JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. v. **Bókay** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Erőss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. v. **Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. v. **Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. v. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XLV. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1897.

Inhalt.

I.

Arbeiten aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.

(Der Redaction zugegangen den 1. Februar 1897.)

1.

Untersuchungen über das Mittelohr des Säuglings im gesunden und krankhaften Zustande.

Von

Dr. F. Goeppert,

s. Z. Volontärarzt der Klinik.

Seit der Entdeckung, wie häufig schleimiges oder eitriges Secret sich im Mittelohr von Säuglingen vorfindet, hat es einen langen Kampf gekostet, ehe dieser Befund allgemein als pathologisch anerkannt wurde; ging doch z. B. Böck so weit, selbst für den dritten bis vierten Monat Eiter im Mittelohr als physiologisch zu betrachten. Die Arbeiten von Tröltzsch und Wendt, die die wahre Natur und Rückbildung des Schleimpolsters aufklärten, machten diese Auffassung unhaltbar. Schmalz und Kutscharianz zeigten zudem, dass das Schleimpolster oft schon vor der Geburt verschwunden sei. Letzterer fand ausserdem, dass man gerade bei Sectionen von todtgeborenen oder sehr jungen Kindern die meiste Gelegenheit hat, ein normales lufthaltiges Mittelohr zu finden.

Der Versuch von Gradenigo und Penzo, den bacteriologischen Beweis zu liefern, dass es sich nur um eine Fäulnisserscheinung handle, kann nach den Arbeiten von Kossel und Netter keine Beachtung mehr finden.

Auf die Dauer war es auch unmöglich, diese Erkrankung als agonale, klinisch unwichtige zu betrachten, da Kutscharianz, Wendt, Rasch, Wreden, Kossel die schwersten Complicationen aufdeckten.

Besonders hat Wreden in einer sehr ausführlichen Zusammenstellung ihrer klinischen Symptome die ernstesten Er-

scheinungen der Mittelohrerkrankung zugeschrieben. Auch Kossel scheint geneigt zu sein, hierauf das zu Grunde Gehen eines beträchtlichen Theiles der in guter Spitalpflege sterbenden Kinder zurückzuführen.

So gelangte diese auf der einen Seite jetzt noch unterschätzte Affection auf der andern Seite zu einer Schätzung, die, wie ich glaube, in einigen Punkten zu weit geht.

So lange nun die Mittelohrerkrankungen der ersten Monate als meist im Leben undiagnosticirbar galten, war das Interesse mehr ein theoretisches. Seit jedoch Hartmann die Möglichkeit der Diagnose im Leben an einer grossen Reihe von Fällen nachgewiesen hat, ist die Frage nach der klinischen Bedeutung für den Arzt eine dringendere geworden.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimraths Heubner und seines Assistenten Herrn Dr. Finkelstein wurde mir die Gelegenheit gegeben, sämmtliche Kinder, die während 2½ Monaten auf der Säuglingsabtheilung der Kinderklinik lagen, klinisch im Allgemeinen und in Bezug auf ihren Ohrbefund zu beobachten und die Diagnose durch Sectionen zu controlliren.

Ich beabsichtige nicht noch einmal die Häufigkeit der Mittelohraffectionen bei kranken Kindern festzustellen. Ich möchte vielmehr einen Beitrag zur Beurtheilung der klinischen Bedeutung dieser Affection liefern.

Die Gesammtzahl der aufgenommenen Kinder betrug in der erwähnten Zeit 84 inclusive des Bestandes. Davon wurden 73 untersucht, neun starben kurz nach der Einlieferung. Nur zweimal misslang die Untersuchung. Das eine Kind war besonders unreif, etwa 7—8 Monatkind, das zweite Kind war allerdings schon 5 Monate alt. Ich konnte bei diesem nur den oberen Theil des Trommelfells bei der ersten Untersuchung überblicken, glaube jedoch, dass es mir bei einer späteren Untersuchung gänzlich geglückt wäre.

Sämmtliche Kinder wurden bei der Aufnahme und bei jeder Katastrophe oder in gewissen Zwischenräumen untersucht; war eine Reinigung des äusseren Gehörganges nöthig gewesen, so wurde die Diagnose am nächsten Tage controllirt. Nur vollständige Befunde wurden notirt.

Was die Technik der Untersuchung anbetrifft, so ist wohl der mühseligste Theil derselben — wie Hartmann hervorhebt — die Reinigung des äusseren Gehörganges. Anfangs bediente ich mich dazu der Oeleingiessungen mit nachfolgendem Austupfen, später zog ich die mühsamere Entfernung mittelst Kniezange nach Hartmann vor.

In der Mehrzahl der Fälle braucht man ein dünnes röhrenförmiges Speculum, wodurch Orientirung und Beleuchtung wesentlich erschwert wird. Als Lichtquelle musste mir eine Petroleumlampe mit starkem

Brenner genügen. Die Untersuchung wurde meist ohne Hilfe einer Wärterin bei im Bett liegendem Kinde — womöglich während des Trinkens — vorgenommen.

Die Hauptschwierigkeit in der Untersuchung so junger Kinder liegt in dem schrägen Sehwinkel, in welchem wir das Trommelfell sonst nicht zu betrachten gewohnt sind. Hierdurch wird die Durchsichtigkeit des Trommelfells erheblich vermindert, durchscheinende Secretgrenzen z. B. sieht man kaum vor dem sechsten Monat.

Ein anderer Punkt ist jedoch noch viel schwieriger zu Anfang zu überwinden. Es fällt nämlich das Trommelfell nach der Mitte zu nicht in einem Trichter mit geraden Wänden ab, sondern dieselben sind mehr oder weniger nach der Oberfläche hin convex. Dazu kommt, dass der Theil, der sich am kurzen Fortsatz ansetzt, auch ohne eine eigentliche hintere Falte zu bilden, etwas über den Rand des Trommelfells prominirt. Diese Prominenz ist winzig, aber bei der schrägen Betrachtung von hinten oben erscheint uns dieselbe — verbunden mit der Krümmung der Radien des Trommelfells — als eine Vorwölbung des zunächst in die Augen fallenden hinteren oberen Quadranten. Diese scheinbare Vorwölbung, die den Hammergriff selbst bei normalem Ohr mitunter unsern Blicken entzieht, erhält durch perspectivische Projection auf den hinteren unteren Quadranten eine auf die Blickrichtung ziemlich senkrechte Begrenzung, die daher etwa der Verbindungslinie von Ohröffnung und oberem Augenrande entspricht. Wohl davon zu unterscheiden ist natürlich die Retractionsfalte, die an Deutlichkeit nichts verliert, wenn wir uns bemühen, den Sehwinkel zu vergrössern, während hierdurch der scheinbare „hintere Buckel" seine Prominenz verliert. Ist der hintere Quadrant stark und, wie öfters, isolirt geröthet, so ist natürlich die Entstehung eines Irrthums viel leichter möglich. Bei sehr engem Gehörgang, besonders bei Frühgeborenen, erscheint in Folge der übermässigen Kleinheit des Sehwinkels der normale Trommelfellansatz am kurzen Fortsatz leicht als beträchtliche Retractionsfalte. Im Allgemeinen schützt man sich vor Irrthum, indem man durch Herabziehen des Oberläppchens und Weitereinführen des Trichters die Blickrichtung derjenigen bei der Untersuchung Erwachsener etwas ähnlicher zu machen versucht. Eine isolirte Vorwölbung des hintern oberen Quadranten ist zudem bei eingesunkenem hinteren unteren kaum anzunehmen. Noch leichter ist dieselbe auszuschliessen, wenn gar der kurze Fortsatz als zierlicher weisser Knopf erscheint.

Sonst ist noch Folgendes zu erwähnen: Die Stärke der Injection erlaubt keinen Schluss auf die Art des Secretes, sie fehlt oft fast ganz bei länger dauernden, rein eitrigen Entzündungen. Viel wichtiger ist der Grad der Trübung, der oft allein die Diagnose „Otitis media" erlaubt. Auffällig ist besonders der Befund eines glänzendweissen Trommelfells mit einigen wenigen grossen Gefässen, es besteht daher in solchen Fällen ausser der Eiterung im Mittelohr eine hochgradige Anämie.

Die Beurtheilung der Grösse sehr grosser Defecte macht die bekannten Schwierigkeiten. Bei ganz kleinen Defecten am vorderen Trommelfellrande muss man sich vor Verwechslung mit Otitis externa hüten. Oefters musste ich lange nach der Stelle des Defectes fahnden. Ein kleiner glänzender Punkt, der sich ähnlich wie die Fontanelle synchron zumeist mit der Athmung bewegt, die Constanz desselben und das Hervordringen von Secret bei heftigem Schreien muss die Diagnose sichern.

Die Diagnose des normalen Ohres ist nicht auf Fälle zu beschränken, in denen sich der dreieckige Lichtreflex findet. Ich fand denselben scharf ausgeprägt erst im sechsten Monat, weniger vollständig aller-

dings schon in der zweiten bis vierten Woche. Aber auch durch Section controllirte normale Fälle hatten denselben nicht. Ich verliess mich daher nur auf das Fehlen der Trübung.

Das normale Ohr der ersten vier bis sechs Wochen etwa vom 8.—10. Tage an zeigt noch starke Injection vom Hammergriff aus, daneben Anfangs noch Röthung von den Rändern her. Diese Röthung liess sich selbst post mortem nachweisen, wenn sie auch zweifellos durch Einführung des Trichters zunimmt.

Die Diagnose ist leicht zu stellen, indem man das Fehlen jeglicher Trübung constatirt.

Die Resultate der Untersuchung waren folgende:

Bei der Aufnahme hatten von 73 Kindern nur 14 beiderseits normalen Trommelfellbefund, 6 waren einseitig, 53 doppelseitig an Otitis media erkrankt. Von 145 untersuchten Ohren waren daher Anfangs gesund 34 = 24,5 %.

Es erkrankten 9 Kinder doppelseitig, 1 Kind einseitig, sodass im Ganzen nur 4 Kinder und 14 Ohren = 9,7 % während der Beobachtungszeit von Ohrenerkrankung freiblieb.

Mit Defecten traten ins Krankenhaus ein: acht Kinder. zweimal doppelseitig. Perforationen wurden beobachtet siebenmal, zweimal bei Kindern, deren anderes Ohr schon Defecte zeigte.

Paracentesen sind gemacht: bei sechs Kindern, bei drei doppelseitig.

Im Ganzen waren also mit Defecten im Trommelfell behaftet: inclusive der Paracentesen 13 Kinder mit 19 Ohren = 14,5 % der überhaupt erkrankten Ohren.

Ohrensection konnte ich bei 36 von diesen Kindern und zwar zweimal doppelseitig, sonst entsprechend den hiesigen Bestimmungen nur einseitig machen. Wiederholt wurden kleine Einzelheiten berichtigt (Grösse des Defectes; echte oder scheinbare hintere Falte etc.). Zweimal wurden grobe Fehler nachgewiesen. Einmal war wegen Fehlens jeglicher Röthung und angeblich geringer Trübung eine leichte Otitis media angenommen, es ergab sich eine ziemlich schwere eitrige; ich hatte die Trübung unterschätzt. Der 2. Irrthum hätte leicht vermieden werden können.

Von den 38 untersuchten Ohren waren 8 normal, 26 mit eitrigem[1]) oder schleimig-eitrigem Secrete in jedem Mischungsverhältniss, dreimal schleimiges Secret mit geringer Beimengung von Eiter. In einem Fall fand sich bei einem zehntägigen Kinde, das im Leben eine eigenthümlich glänzende Röthe des oberen Theils des rechten Trommelfelles geboten hatte, bei sonst normaler Schleimhaut im Mittelohr und in den Hammertaschen ein, durch Formol gehärtetes, ziemlich homogenes Exsudat von starkrother Farbe ohne jegliche Zellenbeimengung. Ich habe bei früher vorgenommenen Sectionen von Kindern in der ersten Woche öfters, im Ganzen doch viermal Otitis media, allerdings puru-

1) Der Eiter wurde stets mikroskopisch festgestellt.

lenta gefunden, hier war jedoch immer die Schleimhaut geschwollen, das Trommelfell stark injicirt und getrübt.

Ich muss es daher als fraglich ansehen, wie weit es sich in diesem einzelnen Falle um einen pathologischen Process oder eine Abweichung vom Normalen, jedoch verzerrt durch Fäulniss und Härtungsflüssigkeit, handelt. Abgesehen von diesem Fall beträgt also die Zahl der normalen Ohren 21—22 % der secirten.[1])

Bei allen 29 erkrankten Ohren war auch das Antrum bez. bei älteren Kindern auch die ersten Mastoidzellen mit demselben Secret wie das Mittelohr d. h. mit meist eitrigem Inhalt gefüllt, was auch besonders Wreden hervorhebt. Ueberhaupt noch luftenthaltende Räume im Mittelohre fanden sich nur fünfmal, aber auch da war Eiter im Antrum enthalten.

In sechs Fällen mit mittel- bis sehr grossen Defecten fand sich, trotzdem regelmässig behandelt worden war (Trockenbehandlung), stets das Antrum voll von Eiter. Einmal sah ich die kleinen Räume zwischen Hammer-Amboss und vorderer Wand in eitergefüllte Säckchen verwandelt. Sehr chronisch verlaufende Fälle zeigten besonders starke Trübung mit Schleimhaut-Schwellung, mitunter sehr grobe Injection vom Hammergriff aus.

Einige Male fanden sich längs des Hammergriffs, mehr vereinzelt auf die Schleimhaut des Trommelfells, geröthete kleine Excrescenzen.[2])

Sehr kurz vorher entstandene Otitis zeichnet sich, wie in den Fällen Barnewska, Heuseler, Grün (Gruppe IV, Nr. 4 u. 6, Gruppe III, Nr. 5) und einigen anderen durch geringe Schleimhaut-Schwellung aus. Oft ist hier das Trommelfell nur partiell vom Hammergriff und von hinten oben aus geröthet.

Die Röthung „hinten-oben" wurde in einem Falle wesentlich durch das stark geschwollene, durchscheinende hintere Taschenband bedingt, sonst hing sie dagegen von der Injection des Trommelfelles selber ab.

Die Defecte nach Paracentese sah ich zweimal unglaublich schnell riesige Dimensionen erreichen; einmal war in zehn Tagen fast das halbe Trommelfell zerstört, ein andermal nach drei Tagen ein Defect von 6 mm Länge und 1½—2 mm Breite entstanden.

Caries fand ich nie, auch keine Gelenkzerstörung, mikroskopisch habe ich allerdings früher in solchen Fällen Eiterkörperchen in den Gelenken gefunden. Wreden fand dagegen in 66 Fällen vierzehnmal Caries der Gehörknöchelchen und der Wände.

Meningeal-Erkrankung fand sich zweimal, beidemale war die Otitis media erst im Laufe der Krankheit entstanden. Einmal handelte es sich um eine Meningitistuberculose, einmal um eine abgelaufene epidemische. Dagegen wurde einmal Thrombose des Sinus longitudinalis septischer Natur gefunden, wovon noch später die Rede sein wird.

Es zeigt uns daher der Sectionsbefund im Allgemeinen, dass trotz der so bedenklich aussehenden Erkrankung — man

---

1) Die Ohren wurden nach Feststellung des äusseren Trommelfellbefundes in 4 % Formol gehärtet, dann in Alkohol gebracht und nach Wiederkehr der Farbe secirt und zwar wurde das Trommelfell mitsammt der vorderen Wand losgetrennt. Dauernd aufgehoben wurden die Präparate in der von Herrn Dr. Kaiserling angegebenen Mischung, später wurde ganz nach dessen Angaben fixirt. Die Präparate halten sich ausgezeichnet. Man kann sogar eitrige Secrete so härten, dass man die im Leben wahrgenommene Secretgrenze dauernd aufheben kann.

2) Vergl. Wendt, Arch. der Heilkunde XIV. S. 262.

denke sich dieselbe bei einem Erwachsenen — der Eiter recht geringe corrosive Eigenschaften, sogar für die von ihm umspülten kleinen Knöchelchen hat.

Suchen wir uns über die klinische Bedeutung der Affection klar zu werden, so müssen wir uns erst vergegenwärtigen, dass es sich im Allgemeinen um kranke und sehr herabgekommene, widerstandsunfähige Kinder handelt, und zwar zu einem grossen Theil so herabgekommene, wie wir bei Erwachsenen bei chronischen Phthisikern kaum in ähnlicher Weise sehen. Etwa normales Körpergewicht zeigten 10 Kinder von 73! (Gruppe I, Nr. 2, 6, 7, Gruppe II, Nr. 3, Gruppe III, Nr. 1 bis 4, Gruppe IV, 6 und 7). Von diesen waren bei der Aufnahme nur ein Kind erheblich, eins leicht ohrenkrank, die übrigen zeigten normalen Befund.

Nur zwei Kinder erreichten oder überschritten das Durchschnittsgewicht, diese beiden hatten wenigstens bei der Aufnahme normale Ohren. Noch klarer tritt der Zustand der kleinen Patienten hervor, wenn wir sie nach Altersgruppen sondern:

Alter bei Aufnahme	Zahl der Kinder	Durchschn.-Gewicht		Zahl der normalen Ohren	
		in Wirkl.	normal	Aufnahme	später erkrankt
Gruppe I, bis zu 1 Monat	19	2700	10½ W. = 3005	13 Ohren = 34 %	4 Ohren = 10,5 %
Gruppe II, 2 bis 4 Monate	30			6 Ohren = 10 %	2 Ohren = 3 %
Gruppe III, 5 bis 7 Monate	15			5 Ohr. = 16% (2 Ohren fast normal)	2 Ohren = 6,6 %
Gruppe IV, 8 bis 12 Monate	9			10 Ohren = 55,5 %	8 Ohren = 44,5 %

Die erste Gruppe enthält eine Anzahl an acuten Krankheiten Leidende, zum mindesten solche, die eben doch keine zu lange Leidenszeit hinter sich haben können, dem entspricht die relativ grosse Zahl der normalen Ohren, wie wir sie erst in der Gruppe IV übertroffen finden. Es bedeutet dies zugleich ein Argument gegen die Ansicht, dass Eiter und Schleim im Mittelohr einen physiologischen Befund darstelle, besonders da unter den normalen einige Frühgeborene sich befinden.

Die zweite Gruppe ist nicht so willkürlich begrenzt, wie es scheint, sie umfasst die elendesten Kinder und zugleich die Kinder aus der schlechtesten Pflege, die wohl seit der Geburt krank gewesen sind. Dieselben wurden direct, oder indirect von besorgten Pflegemüttern in die Anstalt gebracht, um letzteren das Odium eines Todesfalles zu ersparen. Dem

entspricht das niedere Durchschnittsgewicht und die geringe Zahl normaler Mittelohren, die absolut und relativ geringer ist als in der kleineren ersten Gruppe.

Die dritte Gruppe enthält ausser einigen besonders zähen Geschöpfen, die eine Monate lange Leidenszeit hinter sich haben, eine Anzahl kräftiger Kinder. Die Zahl der normalen Ohren ist zwar noch gering, aber unter den Erkrankten sind eine Anzahl sehr leichter Fälle vertreten.

Die vierte Gruppe zeigt uns bei der Aufnahme die höchsten Procente gesunder Mittelohren, aber die Kinder sind trotzdem ebenso anfällig wie die jüngsten Kinder und schliesslich bleiben nur so viel Procent der Ohren etwa verschont, wie in der schlechten zweiten Gruppe.

Diese Zusammenstellung zeigt uns, dass der Einfluss des Alters auf die Häufigkeit der Otitis media nur ein scheinbarer ist. Das erste Säuglingsalter zeigt so geringe Morbidität der Ohren, weil die Kinder z. Th. acut erkrankten, das letzte Vierteljahr des ersten Jahres deshalb, weil die Kinder nicht an Erkrankungen litten, die zur Otitis führen. Werden die Kinder aber sonst krank, so erkrankt auch das Mittelohr, ob das Kind drei bis vier Tage oder neun bis zwölf Monate alt ist.

Man darf daraus aber nicht schliessen, dass herabgekommene Kinder stets an dieser Krankheit leiden müssten. Gerade zwei der elendesten zeigten im Leben, auch durch Section bestätigt, normale Mittelohren.

Blank (Gruppe I, Nr. 4), drei Wochen alt, 46 cm lang, Aufnahmegewicht 2005 g. Schwere Enteritis, acht Tage lang mit Schlundsonde ernährt.

Richter (Gruppe II, Nr. 1), fünf Wochen alt, Aufnahmegewicht 2020 g. Endstadium einer chronischen Dyspepsie.

Doch glaube ich, dass grössere Zahlen eine vermehrte Resistenz der zweiten Hälfte des Säuglingsalters gegen die schädigenden Einflüsse darthun würden.

Welches sind diese schädigenden Einflüsse?

Ich fand Otitis media im Zusammenhang mit

Bronchitis und Bronchopneumonie	in 10 Fällen	= 14,5 %	der	erkrankten	Ohren
Schnupfen	in 3 „	= 4 %	„	„	„
Darmerkrankung . . .	in 54 „	= 81 %	„	„	„

Den Einfluss der ersteren zu studiren, reicht mein Material nicht aus. Von elf Kindern mit Bronchitis blieb bloss eins von Otitis verschont, eins bloss einseitig erkrankt. In beiden Fällen handelt es sich bloss um leichte Bronchitis. Uebrigens habe ich zu dieser Gruppe nicht diejenigen Kinder gerechnet, die agonale pneumonische Herde oder Atelectasen aufwiesen, denn Beobachtung der Ohren und klinischer Ver-

lauf liessen hier die Darmerkrankung als das einzig in Betracht kommende Moment erscheinen.

Der Zusammenhang von Bronchopneumonie und Ohrleiden dürfte allerdings nach den Untersuchungen von Kossel, Wreden, Hartmann nicht zweifelhaft sein.

Die gewichtige Bedeutung des acuten und chronischen Nasencatarrhs für die Pathologie des Ohres ist gleichfalls genügend bekannt, wir kommen auf diesen Zusammenhang noch zurück.

Wenig anerkannt ist dagegen der Einfluss der Darmerkrankungen.

An erheblicheren Verdauungsstörungen litten beim Eintritt in das Krankenhaus 50 Kinder von 73, also 68,5 %. Von diesen 100 Ohren waren nur 12 = 12 % normal; gesund blieben dauernd nur 9 = 9 %. Dagegen waren von den 46 Ohren der bei der Aufnahme nicht darmkranken Kinder 18 Ohren = 39 % gesund. Doch macht auch bei den meisten derselben das niedere Gewicht länger dauernde Dyspepsie wahrscheinlich.

Freilich sind nun die darmkranken Kinder die elendesten; auch starben die meisten von ihnen. Aber als einfache agonale Erscheinung lässt sich die Otitis nicht ansprechen, so wurden sieben Kinder mit recht schwerer Otitis in Bezug auf ihr Grundleiden geheilt, zum Theil mit erheblicher Gewichtszunahme aber fortdauernder Otitis entlassen (Gruppe I, Nr. 14, 15, Gruppe II, Nr. 4, 18, 24, Gruppe III, Nr. 13, 15), natürlich mit Ausschluss derjenigen mit Heilung, Besserung oder doppelseitiger Perforation.

Auch ist sie nicht abhängig von dem so häufigen Marasmus. Ich sah nämlich sieben[1]) muntere Kinder, darunter die kräftigsten aller beobachteten, beim Eintritt von schweren Darmsymptomen, ebenso an Otitis media erkranken, wie ein apathisches elendes Kind mit chronischem Hydrocephalus (Gruppe IV, Nr. 2).

In sechs Fällen: Rasch (Gruppe I, Nr. 3), Laube (Gruppe II, Nr. 3), Meyer (Gruppe III, Nr. 1), Heuseler (Gruppe IV, Nr. 6), Grün (Gruppe III, Nr. 5) trat die Ohrerkrankung nach heftigem Erbrechen ein, bei dem letzten war das Erbrechen Symptom einer beginnenden Meningitis tuberculosa. Bei Barnewska (Gruppe IV, Nr. 4) entstand die Otitis nach einem zweitägigen eklamptischen Coma, indem es mit Schlundsonde genährt werden musste und die Speisen häufig regurgitirten. Bei Böhme wurde bloss häufiges „Speien" beobachtet (Gruppe IV, Nr. 2). Im Falle Bartenck (Gruppe IV, Nr. 7) handelt es sich um eitrige Pyelonephritis, erst am dritten Tage traten enteritische Stühle auf. Am fünften Tage wurde bereits der Anfang von Mittelohrkatarrh bemerkt.

---

1) Gruppe I, Nr. 3, Gruppe II, Nr. 3, Gruppe III, Nr. 1 und 5, Gruppe IV, Nr. 4, 6 und 7.

Vereinzelt war Erbrechen in der Nacht vorher beobachtet. Der letztere Fall ist in der Aetiologie also nicht ganz klar, jedenfalls folgte die Ohrerkrankung kurze Zeit den Darmsymptomen.

Sonst aber scheint das Erbrechen die Erkrankung des Ohres zu veranlassen. Besonders deutlich ist dies z. B. im Fall Laube, da dieses Kind längst vorher an Dyspepsia intestinalis litt und erst mit dem Eintritt des Erbrechens Ohrerscheinungen darbot.

Dagegen ist die Grunderkrankung als Grund des Erbrechens gleichgiltig. Ob Dyspepsia gastrica, wie bei Meyer und Laube, oder in etwa schwerer Form, wie bei Rasch, ob Meningitis tuberculosa, ob höchst virulente Enteritis, Heuseler, Barnewska, die in wenig Tagen mit hohem Fieber zum Tode führte; es kam mit dem Erbrechen zur Otitis media, die in den secirten vier Fällen eitriger Natur war, übrigens geringe Schleimhautschwellung und mässige Mengen Secret zeigte.

Bei der enormen Häufigkeit langdauernden Erbrechens in der Vorgeschichte herabgekommener Säuglinge, dürfte dasselbe eine grosse Rolle in der Entstehung besagter Affection spielen. Vielleicht sind es die in den Nasenrachenraum gelangenden und dort zum Theil liegen bleibenden Nahrungsreste, die eine längs den Tuben aufsteigende Entzündung unterhalten, vielleicht, dass wirklich etwas vom Mageninhalt in die weite Tube geräth und direct in das Mittelohr gelangend hier die Entzündung anfacht. Letzteres ist mir deswegen wahrscheinlicher, weil im Beginn der Erkrankung Retractionserscheinungen stets fehlten, also wohl kein Tubenkatarrh den Anfang machte.

Natürlich wird es leichter dazu kommen, wenn das Kind zu elend ist, um seinen Pharynx durch Schlucken und Niesen selbst sauber zu halten.

Diese drei Grundkrankheiten, im Verlauf derer wir Otitis media entstehen sahen, nämlich Schnupfen, Bronchitis, Magendarmerkrankungen, inclusive Erbrechen aus anderen Gründen scheinen auch eine verschiedene Verlaufsweise zu bedingen.

Am bösartigsten ist die Erkrankung nach Schnupfen. Es wurden sechs Fälle von stärkerem bis schwerem Schnupfen während 4½ Monaten beobachtet (Gruppe I, Nr. 8, 10, 11, Gruppe II, Nr. 13, 31, Gruppe IV, Nr. 3).

Drei derselben litten an Lues hereditaria, von denen sind zwei nicht untersucht. Von den sechs Untersuchten hatten alle Otitis media mit Ausnahme eines an chronischem Schnupfen leidenden sogar erheblich.

Bei zwei Kindern erfolgte spontan die Perforation, dreimal musste paracentesirt werden. Ein Kind wurde mit drohender Perforation entlassen. Auch bei drei Fällen, deren Ohrenerkrankung chronischen Verlauf dargeboten hatte, so

lange sie nur an Darmerkrankungen litten, trat zugleich mit Schnupfen Verschlimmerung auf, die bei zwei Kindern zur spontanen Perforation (Gruppe I, Nr. 9, Gruppe II, Nr. 14), bei einem dritten zu Fiebersteigerung führte, die Paracentese erforderte (Gruppe II, Nr. 25).

Anm. Die ersteren beiden Kinder lagen in der Lion'schen Couveuse, eins derselben hatte sicher schon vorher Otitis. Beide nahmen dabei gut zu. Das dritte Kind, das innerhalb des letzten Winters in der Couveuse lag, bekam gleichfalls kurz vor seinem Tode doppelseitige Perforation des Trommelfells. Die gemeinschaftliche Ursache sind wohl Erkältungsschädlichkeiten.

Rechnet man noch dazu den Fall Stürmer (Gruppe II, Nr. 16), der kurz vor der Aufnahme eine Perforation in Folge von Schnupfen davongetragen hatte, so stehen im Ganzen sieben Perforationen = 36,8 % der überhaupt Beobachteten und sechs Paracentesen = 67 % der gemachten in Beziehung zur acuten Rhinitis.

Für die Beurtheilung der die Bronchopneumonie complicirenden Otitis ist leider mein Material zu unbedeutend. Drei der Kinder waren auch sonst gänzlich herabgekommen, bei zwei Fällen mit chronischem Verlauf herrschten bald die Darmsymptome vor. Immerhin ist auch hier die hohe Zahl der Perforationen mit Ausschluss des oben erwähnten Falles Stürmer recht hoch, 5 von 19 erkrankten Ohren = 26 %.

Von den 104 erkrankten Ohren an Verdauungsstörungen leidender Kinder perforirten oder zeigten Defecte höchstens 8 = 7,7 %. Mit Ausschluss der unter Schnupfen besprochenen Fälle, sogar nur 5 = 4,7 %.

Nur bei zwei Kindern wurde Paracentese nöthig (Gruppe III, Nr. 12, 13), etwa 3 % der erkrankten Ohren.

Der Verlauf ist aber auch sonst ein besonders milder, ausserordentlich chronischer:

So wurde z. B. beobachtet:

Name	Erkrankung	Ausgang	Beobachtungszeit	Verlauf
Spielmann II, 12 .	Ot. med. purul.	starb	34 Tage	kaum fortschr.
Grell II, 10 . . .	Ot. med. purul.	starb	24 Tage	„
Tesch II, 11 . . .	Ot. med. purul. catarrhalis	starb	19 Tage	constant
Frouk III, 11 . .	Ot. med. purul.	starb	17 Tage	„
Döring I, 16 . .	„	starb	14 Tage	„
Schwarz IV, 3 . .	„	?	24 Tage	langsam zunehmend
Neumann I, 3 . .	Ot. catarrhalis	Erholung	28 Tage	constant, spät. erst Perforat.
Krafzyk II, 14 . .	„	geheilt entlassen	12 Tage	desgl.
Markgraf	„	Erholung	27 Tage	constant

Dies sind nur einige der schlagendsten Beispiele; stark eitrige Otitis media wurde oft acht bis 10 Tage als constant beobachtet. Die vier ersten Fälle boten übrigens von vorn herein das Bild einer schweren Otitis media, trotzdem kam es zu keinem sicher nachzuweisenden Fortschreiten. Es kann uns daher nicht wundernehmen, wenn es in einem Falle 41 Tage dauerte, bis das Ohr wieder leidlich normal geworden ist (Gruppe II, Nr. 8).

Es ist somit die, die Darmerkrankung complicirende Otitis media eine, trotz der häufig eitrigen Natur, höchst inoffensive, stabile Erkrankung, im Gegensatz besonders zur Schnupfen-Otitis media.

Es ist vielleicht noch interessant, die Vertheilung und Wirkung dieser drei Ursachen auf die Altersgruppen zu beobachten.

In dem ersten Lebensmonat spielten die Darmerkrankungen die Hauptrolle. Von 14 darmkranken Kindern hatten Anfangs zwei normale Ohren beiderseits, drei einseitig, von den ersteren erkrankte später eins doppelseitig an Otitis media, ein vorher darmgesundes Kind nach fortdauerndem Erbrechen einseitig. Die Verlaufsweise dieser Fälle war im Allgemeinen daher chronisch.

Die dreimal bei zwei Kindern gemachten Paracentesen fallen besonders schweren Fällen von Schnupfen zur Last. Sechs Ohren zeigten Defecte bezw. Perforation, auch bei diesen bestand in der Hälfte der Fälle Schnupfen.

Bronchitis wurde gar nicht beobachtet. Gerade die zwei jüngsten darmkranken Kinder, ein Anfangs gesundes, ein Fall von Lues congenita, ein Fall von Nabelsepsis und einer mit Erysipel zeigten normalen Ohrbefund, darunter Kinder von 46 cm Länge.

Noch mehr steht unter dem Einfluss der Darmerkrankungen die zweite Gruppe (zwei bis vier Monate) die im Uebrigen auch die elendesten Kinder, wie früher bemerkt, enthält. 90 % waren darmkrank, daher herrscht der chronische Verlauf vor, gerade die Fälle von längerem constanten Verlauf gehören hierher.

Daher auch die geringe Zahl normaler Ohren (10 % Anfangs), daher die seltenen Perforationen, 8 von 60 Ohren = 13 %, von denen jedoch 3 = 5 % unbekannten Ursachen oder Bronchitis mit Schnupfen zur Last fallen. Der Fall Hahn (Gruppe II, Nr. 25), in dem paracentesirt wurde, zeigt eine Complication der Dyspepsie mit Schnupfen.

In der dritten Gruppe (fünf bis sieben Monate) überwiegen die Lungenerkrankungen etwas, doch stehen auch

hier die chronisch verlaufenden Otitiden auf Rechnung der Darmerkrankung.

Ja bis zum Schluss des Jahres (d. h. Gruppe IV) kommen derartige Fälle vor. Die früher erwähnten häufigen Erkrankungen normaler Ohren in dieser Altersgruppe entstehen fast alle nach längerem Erbrechen, das durch die verschiedensten Ursachen, wie oben hervorgehoben, hervorgerufen sein kann, hierdurch war es möglich, dass am Schluss der Beobachtung im letzten Theil des Jahres relativ weniger normale Ohren gefunden wurden als bei Kindern im ersten Monat d. h. 10 % : 34 %.

Dies scheint mir mehr als alles Uebrige für die wichtige Bedeutung dieser Aetiologie gerade selbst bei älteren und kräftigeren Kindern zu sprechen.

Abgesehen von diesen charakteristischen Zeichen hat das Grundleiden keinen Einfluss auf die Ohrerkrankung: der Verlauf derselben ist ein durchaus selbständiger. Ohne oder nach Perforation sah ich bei Bronchopneumonien die Otitis media heilen, während die Lungenerkrankung recidivirte und in einem Falle zum Tode führte.

Wiederholt wurden andrerseits darmkranke Kinder geheilt mit Gewichtszunahme (s. oben) entlassen, eine grössere Anzahl zeigten wenigstens zeitweise Heilung und Gewichtszunahmen, während die Mittelohr-Erkrankung fortschritt.

Selbstverständlich ist es natürlich, dass ein Recidiv eines Schnupfens z. B. zur neuen Erkrankung eines nach Perforation ziemlich geheilten Ohres führen kann (Gruppe I, Nr. 10).

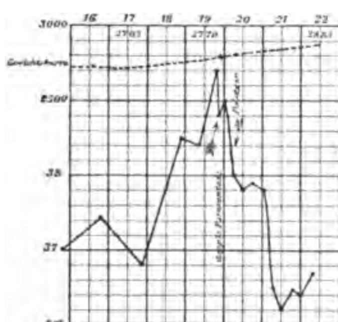
Klinische Symptome macht die Ohrerkrankung selten. Bei 13 von 131 kranken Ohren, also nur in 10%, machte die Perforation auf das Leiden aufmerksam. (Bei Kossel nur in 3,5%.)

Von sonstigen klinischen Symptomen nimmt Hartmann Fieber, Unruhe und Gewichtsabnahme für die Otitis media in Anspruch. Jedes dieser Symptome kann isolirt vorkommen.

Dem letzteren Symptome, der Gewichtsabnahme ohne Fieber, ohne Darmleiden will augenscheinlich auch Kossel eine grössere Häufigkeit zugestehen. Ich konnte jedoch in den von mir beobachteten Fällen einen derartigen Einfluss der Ohreneiterung — so plausibel er an und für sich ist — nie nachweisen. Ausserdem beobachtete ich gerade bei einem ausgeprägteren Falle der Pädatrophie normale Ohren, andrerseits die schönsten Gewichtszunahmen bei zunehmender Otitis.

Fieber beobachtete ich mit einiger Wahrscheinlichkeit vom Ohr ausgehend fünfmal (Gruppe I, Nr. 10, 11, 20), (Gruppe II, Nr. 5, 14), dreimal wurde kurz nach der Fieber-

steigerung Perforation entdeckt, zweimal (Gruppe I, Nr. 10, Nr. 11) wurde deswegen paracentesirt. Im Ganzen fand ich jedoch innerhalb von fast fünf Monaten einen einzigen sicheren Fall. Bei demselben war Stuhl und Urin normal (Gruppe II, Nr. 25), keine Bronchitis etc. Einseitig bestand eine sehr beträchtliche Vorwölbung, auf der anderen Seite eine etwas geringere. Das Gewicht nahm trotz der Erkrankung dauernd zu (s. Temperaturcurve).



Hahn. Gr. II, 25.

Alle sechs Fälle stehen übrigens in naher Beziehung zu Schnupfen und sind in diesem Abschnitte bereits erwähnt. In die 2½ Monate der regelmässigen Beobachtung fallen blos drei Fälle, so dass bei höchstens 4,4% der ohrenkranken Kinder die Mittelohr-Erkrankung zu Fieber führte, während in derselben Zeit bei über 24 Kindern ein- bis zweitägige Fiebersteigerungen aus andern Gründen gefunden wurden (neue Darminfection, Abscess, Blasenerkrankung). Man hätte sich daher durch Paracentese bei sonst erwiesener, hochgradiger Otitis in diesen Fällen das Urtheil getrübt, denn gerade die erste Kategorie zeigte häufig eintägiges Fieber.

Das letzte Symptom, die Unruhe, sah Pius auch bei Otitis externa der Säuglinge. Hartmann fand dieselbe als einziges Zeichen der Otitis media.

Ich selbst verfüge nur über einen einzigen sicheren Fall (Gruppe III, Nr. 13). Bei einem chronisch-dyspeptischen, sechs Monate alten Kinde zeigte sich bei ziemlich constanter Otitis wachsende Unruhe, das Kind schrie viel, schlief und trank wenig. Am neunten Tage der Beobachtung wurde schliesslich das rechts mehr erkrankte Ohr paracentesirt. Schon dieselbe Nacht war es ruhiger, am nächsten Tage war die Unruhe ganz geschwunden.

In einem zweiten Fall (Gruppe III, Nr. 12) nützte die Paracentese trotz Entleerung von sehr viel schleimigem Eiter in Bezug auf die seit neun Tagen bestehende Unruhe gar nichts. Das Kind war am Tage vorher aber somnolent geworden, diese Somnolenz, die übrigens am Tage der Operation schon geringer war, verschwand allerdings, machte aber wieder der Unruhe Platz, die bis zu dem zehn Tage später erfolgten Tode bestand. Dabei möchte ich hervorheben, dass gerade bei älteren Säuglingen in Folge der ungewohnten Nahrung

und Umgebung vorübergehend Unruhe von 1—3 Tagen fast die Regel war, dass es aber auch noch so viel kleine Ursachen hierfür giebt, dass nur ganz ausnahmsweise Otitis media als Grund in Betracht kommt.

Von Wreden wurden noch eine Anzahl Hirnsymptome als Begleiterscheinung der Ohrenaffection angeführt: Opisthotonus, Nystagmus, Zwangsstellungen, Schielen, Zahnknirschen, Contracturen, Zuckungen etc. Doch handelt es sich — abgesehen von anderen denkbaren Einwendungen — um ältere Kinder. Ausserdem ist es recht schwer festzustellen, ob nicht, wie im Gruppe II, Nr. 4, die Otitis secundär in der ausgeführten Weise zu den Krampferscheinungen erst hinzutrat. Was speciell die so häufige Haltung des Kopfes im Nacken anbetrifft, so dürfte in einer Reihe der Fälle dieselbe durch schweren Schnupfen bedingt sein (Gruppe II, Nr. 32, Gruppe I, Nr. 11). Paracentese beeinflusste die Kopfhaltung jedenfalls nicht. Als Theilerscheinung von tonischen Krämpfzuständen sah ich diese Stellung bei einer ganz leichten Katarrhal-Affection mit sehr geringer Schleimhaut-Schwellung und Secretion (Gruppe II, Nr. 4).

Reflexerscheinungen vom Ohr aus scheinen mir nach meinen Beobachtungen bei derartigen Kindern zum Mindesten sehr selten zu sein.

Vorläufig kaum zu entscheiden scheint mir die Frage über den Zusammenhang der septischen Erkrankungen mit der Otitis media. Meningitis scheint in diesem Alter doch sehr selten in Zusammenhang hiermit zu stehen, in der Kinderklinik der Charité wurde ein solcher Zusammenhang innerhalb von vier Jahren nur einmal beobachtet. Kossel erwähnt einen, Wreden drei Fälle. Dass eine Meningitis umgekehrt, und zwar auf dem Wege des Erbrechens, zur Otitis führen kann, ist bereits mehrfach hervorgehoben (Grün III, Nr. 5, Heuseler IV, Nr. 6). Ein einziger Fall von Thrombose septischer Natur des Sinus longitudinalis superior wurde beobachtet, zwar war der Sinus transversus, petros., cavernosus beiderseits frei. Doch fanden sowohl Kossel, wie Wreden je viermal Thrombose, die noch unzweideutiger auf das Ohr als Ausgangspunkt hinwies. Was fernliegende septische Herde anbetrifft, so wurde einmal eitrige Pericarditis bei eitriger Otitis media (Gruppe II, Nr. 32), eitrige Pleuritis über Lungeninfarct bei leichtester katarrhalischer Entzündung gefunden. Bei einem sehr herabgekommenen Kinde (Gruppe II, Nr. 11) fand sich Otitis media mit schleimig-eitrigem Secret und später hämorrhagische Diathese. Die Möglichkeit, dass diese Erkrankung des Ohres zu Sepsis führen kann, möchte ich gewiss nicht bestreiten, dagegen häufig ist dies nicht, was um so wunderbarer ist, als sonst

Eiterherde, z. B. Furunkel, diesen herabgekommenen Kindern so gefährlich werden.

Den Grund, warum die Otitis media purulenta beim Säugling so gutartig verläuft, hat Kossel gefunden, indem er die Möglichkeit der ausgiebigen Eiterentleerung durch die Tuben, die man früher theoretisch annahm, bei der Section nachwies. Damit steht im Einklange die Seltenheit einer echten Retractionsfalte im otoskopischen Bilde.

Diejenigen Fälle aber, wo Entzündung des Nasenrachenraumes, d. h. Schnupfen eine Schwellung und wohl Verlegung der Tuben wahrscheinlich machten, führten eben zur Perforation oder Krankheitserscheinungen. Hieraus würde der Grund der Verschiedenheit der Schnupfen-Otitis von den andern Formen liegen.

Dass aber weder der Abfluss durch die Tuben noch durch die grössten Defecte vollkommen genügt, zeigt die constante Füllung des Antrum mit Eiter. Trotzdem genügt die Herabsetzung des Druckes durch Paracentese, um die Symptome schwinden zu lassen.

Aus diesen, wesentlich bei **herabgekommenen** Säuglingen angestellten Beobachtungen ergeben sich daher folgende Resultate:

1) Das Vorkommen von Eiter und Schleim im Mittelohr ist auch bei den jüngeren Kindern als pathologischer Process zu betrachten und im Leben stets diagnosticirbar.

2) Die Empfänglichkeit für Otitis media bleibt während des ganzen ersten Jahres fast dieselbe.

3) Zur Otitis media führen

a) Schnupfen;
b) Lungenerkrankung;
c) Darmerkrankung, überhaupt Krankheiten, die mit Erbrechen einhergehen.

4) Die Darmerkrankungen führen wesentlich durch das Erbrechen, nicht allein durch den häufigen Marasmus zur Ohrerkrankung.

5) Bei Meningitis kommt es leicht durch das begleitende Erbrechen zur secundären Otitis media.

6) Mittelohr-Entzündung als Begleiterscheinung von Schnupfen führt häufiger als andere zur Perforation.

7) Mittelohr-Entzündungen nach Darmerkrankungen erscheinen als die klinisch gutartigeren. Die verschiedene Art der Darmerkrankung hat für die Mittelohr-Erkrankung keine Bedeutung.

8) Die Gefahr der septischen Allgemeininfection oder der Meningitis ist viel geringer als bei älteren Personen.

9) Im Allgemeinen zeigt die Otitis media purulenta keinen Einfluss auf das Gedeihen des Kindes, insbesondere ist sie nicht in ursächlichen Zusammenhang mit Pädatrophie zu bringen.

10) Nur selten führt die Erkrankung jedoch zu Fieber oder dauernder Unruhe. Beides wurde durch je einen deutlichen Fall wieder dargethan.

11) Es sind daher bei Fieber oder andauernder Unruhe ohne andere Ursache die Ohren zu untersuchen, besonders wenn Schnupfen, Bronchitis oder häufiges Erbrechen vorhergegangen sind.

Casuistik.

Gruppe I.

Kinder, die vorm Ende des ersten Lebensmonats in die Anstalt eintraten.

1) Migowsky, zehn Tage. Gewicht etwas unter Durchschnitt. Starb nach neun Tagen.

Lues hereditaria. Pemphigus syphil. Dyspepsie. Plötzlicher Tod.

Ohrbefund: Hinten oben beiderseits etwas Röthung, Hammergriff — wegen tiefer Einziehung — kaum zu sehen. Keine Spur von Trübung.

Section: Links normales Trommelfell, etwas Röthung vom Hammergriff aus. Schleimhaut normal, im Antrum etwas dicker als bei Erwachsenen.

2) Klode, acht Tage. Gewicht 4100 g. Starb nach sechs Tagen.

Nabelsepsis. Fieber um 38°.

Ohrbefund: Beiderseits dauernd normal, Hammergriff injicirt.

Section bestätigt.

3) Rasch, zwei Wochen. Gewicht 2710 g. Starb nach drei Wochen.

Gesund aufgenommen, in Waisenpflege entlassen mit Icterus neonatorum.

Ohrbefund: Normal mit injicirtem Hammergriff.

Wiederaufnahme nach 14 Tagen mit chronischem Erbrechen, Icterus persistirt.

Ohrbefund: Rechts normal, links Trübung und Röthung.

Section: Enteritis. Ohr: Rechts normal, links Otitis med. purul.

4) Blank, drei Wochen. Gewicht 2005 g. Starb nach acht Tagen.

46 cm langes Kind. Schwere fieberhafte Enteritis (nach Section).

Ohrbefund: Beiderseits normal. Starke Injection vom gerötheten Hammergriff und etwas vom Rande her, sonst klares Trommelfell.

Section: Ohrenbefund bestätigt, normale Paukenschleimhaut.

5) Felix, zehn Tage. Gewicht? Starb.

Erysipel.

Ohrbefund: Links wie Nr. 4, rechts Griff durch den glänzend diffus gerötheten h. o. Quadranten verdeckt.

Section: Rechts klares Trommelfell, Schleimhaut diffus roth imbibirt, nicht geschwollen. Vorn unten und in den Trommelfelltaschen ein gleichmässig rothes, durch Formol gehärtetes, brüchiges Gerinnsel ohne Zellelemente.

6) Henke, drei Wochen. Gewicht 4140 g. Beobacht. 41 Tage.

Langwieriger Enterokatarrh, Kind hält sich jedoch ausgezeichnet bei Kräften trotz Abnahme von über ½ kg.

Ohrbefund: Anfangs links ausser geröthetem Hammergriff normaler Befund, rechts etwas Trübung; im oberen Quadranten Röthung.

In den ersten acht Tagen beiderseits Zunahme von Röthung und Trübung, dann allmähliche Besserung. Am 35. Tage wieder links ziemlich normal, rechts Trommelfell etwas trüber und sehnig glänzend.

7) Kurz, drei Wochen. Gewicht 3490 g. Beobacht. zehn Tage.

Dyspepsie fast seit Geburt. Intertriginöses Ekzem. Heilung.

Ohrbefund: Links normal mit ausgedehntem Lichtreflex, rechts leichte Andeutung von Trübung, etwas Röthung am Hammergriff.

Befund bleibt ziemlich constant.

8) Kliemann, vier Wochen. Gewicht 2860 g. Beobacht. sechs Wochen unterbrochen.

Mit fieberhaftem Darmkatarrh das erste Mal eingeliefert. Schnupfen.

Ohrbefund: Rechts normal, links Trübung des Trommelfells, Röthung des h. o. Quadranten.

Nach vier Wochen eingeliefert. Gute Gewichtszunahme. Ekzema. Intertrigo. Schnupfen. Doppels. Otorrhöe. Katarrh. gastrointestinalis.

Ohrbefund: Beiderseits grosse, vielleicht noch etwas zunehmende Defecte.

9) Neumann, drei Wochen. Gewicht 2320 g. Beobacht. 33 Tage.

Dyspepsie bei elendem frühgeborenen Kinde. Erholung in der Couveuse. Dauernde Gewichtszunahme.

Ohrbefund: Beiderseits Otitis media. Rechts mit etwas abgeflachtem, geblähtem Trommelfell. Linksseitig dauernd geringer Befund, doch langsame Zunahme der Otitis. Später Schnupfen, am 3.—4. Tage perforirt das rechte Trommelfell. Sehr kleiner, vorn liegender Defect. Dünnes Secret, linkes Trommelfell abgeflacht, stark geröthet.

10) Kirchner, vier Wochen. Gewicht 3330 g. Ohrenbeobachtung 56 Tage. Starb.

Starker Schnupfen, Ekzema catarrh. universale, erst später Darmkatarrh. Seit 21. XI. Ohrenlaufen links.

4. und 5. XII. remittirendes Fieber über 38°, mit Morgentemperatur über 37°. Am 6. XII. Morgens 36,8°. Zeit des niedrigsten Gewichts.

Ohrenbefund: Links fast central gelegener grosser Defect, rechts Otitis media mit starker Blähung des Trommelfells. Paracentese am 6. XII.

Hebung des Allgemeinbefindens bis Mitte Januar, von da an Verfall. Rechter Defect am 8. I. geschlossen. Anfangs eingesunkenes Trommelfell, dem normalen sich nähernd. 15. I. neuer Schnupfen. Rechtes Mittelohr füllt sich wieder mit Secret.

Starb am 30. I.

Section: Punction des rechten Ohres ergiebt Eiter, linkes Ohr: Paukenhöhle und Antrum voll Eiter, ziemliche Schwellung und Röthung der Schleimhaut. Einziehung des Trommelfelles. Grosser, fast centraler Defect.

11) Marschall, vier Wochen. Gewicht 2510 g. Beobachtung 33 Tage. Starb.

Dyspepsie, stark verwahrlost. Starker Schnupfen, Kopf im Nacken gehalten. Trotz Besserung der Stühle Fieber 38,3° am 17. XII.

Ohrbefund: Doppelseitige Otitis media mit erheblicher Secretion. Doppelseitige Paracentese entleert Eiter und Schleim.

In der nächsten Zeit geringere Eiterung, nach acht Tagen Heilung der rechtsseitigen Paracentese. Rechts allmählich ziemlich normaler Befund. Links fortdauernde Eiterung. Wiederholte eintägige Fiebersteigerung, meist Stuhlverschlechterung danach.

Section: Links enormer Defect nach hinten, das Amboss-Steigbügelgelenk entblössend. Vorn liegt das Trommelfell der Pauken-

schleimhaut an. Vorn unten ist die Paukenschleimhaut am Trommelfell adhärent. Antrum mit Eiter gefüllt.

12) Pangratz, vier Wochen. Gewicht 3160 g. Zehn Tage.

Brechdurchfall nach Entwöhnung. Langdauerndes Erbrechen. Schliessliche Heilung.

Ohrbefund: Anfangs beiderseits O. m. duplex mässigen Grades. Am achten Tage Perforation im ersten Entstehen, beide h. Quadranten vorgewölbt. Links hinten unten Defect. Schleimig-eitriges Secret.

Rechts erhebliche Otitis media.

13) Held, vier Wochen. Gewicht 2885 g. 31 Tage.

Brechdurchfall, seit 14 Tagen Erbrechen.

Ohrbefund: Beiderseits kleine Defecte. Vorn unten mässige Secretion.

Heilung in acht bezw. zehn Tagen. 18—20 Tage nach der Heilung des Defectes beiderseits fast normale Verhältnisse, nur rechts etwas restirende Trübung.

14) Wrobel, vier Wochen. Gewicht 2830 g. Beobacht. fünf Tage.

Brechdurchfall. Mit erheblicher Gewichtszunahme entlassen. (200 g.)

Ohrbefund: Otitis media duplex mit starker Secretanhäufung in den Pauken.

Verlauf bleibt constant.

15) Worgall, vier Wochen. Gewicht 2300 g. Beobacht. neun Tage.

Brechdurchfall, in schwerem Collaps aufgenommen, mit 250 g Zunahme, nach neun Tagen entlassen.

Ohrbefund: Otitis media duplex mit langsamer Zunahme des Secretes in der Pauke.

16) Döring, 18 Tage. Gewicht 2590 g. Beobacht. 14 Tage. Starb.

Brechdurchfall. Anfangs Phlegmone mit pyämischem Fieber, dieselbe heilt. Scheinbare Erholung. Starb.

Ohrbefund: Beiderseits neben geringer Röthung h. O.; ausgesprochene Trübung.

Section: Antrum und Mittelohr mit Eiter gefüllt, der dem Trommelfell eine weisse trübe Farbe verleiht. Schleimhaut etwas verdickt anämisch. Trommelfell sehr wenig getrübt. Farbe war durch Eiter bedingt.

17) Wardemann, drei Wochen. Gewicht 2290 g. Beobachtung acht Tage. Starb.

Chronischer Magendarmkatarrh. Fiebersteigerung, sobald Kind in Wärmewanne kommt.

Ohrbefund: Otitis media mit vorherrschender Trübung constant.

Section: Linkes Ohr: Antrum und Mittelohr mit Eiter gefüllt. Geringere Schleimhaut-Schwellung. Trommelfell getrübt und h. O. geröthet.

18) Langhoff, zwei Wochen. Gewicht 2170 g. Starb.

Septischer Zustand, choleriforme Stühle.

Ohrbefund: Ausser Röthung h. O. deutliche Trübung.

19) Bandson, ein Monat. Gewicht 3130 g. Beobacht. acht Tage.

Cholera inf. Drei Tage kein Urin. Erholung unter Kochsalzinfusion. Am dritten Tage ansteigendes Fieber um 38°. Am vorletzten Tage Krämpfe. Pulsirende Fontanelle: Thrombose des Sinus longitudinalis. Sinus petosi, transversi, cavernosi frei.

Ohrbefund: Von vornherein Otitis media mit intensiver Röthung, später Röthung gering, weissliches Trommelfell (durch durchscheinenden Eiter).

Section: Schleimig-eitriges Secret im Mittelohr und Antrum. Zarte Injection des mässig getrübten Trommelfells vom Hammergriff und vom h. O. aus.

Anhang.

20) Drevinstedt, drei Wochen. Gewicht 2130 g. Starb.

Frühgeborenes Kind mit Dyspepsie. Couveuse. Fünf Tage vorm Tode Fieber mit einer abendlichen Remission drei Tage lang, am vierten Tage Perforation beiderseits bemerkt. Starb sieben Wochen alt.

Section ergiebt Defect im h. Quadranten. Starke Schwellung der Schleimhaut.

Gruppe II.

Zweiter bis vierter Monat.

1) Richter, fünf Wochen. Gewicht 2020 g. Beobachtung zwei Tage. Starb.

Chronischer Intestinalkatarrh.

Ohrbefund: Beiderseits normal, geröthetor Hammer, kein Lichtreflex.

Section: Links normaler Befund.

2) Pausom, drei Monate. Gewicht 3410 g. Beobacht. elf Tage.

Schwächlicher Knabe mit chronischem Intestinalkatarrh. Pyelonephritis: Dauerndes Erbrechen; remittirendes Fieber um 38°.

Ohrbefund: Links normal ohne Lichtreflex, rechts Trübung mässigen Grades, später Trommelfell stark trüb mattrosa.

Section des linken Ohres: Normaler Befund.

3) Laube, drei Monate. Gewicht 4500 g. Beobacht. 26 Tage.

Kräftiges Kind, Verdacht auf Lues, chronische Dyspepsie.

Ohrbefund: Anfangs beiderseits normal (ohne Lichtreflex). Nach zweitägigem Erbrechen stärkere Entzündungs-Erscheinungen beiderseits. Langsame Besserung, bei Entlassung (18 Tage nach Erkrankung) noch nicht völlig normal.

4) Golks, sechs Wochen. Gewicht 1910 g. Beobacht. elf Tage, nur zweimal untersucht.

Frühgeborenes Kind. Dyspepsie. Schnelle Erholung in Wärmewanne. Nach 20 Tagen mit Zunahme von 280 g entlassen.

Ohrbefund: Links unbedeutende Trübung. H. O. Quadrant geröthet. Rechts stärkere Entzündung. Links bei Entlassung fast normal.

5) Möcker, Alter unbekannt. Gewicht 3380 g. Beobacht. zwölf Tage. Starb.

Schwere Anämie, Gastrointestinalkatarrh. Blasenkatarrh. Am zweiten und dritten Tage nach der Aufnahme Fieber bis 38,3.

Ohrbefund: Links dreieckiger Lichtreflex, normal. Rechts Spuren des normalen Reflexes, aber Griffgegend verwaschen. Am dritten Abend nach dem Fieber rechter Gehörgang voll Eiter. Perforation Anfangs kaum sichtbar, nimmt rapide an Grösse zu. Häufiges Erbrechen. Linkes Ohr zwei Tage ante mortem Otitis media purulenta mit weiss durchschimmerndem Trommelfell.

6) Markgraf, vier bis sechs Wochen. Gewicht 2510 g. Beobacht. 27 Tage.

Herabgekommenes, dyspeptisches, frühgeborenes Kind.

Ohrbefund: Beiderseits Otitis media, links weniger als rechts (mässige Trübung und Röthung).

Im Verlauf: Röthung abnehmend, Trübung bleibt bestehen.

7) Savatzki, drei Monate. Gewicht 2650 g. Beobacht. neun Tage. Starb.

Chronischer Enterokatarrh. Am Tage nach der Aufnahme krampfartige Zustände: Opisthotonus, Bewusstlosigkeit drei Tage lang.

Ohrbefund: Anfangs beiderseits Otitis media mit erheblicher Röthung und Trübung.

Verlauf: Allmähliche Aufhellung der Trübung, kaum noch Röthung.

Section: Eitrige Pleuritis über Lungeninfarct. (Furunkel am Fuss?) Linkes Ohr mit Schleim zum Theil gefüllt mit wenig Eiterzellen. Trommel ziemlich klar, unbedeutende Röthung.

8) Barlosiewicz, elf Wochen. Gewicht 3150 g. Beobacht. 41 Tage.

Dyspepsie, sehr langsame, schwankende Gewichtszunahme, mit 4½ Monaten erreicht das Kind noch nicht sein Gewicht von 7 Wochen.

Ohrbefund: Beiderseits erhebliche Trübung, Röthung des h. o. Quadranten.

Verlauf schwankend, allmählich Aufhellung. Bei der Entlassung noch immer etwas Röthung h. o., aber vorn keine Trübung mehr.

9) Gehrke, sechs Wochen. Gewicht 3080 g. Beobacht. 13 Tage. Starb.

Dyspepsie chronica, dann rapider Verfall. Im äusseren Gehörgang bei Einlieferung viel Schmutz.

Ohrbefund: Beiderseits Otitis media. Mit starker Trübung anfangs auch Röthung.

Section: Reiner Eiter in Antrum und Mittelohr. Geringe Schleimhautschwellung, mässige Röthung des Trommelfells.

10) Grell, sechs bis acht Wochen. Gewicht 2660 g. Beobachtung 21 Tage. Starb.

Chronischer Enterokatarrh. Krämpfe mit Fieber, 42°, neun Tage vorm Tode.

Ohrbefund: Beiderseits vom ersten Tag an hochgradige Otitis media mit starker Trübung und Röthung, Röthung schwankt. Sonst ziemlich gleicher Befund bis zum Tode.

Section: Rechts Otitis media mit Eiter in Antrum und Mittelohr, erhebliche Schleimhaut-Schwellung. Radiäre Injection, Trübung und Verdickung des Trommelfells.

11) Tesch, drei Monate. Gewicht 2740 g. Beobacht. 19 Tage. Starb.

Chronische Dyspepsie, Appetitlosigkeit. Später hämorrhagische Diathese. Tod unter Glottisödem. Nephritis haemorrhagica.

Ohrbefund: Otitis media mit erheblicher Trübung und Röthung, die letztere nimmt gegen Ende des Lebens immer mehr ab. Füllungsgrad der Paukenhöhle scheint zu schwanken.

Section: Schleimiges Secret mit Eiterflocken auch im Antrum. Schleimhaut gelockert und geröthet. Radiäre Injection, Verdickung der Mucosa des Trommelfells, das etwas flach erscheint.

12) Spielmann, sechs Wochen. Gewicht 3460 g. Beobachtung 34 Tage. Starb.

Cholera inf., geheilt entlassen nach acht Tagen. Recidiv, baldiger Exitus.

Ohrbefund: Anfangs langsam noch zunehmende Otitis media duplex, Abflachung des Trommelfelles. Bald ziemlich constant, während der Entlassung nicht geändert.

Section: Beiderseits noch etwas schleimiger Eiter in Antrum und Mittelohr. Röthung und Schwellung der Schleimhaut. Radiäre Injection und Schwellung der Mucosa des Trommelfells.

13) Klinder, drei Monate. Gewicht 3720 g. Beobacht. sechs Tage. Entlassen. Nur zweimalige Untersuchung.

Enormer Schnupfen, der schliesslich zur Ernährung mit Schlundsonde zwingt.

Ohrbefund: Links erheblichere, rechts geringere Röthung und Trübung.

Bei der zweiten Untersuchung zeigt sich links flaches Trommelfell mit angedeuteter Vorwölbung beider hinteren Quadranten.

14) Krafsyk, 2½ Monate. Gewicht 1885 g, entlassen mit 2315 g. Beobacht. 35 Tage.

Frühgeborenes Kind mit leicht dyspeptischen Stühlen, befand sich seit 7—8 Wochen in der Lion'schen Couveuse.

19. I. Abends Fieber 38°, schlechte Stühle.

Ohrbefund: Beiderseits graues, trübes Trommelfell mit etwas Röthung hinten oben. Tiefer Trichter.

27. I. Wieder abendliche Temperatursteigerung in Folge von neuer Erkrankung des Darmes.

30. I. Fieber Abends ohne Grund.

1. II. Derselbe Ohrbefund wie am 19. I., nur Röthung und Trübung intensiver.

3. und 4. II. Schnupfen, Abends bis 38,8.

Keine Untersuchung, am 8. II. bemerkt Wärterin, dass das linke Ohr eitert.

8. II. Dünner Eiter im linken Ohr. Perforationsöffnung nur am Lichtreflex erkennbar. Rechts Trommelfell etwas getrübt, wohl auch etwas flacher.

10. II. Spont. Perforation des rechten Ohres.

14. II. Rechts deutlicher kleiner Defect.

Am 18. II. ist der linke, am 23. II. der rechtsseitige Defect geheilt.

15) Pietsche, 2½ Monate. Gewicht 4230 g. Beobacht. 31 Tage.

Eingeliefert mit rechtsseitigem Ohrenfluss. Ekzema auriculi et faciei. Erkrankt an Bronchitis und später an Darmkatarrh mit langwierigem Verlauf.

Ohrbefund: Rechtes Trommelfell zeigt zwei Defecte, von denen im Laufe der Behandlung einer sich schliesst. Das Secret anfangs eitrig, später rein schleimig. Linksseitige Otitis media, bald Vorwölbung des hinteren unteren Quadranten, schliesslich wärend der fieberhaften Bronchitis Perforation. Der linksseitige Defect verklebt schon nach fünf Tagen. Jedoch nach 14 Tagen in linker Pankenhöhle augenscheinlich noch Exsudat vorhanden.

16) Stürmer, vier Monate. Gewicht 4790 g. Beobacht. 71 Tage.

Früher Schnupfen, dann Ohrenlaufen links, das drei Tage vor Einlieferung sistirte. Bronchitis capillaris, später chronische Pneumonie 5—6 Wochen, keine völlige Resolution, noch in letzten Tagen Recidive. In der siebenten Woche Beginn eines Empyems des Schultergelenkes und Osteomyelitis des Humerus (Pneumokokken).

Ohrbefund: Links: drei Tage nach der Aufnahme, 6. I., perforirt das linke Ohr von Neuem. Schon nach acht Tagen Schluss des Defectes (im vorderen Quadranten!) Rechts erhebliche Zeichen von Otitis media, die mit starker Trübung, Röthung und Abflachung etwa fünf Wochen constant bleibt. Links drei Tage nach einer grundlosen abendlichen Temperatursteigerung von 38° wieder Ohreneiterung bemerkt. Der im vorderen Quadranten gelegene Defect heilt in acht Tagen. Untersuchung am 71. Tage ergiebt beiderseits nur noch spurweise Trübung, sonst gänzlich normaler Trommelfellbefund.

17) Plura, vier Monate. Gewicht 3890 g. Beobacht. 25 Tage. Starb.

Chronische Dyspepsie, unerwarteter Tod, nachdem Patient sein Anfangsgewicht wieder erreicht hat.

Ohrbefund: Mit doppelseitigen vorderen Defecten eingeliefert. Heilung derselben in zwölf Tagen. Doch bleiben Trommelfelle diffus geröthet. Rechts wurde ich durch graue Auflagerungen getäuscht.

Section ergab rechts hämorrhagisches schleimiges Exsudat in Antrum und Mittelohr. Enorme Schwellung und Röthung der Schleimhaut und der Mucosa des Trommelfells.

18) Schulz, sieben Wochen. Gewicht 2670 g. Beobacht. elf Tage. Dyspepsia chronica, schnelle Heilung.

Links mässige Otitis media, im weiteren Verlauf constant. Rechts bei erster Untersuchung wahrscheinlich erst Trauma (Wattestäbchen), sofort ausser Blutung ziemlich viel Eiter entleert. Der vorher geblähte hintere Quadrant sinkt ein. Mit hanfkorngrossem Defect im vorderen Quadranten entlassen.

19) Wildenhain, zwei Monate. Gewicht 2090 g. Beobacht. zwölf Tage. Starb.

Chronische Dyspepsie; sub finem vitae choleriforme Stühle.

Rechts Erscheinungen von mässiger Otitis media exsudativa. Links dauernd zunehmender Defect.

Section des linken Ohres zeigt den Defect etwas grösser als angenommen wurde. Antrum voll Eiter.

20) Huth, zwei Monate. Gewicht 2610 g. Beobacht. 48 Tage.

Dyspepsie. Schnelle Besserung, Entlassung. Mit starkem Gewichtsverlust wieder eingeliefert nach 20 Tagen. Besserung und Zunahme, dann wieder Abnahme bei neuer Erkrankung.

Ohrbefund: Bei der ersten Untersuchung beiderseits erhebliche Otitis media ohne Vorwölbung des Trommelfells.

Bei Wiedereinlieferung beiderseits nur noch geringe, dauernd abnehmende Trübung des Trommelfells, so dass dieses ziemlich normal, nur noch etwas trüber erscheint.

21) Reinsch, sechs Wochen. Gewicht 3060 g. Beobachtung zehn Tage. Starb.

Oedem der Conjunctiven. Phlegmone. Anfangs keine schlechten Stühle, trotzdem Gewichtsabnahme. Unmotivirte Fiebersteigerungen nach Heilung der Phlegmone, stets eintägig.

Ohrbefund: Leichte Trübung und hier und da Röthung gefunden.

Section: Links schleimig-eitriges Secret in Antrum und Mittelohr, Schleimhaut ganz blass, hinten besonders Taschenband erheblich geschwollen. Trommelfell hinten oben und längs des Hammers etwas Rosafärbung, sonst Trübung, jedoch keine Spur Röthung.

22) Hasenkamm, zwei Monate. Gewicht 2550 g. Beobacht. zwei Tage. Starb.

Dyspepsie, Pemphigus. Zwei Tage vorm Tode Fieber. Otitis media rechts stärker als links. Trommelfell ziemlich flach, ohne gebläht zu sein.

Section: Rechts Trommelfell sehr wenig getrübt, etwas Röthung von oben und vom Hammergriff aus. Keine geschwollene Schleimhaut. Wenig eitriges Secret in Antrum und Mittelohr.

23) Stahl, vier Monate. Gewicht 2550 g. Beobacht. zehn Tage. Starb.

Dyspeptische Stühle, schwerer Blasenkatarrh. Xerosis conjunct. mit Zerstörung der Hornhaut. Fieber längere Zeit um 38°, Abfall vorm Tode.

Ohrbefund bloss einseitig erhoben: Constante Erscheinungen von Otitis media. H. O. etwas stärkere Trübung und Röthung.

Section: In Antrum und Mittelohr rein eitriges Secret. Schleimhaut sehr mässig geschwollen. Trommelfellbefund wie im Leben.

24) Gast, vier Monate. Gewicht 4500 g. Beobacht. zehn Tage. Entlassen.

Schwere, besonders gastrische Dyspepsie. Erholung.

Ohrbefund: Otitis media duplex.

25) Hahn, 2—3 Monate. Gewicht 3050 g. Zehn Tage.

Schwere Dyspepsie unter einmaligem Fieber (38,5). Neuerkrankung mit vorwiegender Betheiligung des Magens.

Ohrbefund: Otitis media mit Röthung, Trübung und Blähung des Trommelfells. Letztere später etwas geringer.

Während die Stühle normal wurden und Gewichtszunahme eintritt, Fieber, das am 2. Abends über 39° beträgt (s. Curve S. 13). Doppelseitige Paracentese, Abfall der Temperatur während der Nacht 38°. Am Morgen mittelst Lufteinblasung ziemlich viel Eiter aus dem Nachts gering secernirenden linken Ohr. Abfall der Temperatur auf 36,5°.

26) Goldenblatt, fünf Wochen. Gewicht 2290 g. Beobacht. neun Tage.

Dyspepsia gastrointestinalis bei frühgeborenem Kind mit Neigung zur Atelectase. Otitis media duplex constant neun Tage.

[Am neunten Tage einseitige traumatische Ruptur, bei der zäher Schleim entleert wird, heilt in sechs Tagen.]

27) Voit, 3½ Monat. Gewicht 4730 g. Beobacht. einen Tag. Starb.

Enteritis bei kräftigem Kinde, einmal 38°, später, nach zwei Wochen agonal wieder 38°.

Ohrbefund: Otitis media. Einmal untersucht, auf andere Abtheilung verlegt.

28) Moritz, 6—7 Wochen. Gewicht? Starb.

Chronischer Magendarmkatarrh bei völlig verwahrlostem Kinde. 38° Fieber. Unerwarteter Tod am Morgen nach Einlieferung.

Ohrbefund: Beiderseits erhebliche Otitis media. (Diffuse tiefe Trübung, keine Röthung.) Retractionsfalte rechts.

Section: Rechts Antrum und Mittelohr mit Eiter gefüllt. Mässige Schwellung der Schleimhaut. Trommelfell sehr trüb verdickt, mit warzigen Excrescenzen. Deutliche hintere Retractionsfalte.

29) Kowalik, 2½ Monat. Gewicht 1890 g. Beobacht. fünf Tage. Starb.

Chronischer Magendarmkatarrh bei herabgekommenem Kinde.

Ohrbefund: Links nur untersucht: Otitis media mit diffuser Röthung des als Buckel imponirenden h. oberen Quadranten.

Section: Im Mittelohr viel, im Antrum fast kein eitriger Schleim. Trommelfell mässig getrübt, zartrosa, nach oben zu stark geröthet. Schleimhautschwellung, besonders der hinteren Hammertasche, die durch das Trommelfell durchscheint.

30) Otto Scholske, fünf Wochen. Gewicht 2290 g. Starb.

Catarrhus intestinalis chronicus bei gänzlich herabgekommenem Kinde.

Ohrbefund: Beiderseits Otitis media mit erheblicher Trübung.

In früheren Monaten untersucht:

31) Ulitzna, sechs Wochen. Gewicht 3290 g.

Langdauerndes Erbrechen, Verschlimmerung unter Fieberanstieg (39,2), deswegen Ohruntersuchung.

Rechts mässige Otitis media, links normales Ohr.

Kopf damals im Nacken, leichte kataleptische Erscheinungen. Gebessert nach sieben Tagen entlassen.

32) Gieson, acht Wochen. Gewicht? Drei Tage beobacht. Starb.

Hereditäre Lues, Catarrh. gastro-intestinalis. Opisthotonus. Bei Section eitrige Pericarditis; Nephritis.

Ohrbefund: 3. XII. Untersuchung, linkes Ohr Otitis media mit leichter Vorwölbung des h. Quadranten. Paracentese. Rechtes Ohr geringere Füllung der Paukenhöhle.

Die Paracentese entleert schleimigen Eiter. Im Allgemeinbefinden keine Veränderung.

Tod nach drei Tagen.

Section: Linkes Ohr: Antrum und Mittelohr dicht mit Eiter vollgepfropft. Defect ist etwa 5 mm lang und 1½ mm breit.

Gruppe III.

Kinder zwischen fünf bis sieben Monaten.

1) Meyer, sechs Monate. Gewicht 7890 g. 31 Tage.

Bronchitis, gewaltsame Entwöhnung. Bronchitis mit Fieber in drei Tagen geheilt. Zunehmende Appetitlosigkeit, dyspeptische Stühle, nach Hungercur fortdauerndes Herauswürgen der ihm eingeflössten Nahrung. Schliesslich nach zweitägiger Ernährung per nares Zunahme, Appetit, gute Stühle.

Ohrbefund: Links anfänglich kleine Reizung, die mit Ablauf der Bronchitis verschwindet. Rechts normaler Befund mit dreieckigem Lichtreflex.

15 Tage nach Aufnahme noch rechts normaler Befund, links Röthung des Hammergriffes und h. o. vom kurzen Fortsatz.

24 Stunden nach der Ernährung durch die Nase, nachdem Kind vorher wiederholt tagelang erbrochen: Links Otitis media mit theilweiser Füllung der Pauke, Flüssigkeitsgrenze erkennbar. Rechts geringe Otitis media.

Nach sechs Tagen: Links bedeutende Besserung, hellgraues Trommelfell, noch glanzlos, doch kaum getrübt. Rechts Zunahme der Trübung.

Nach weiteren vier Tagen: Beiderseits fast normaler Befund mit angedeuteten Lichtreflexen.

2) Sieg, fünf Monate. Gewicht 3550 g. Beobacht. fünf Tage.

Pädatrophie mit bedeutender Gewichtszunahme, nach sechswöchentlichem Aufenthalt entlassen.

Ohrbefund: Ziemlich normal. Fehlen des Lichtreflexes.

3) Neumann, fünf Monate. Gewicht 5480 g. Beobacht. fünf Tage.

Bronchitis. Anfangs grosse Unruhe.

Ohrbefund: Viel Schmutz und weisse schmierige Massen in beiden Gehörgängen. Rechts normal mit dreieckigem Lichtreflex. Links etwas Röthung hinten oben und ganz leichte Trübung.

4) Ulrich, $5\frac{1}{2}$ Monat. Gewicht 6960 g. Beobacht. neun Tage.

Bronchitis bald heilend, später schwere Durchfälle. Erbrechen.

Ohrbefund: Beiderseits Otitis media mit zunehmender Abflachung des Trommelfells.

5) Grün, sieben Monate. Gewicht 5890 g. Beobacht. 17 Tage.

Anfangs bronchitische Symptome, Meningitistuberculose. Erbrechen.

Ohrbefund: Geringe Otitis media, die sich Anfangs bessert. Ganz langsame Verschlechterung. Schliesslich starke Trübung und Röthung des Trommelfelles.

6) Braschkiewicz, sechs Monate. Gewicht 4600 g. Einmalige Untersuchung. Starb.

Empyem. Metastatische periostitische Abscesse.

Ohrbefund: Otitis med. duplex.

7) Brandt, sechs Monate. Gewicht 3310 g. 21 Tage. Starb.

Schwere Rachitis. Dyspepsie. Chronische Bronchopneumonie.

Ohrbefund: Links Defect im vorderen unteren Quadranten. Heilung in 15 Tagen. Rechts Otitis media.

Gegen Ende des Lebens trotz häufiger, fieberhafter Recidive der Bronchopneumonie beiderseits fast normaler Befund mit Retraction und etwas Röthung h. o.

Section des linken Ohres: Ausser Injection der Hammergefässe und einzelner vom linken Quadranten zum Hammer ziehender Gefässe nichts Pathologisches.

8) Creszenz, 5½ Monat. Gewicht?
Bronchitis sicca, Xerosis conjunctivae. Bulbi mit beiderseitiger Zerstörung der Hornhaut. Dabei kräftig entwickeltes Kind.
Ohrbefund: Doppelseitige Otitis media mässigen Grades.

9) Hahn, fünf Monate. Gewicht 2760 g. Beobacht. drei Tage. Starb.
Bronchitis und Bronchopneumonie bei schwer rachitischem Kind, das seit längerer Zeit an grober Bronchitis litt.
Ohrbefund: Otitis media mit viel Secret. Am zweiten Tage Durchbruch. Rechts Defect liegt h. etwa in mittlerer Höhe, wohl klein. Links Durchbruch unmittelbar vorm Tode.
Section: Rechts noch Vorwölbung der beiden hinteren Quadranten, mächtiger Defect mit unbestimmten Grenzen hinten in mittlerer Höhe (fortdauernde Einschmelzung!) Reiner Eiter in Antrum und Mittelohr.

10) Voth, vier bis fünf Monate. Gewicht? Beobacht. ein Tag. Starb.
Krankheit: Fieber mit etwas Bronchitis, etwas Dyspepsie, plötzlich gestorben. Section: etwas vergrösserte Thymus etc.
Ohrbefund: Beiderseits Otitis media mit Secret.
Section: Rechts massenhaft schleimig-eitriges Secret in Antrum und Mittelohr. Mässige Schleimhaut-Schwellung.

11) Fronk, sechs Monate. Gewicht 3980 g. Beobacht. 17 Tage.
Chronische Dyspepsie. Wechselnder Verlauf. Plötzlicher Tod.
Ohrbefund: Constante Otitis media mit Secret.
Section: Linkes Ohr schleimig-eitriges Secret in Antrum und Mittelohr. Schleimhaut stark geröthet, gelockert. Schleimhaut des Trommelfelles und Hammergriffes mit polypösen Excrescenzen besetzt.

12) Bruno Müller, sechs bis sieben Monate. Gewicht 5170 g. 19 Tage.
Chronischer Magendarmkatarrh, fortschreitender Marasmus, einmal 38°, danach neue Verschlechterung der Stühle. Dauernde Unruhe.
Section: Enteritis mit Follikelschwellung.
Ohrbefund: Otitis media duplex mit starker Füllung der Pauke. Ohne Veränderung neun Tage lang beobachtet.
Da Eintritt von opiumrauschartigem Zustand, am nächsten Morgen noch anhaltend. Doppelseitige Paracentese entleert viel schleimigen Eiter.
Am nächsten Tage keine Benommenheit mehr, aber die frühere Unruhe. Am zehnten Tage post paracentesin gestorben.
Section: Links Antrum und Mittelohr voll Eiter. Schleimhaut nur mässig geschwollen. Trommelfell stark retrahirt. Mächtiger Defect 3–4 mm Breite, 9 mm Länge.

13) Stube, sechs Monate. Gewicht 4750 g. Beobacht. 21 Tage.
Chronische Dyspepsie. Anfangs acht Tage lang grosse Unruhe. Kind trinkt schlecht, schläft wenig, schreit viel.
Am 7. Tage ohne sonstigen Grund einmal 38,0°. Am 9. Tage rechtseitige Parancentese. Am 10. Tage ist Unruhe geschwunden. Gebessert schon am Nachmittage der Operation.
Ohrbefund: Otitis media mit starker Secret-Ansammlung in der Pauke. Neun Tage lang ziemlich constant. Am 9. Tage Paracentese rechts entleert schleimigen Eiter. Rechts Verklebung des Defectes, am 19. Tage mit Wiederdurchbruch entlassen. Links noch nicht völlige Zurückbildung des Mittelohres.

14) Lauma, fünf bis sechs Monate. Gewicht 5050 g. Starb.
Enteritis. Seit drei Wochen mit Krämpfen erkrankt. Rachitis. Tetanie. Allgemeine Convulsionen. Starb.
Ohrbefund eine Stunde post mortem: Otitis media purulenta duplex mit starker Röthung.
Section: Gehirn ohne Veränderungen. Enteritis mit Follikelschwellung und hämorrhagischer Schwellung der Glandula mesaraica.

Ohr: Links Antrum und Mittelohr mit Eiter gefüllt. Starke Röthung und Schwellung der Schleimhaut. Starke Injection des sehr getrübten Trommelfelles.

15) Hoffmann, 5½ Monat. Gewicht 3880 g. Fünf Tage.

Früher ausgebreitete Furunculose. Dyspepsie. Schnelle Erholung.

Ohrbefund: Rechts Defect, links vorn und unten. Links Otitis media mässigen Grades.

Gruppe IV.

Acht Monate bis ein Jahr.

1) Peter, ein Jahr. Gewicht 6480 g. Starb.

Letztes Stadium der Meningitis tuberculosa.

Ohrbefund: Normal bis auf Fehlen des dreieckigen Lichtreflexes.

Section: Rechts ausser Injection des Griffes nichts Pathologisches.

2) Böhme, ein Jahr. Gewicht 4055 g. 17 Tage.

Im fünften bis sechsten Monat fieberhaft begonnener Hydrocephalus. Zuletzt Erbrechen und dyspeptische Stühle.

Ohrbefund: Anfangs beiderseits normal, jedoch Fehlen des dreieckigen Lichtreflexes. Nach Eintritt der Dyspepsie etwas Röthung und Trübung des Trommelfelles.

3) Schwarz[1]), zehn Monate. Gewicht 5830 g. Beobacht. 24 Tage.

Anfangs Bronchitis. Eine merkliche Dämpfung r. u. (Pleuritische Schwäche?) Zwei Tage lang Fieber durch Recidiv der Bronchitis. Vom siebenten Tage an dyspeptische Stühle, in letzter Zeit wieder normal.

Ohrbefund: Anfangs mässige Otitis media, besonders rechts noch Flüssigkeitsgrenze zu sehen. Langsame Zunahme. Jetzt intensive Otitis media mit Röthung, Trübung und Blähung des Trommelfelles. Dabei Zunahme des Gewichtes seit Besserung der Darmerkrankung.

4) Barnewska, neun bis zehn Monate. Gewicht 6630 g. Beobacht. 43 Tage.

Rachitis. Spasmus glottidis. Sieben Tage vorm Tode erkrankt an Enteritis follicularis mit Krämpfen, Fieber, Erbrechen. Zwei Tage Status eclampticus. Später Bronchitis.

Ohrbefund: Anfangs normal, doch fehlt der Lichtreflex, mitunter etwas Röthung des Hammers und o. h. Quadranten. Drei Tage vorm Tode erhebliche Otitis media mit Trübung und Röthung, stärker rechts.

Section: Links etwas Eiter in Antrum und Mittelohr. Mässige Schleimhautschwellung. Mässige Trübung des Trommelfelles. Injection h. o. und vom Hammergriff aus nicht sehr bedeutend.

Ein Defect in der knöchernen Scheidewand von Mittelohr und Bulbus venae jugularis.

5) Kabath, neun Monate. Gewicht? Untersuchung am 3. und 23. Februar.

Scrophulöses Ekzem. Schnupfen. Rachitis. Gebessert entlassen. Im Beginn der Morbilli wieder eingeliefert.

Ohrbefund: Erstemal geringe, zweitemal bedeutendere Otitis media mit Secret in der Pauke.

6) Heuseler, neun Monate. Gewicht 7965 g. Zwölf Tage.

Hydrocephalus nach acuter Cerebrospinal-Meningitis.

Ohrbefund Anfangs: Beiderseits normal. Lichtreflex. Nur rechts Injection des Hammergriffes. Am achten Tage acute Erkrankung an Enteritis follicularis, viel Erbrechen.

---

1) Kind starb später an Meningitis tuberculosa. Im Mittelohr keine Tuberculose.

Ohrbefund am elften Tage: Rechts noch Reste des Lichtreflexes. Hammergriff etwas geröthet. Desgleichen die angedeutete h. Falte. Links Otitis media mit geringerer Röthung, vorn eine Secret-Luftgrenze deutlich durchschimmernd.

Section: Eiter in geringer Menge in den Buchten des Antrum. Im Mittelohr nimmt in liegender Stellung der Eiter ungefähr die beiden hinteren und ein Stück des vorderen Quadranten ein. Vorderer Quadrant wenig getrübt, dort die Secret-Luftgrenze durchschimmernd. Schleimhaut wenig geschwollen, geringe Trübung des Trommelfelles. Injection des Hammergriffes und wenig Radiär-Injection des Trommelfelles.

7) Bartenck, 8½ Monat. Gewicht?

Seit drei Tagen Fieber und Krämpfe. Pyelonephritis purulenta. Fieberhafter protrahirter Verlauf. Am fünften Tage auf andere Abtheilung verlegt. Anfangs kleine Darmsymptome.

Ohrbefund: Links im hinteren Quadranten etwas Trübung und Röthung. Lichtreflex etwas kleiner. Rechts normaler Befund mit schönem Lichtreflex.

Am dritten Tage Stuhl wie bei Enteritis, später vereinzeltes Erbrechen. Am fünften Tage beginnende Otitis media (Röthung, Glanzverlust).

Nach Verlegung wurde noch am zwölften Tage mässige Otitis media von anderer Seite notirt.

8) Löwe, neun Monate. Gewicht 4000 g. Beobacht. 23 Tage.

Fieberhafte Bronchitis, nach acht Tagen Heilung. Furunculose. Schnupfen. Erholung.

22. II. Ohrbefund: Rechts dünnes, eitriges Secret. Trommelfell v. u. ein kleiner Defect. Links Vormittags Vorwölbung der hinteren Quadranten. Nachmittags Perforation vorn unten.

23. II. Rechts Verklebung des Defectes. Nachmittag wieder Perforation. Heilung, rechts in vier, links in sieben Tagen.

8. III. Beiderseits ziemliche Rückbildung der Otitis media, doch noch Trübung und Röthung.

9) Henke, neun Monate. Gewicht 5070 g. Fieberhafte Bronchitis, schnell in drei bis vier Tagen beseitigt. Leucoma corneae. Leichte Otitis media duplex.

Literatur.

Böck, Julius, Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XII. S. 355.

Gradenigo und Penzo, Zeitschrift f. Ohrenheilk. XXI. S. 298. Nach Virchow-Hirsch.

Hartmann, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26.

Kossel, Charité-Annalen. XVIII. S. 497.

Kuscharianz, Arch. f. Ohrenheilk. X. Bd. S. 119.

Netter, Comptes rendus de la société de biologie. 1883. Nach Rasch.

Pius, Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. Bd. XXVI. S. 298.

Rasch, Jahrbuch f. Kinderheilk. XXXVII. S. 319.

Schmalz, Arch. d. Heilk. S. 251.

Tröltzsch, nach Rasch und Wendt citirt.

Wendt, Arch. d. Heilk. XIV. Verschiedene Arbeiten, bes. S. 97 u. 262.

Wreden, Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 7, 8, 9, 10, 11. Nach Virchow-Hirsch und Rasch.

Zaufal, nach Virchow-Hirsch. 1870. II. S. 562.


Blank, 18 Tage.


Blank, 18 Tage.


Kowalik, $2^1/_2$ Monat.


Tesch, 8 Monate.


Reinsch, 10 Wochen.


Moritz, 7 Wochen.


Plura, 4 Monate.


Heuseler, 9 Monate.


Hahn, 5 Monate.

Erklärung der Abbildungen.[1])

Blank, Gruppe I, Nr. 4. Trommelfell von aussen. Normales Gefässnetz um den Hammergriff des ersten Monats. Langer Schenkel des Amboss und Stapediussehne scheinen durch.

Derselbe. Normales Trommelfell des ersten Monats von innen mit Steigbügel. Hammergefässe injicirt.

Kowalik, Gruppe II, Nr. 29. Trommelfell von aussen. Röthung von hinten oben und vom Hammergriff ausgehend.

Tesch, Gruppe II, Nr 11. Otitis media mit schleimig-eitrigem Secret seit über 19 Tagen. Radiäre Injection des Trommelfelles. Von aussen.

Reinsch, Gruppe II, Nr. 21. Diffuse Trübung fast ohne Röthung bei eitriger Otitis media. Von aussen.

Moritz, Gruppe II, Nr. 28. Otitis media purulenta mit stark ausgeprägter hinterer Falte. Von aussen.

Plura, Gruppe II, Nr. 17. Trommelfell von innen. Otitis media catarrh. mit starker Schleimhaut-Schwellung. S. bes. Lange Schenkel des Amboss und Schleimhautwülste hinten.

Heuseler, Gruppe IV, Nr. 6. Höchstens 4 Tage alte Otitis media mit eitrigem Secret, das im hinteren oberen, hinteren unteren und etwas vorn unteren Quadranten durchscheint. Bei geschlossener Paukenhöhle photographirt.

Hahn, Gruppe III, Nr. 9. Perforation nach etwa 20 Stunden. Fortschreitender Zerfall im hinteren unteren Quadranten, dabei noch Vorwölbung beider hinterer Quadranten. Von aussen.

1) Abbildungen nach Photographien von Herrn Hofphotograph Günther, Berlin.

2.

Bestimmungen der Blutalkalescenz an rachitischen und nichtrachitischen Kindern.

Von

Dr. Wilhelm Stoeltzner.

Bekanntlich ist von sehr autoritativer Seite[1]) die Hypothese aufgestellt worden, dass bei der Rachitis[2]) die neugebildete Knochensubstanz aus dem Grunde kalklos bleibe, weil durch eine verminderte Alkalescenz des Blutes die Kalksalze am Ausfallen gehindert seien. Nun liegen Bestimmungen der Blutalkalescenz an Rachitischen bisher nicht vor. Ich entsprach gern einem Vorschlage des Herrn Geheimrath Heubner, die Feststellung des hier in Wirklichkeit vorliegenden Zustandes des Blutes zu versuchen.

Zunächst galt es, mich für eine bestimmte Methode der Untersuchung zu entscheiden. Als ich im März 1896 die Untersuchungen begann, lagen die Dinge so, dass die exacten Methoden mindestens 5 ccm Blut für jede einzelne Bestimmung erforderten, und die speciell „klinischen" Methoden, die sich an wenigen Tropfen Blut genügen liessen, auch nur sehr bescheidene Ansprüche auf Verlässlichkeit machen konnten.[3])

Von vornherein war klar, dass für meine Zwecke nur eine Titrationsmethode in Betracht kommen konnte;[4]) ferner, dass ich das von Löwy aufgestellte Princip der Titrirung lackfarbenen Blutes berücksichtigen musste.

Alle Autoren vor Löwy titrirten das Blut in deckfarbenem Zustande. Hierbei wird nur das im Plasma enthaltene Alkali, und ein

---

1) Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig. 1885.

2) Für die Osteomalacie hat ausser Pommer vor längerer Zeit auch Senator dieselbe Annahme gemacht (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, herausgeg. von v. Ziemssen. Bd. XIII, 1. 1875).

3) Auf die zahlreichen Methoden hier des Genaueren einzugehen, unterlasse ich absichtlich, um nicht vielfach Beschriebenes nochmals zu wiederholen.

4) Zur Bestimmung der Blut-Kohlensäure braucht man mindestens 30 ccm Blut.

wechselnder Theil des Blutkörperchen-Alkalis bestimmt. Die Resultate sind also ungenau; sie sind ausserdem verschieden, je nachdem schnell oder langsam, und je nachdem bei höherer oder niederer Temperatur titrirt wird. Bei der Titrirung lackfarbenen Blutes fallen alle diese Missstände fort.

Auch die Methode Löwy's benöthigt in ihrer ursprünglichen Form, für jede einzelne Untersuchung, einer Blutmenge von 5 ccm. Das ist meiner Meinung nach mehr, als man berechtigt ist, einem rachitischen Kinde zum Zweck einer wissenschaftlichen Untersuchung abzuzapfen. Es ergab sich also die Nothwendigkeit, die Methode Löwy's zu modificiren.

Während ich noch mit dahingehenden Versuchen beschäftigt war, ohne zunächst zu erfreulichen Resultaten zu gelangen, ereignete sich der glückliche Fall, dass ein College, der als Gast an die Klinik kam, die gesuchte Methode fertig mitbrachte. Es war das Herr Berend, erster Secundärarzt des Stefanie-Kinderhospitales zu Budapest. Publicirt war die Methode damals noch nicht.[1])

Ich überzeugte mich bald, dass das von Berend erdachte und zuerst angewendete Verfahren in der That Ausgezeichnetes leistet: es liefert die gleichen Ergebnisse wie die unmodificirte Methode Löwy's; und das bei Verwendung von 0,1 ccm Blut.

Die Aenderungen, welche Berend an der Methode Löwy's vornahm, sind folgende: Löwy hatte zur Feststellung der Reaction sich der Tüpfelmethode bedient unter Anwendung des Lacmoidpapieres. Auf diese Weise erhält man gute Resultate nur dann, wenn man mit einer einigermassen starken Säure titrirt; letzteres ist aber nur möglich, wenn die zu untersuchende Flüssigkeit ihrerseits einigermassen reichlich Alkali enthält. Nimmt man nur 0,1 ccm Blut zur Untersuchung, so muss man, um die darin enthaltene geringe Menge Alkali zu bestimmen, mit einer sehr verdünnten Säure arbeiten. Unter diesen Umständen erweist sich aber das Lacmoidpapier nicht mehr als empfindlich genug: man erhält niemals einen scharfen Umschlag der Reaction.

Diese Schwierigkeit, über die ich selbst bei meinen Versuchen, die Methode Löwy's für klinische Zwecke zu modificiren, nicht hinausgekommen bin, hat Berend durch einen erstaunlich einfachen Kunstgriff beseitigt. Er verwirft das Lacmoidpapier vollständig; statt dessen versetzt er die zu titrirende bluthaltige Flüssigkeit direct mit einigen Tropfen concentrirter Lacmoidlösung. Verfährt man in dieser Weise, so bewirkt bei einer Flüssigkeitsmenge von 5 ccm ein Tropfen einer $^1/_{100}$ Normallösung einen deutlichen Umschlag.

---

1) Die Publication erfolgte bald darauf. S. Literaturverz. Nr. 59.

Die Eigenfarbe des Blutes stört kaum; man muss eben solange Lacmoid zusetzen, bis jeder rothe Farbenton verschwunden ist. Allerdings wird die tiefdunkelblaue Farbe des Lacmoides durch den Blutfarbstoff in eine grünblaue verwandelt.

Will man nun eine Bestimmung der Blutalkalescenz vornehmen, so muss man solange Säure zusetzen, bis die grünblaue Farbe vollständig verschwunden ist. Die Flüssigkeit hat dann ein düster-pfirsichrothes Aussehen angenommen. Sehr zweckmässig ist die Vorschrift von Berend, jetzt einen Ueberschuss von Säure zuzusetzen und dann mit einer gleichwerthigen Natronlauge zurückzutitriren, bis die grünblaue Farbe wieder deutlich zum Vorschein gekommen ist. Von den beiden auf diese Weise erhaltenen Werthen wird dann das Mittel genommen.

Der Umschlag der alkalischen Reaction in die saure ist so deutlich, dass, wie ich glaube, der Fehler nicht mehr als einen Tropfen einer $^{1}/_{100}$ Normalsäure ausmachen kann. Noch schärfer ist mir immer, bei der Rücktitrirung, der Umschlag der sauren Reaction in die alkalische vorgekommen. Die beiden erhaltenen Werthe pflegen nach meinen Erfahrungen selten um mehr als 0,05 ccm verbrauchter Säure auseinanderzuliegen. Allerdings sind diese Bestimmungen subtiler Natur; beträgt doch die ganze zur Neutralisirung von 0,1 ccm Blut erforderliche Menge, wie später gezeigt werden wird, im Durchschnitt nur etwa 1 ccm einer $^{1}/_{100}$ Normalsäure. Ich halte es daher auch für zweckmässig, sich bei diesen Untersuchungen zum Ablesen eines Schwimmers zu bedienen. Dann kann man auch die hundertstel Cubikcentimeter noch hinreichend genau abschätzen.

Die Einführung der Lacmoidlösung an Stelle des Lacmoidpapiers ist die einschneidendste Aenderung, die Berend an der Methode Löwy's vorgenommen hat. Weniger wesentlich scheint mir zu sein, dass er auch das Ammoniumoxalat, welches Löwy zum Auflösen der Blutkörperchen benutzt, verwirft. Berend macht das Blut lackfarben einfach durch Mischen mit destillirtem Wasser. Unzweifelhaft ist, dass hierzu das destillirte Wasser genügt, wenn es in bedeutendem Ueberschuss vorhanden ist, wenn man z. B. auf 0,1 ccm Blut 5—6 ccm Wasser nimmt. Berend behauptet, dass das Ammoniumoxalat das Titriren erschwert. Ich habe, seit ich überhaupt mit der Methode Berend's arbeite, stets einfach destillirtes Wasser benutzt.

Ich werde jetzt eine genaue Beschreibung des Verlaufs geben, den eine jede meiner Bestimmungen genommen hat, seit ich nach den Grundsätzen Berend's verfahre. Zum

Titriren dienen eine $1/_{100}$ Normalschwefelsäure und eine $1/_{100}$ Normalnatronlauge.[1]) Das Erste ist, dass man diese Lösungen in der üblichen Weise darauf hin prüft, ob sie wirklich $1/_{100}$ Normallösungen sind. Ich habe diese Controle an jedem Tage geübt, an dem ich überhaupt Alkalescenzbestimmungen vornahm. Ist die Prüfung der Lösungen zur Zufriedenheit ausgefallen, so misst man eine grössere Menge destillirtes Wasser ab, z. B. 50 ccm. Soviel Cubikcentimeter das Volumen des destillirten Wassers beträgt, ebensoviel Tropfen setzt man hinzu von der folgenden, mir von Berend privatim empfohlenen Lösung:[2])

Lacmoid	0,3
Alcoh. absol.	3,0
Aqu. dest.	27,0.

In dem gewählten Beispiel würden also 50 Tropfen dieser Lösung dem destillirten Wasser zuzusetzen sein. Nunmehr wird die Mischung in einer Porzellanschale tropfenweise mit $1/_{100}$ Normalsäure versetzt, bis deutliche Rothfärbung eingetreten ist. Darauf wird wiederum tropfenweise $1/_{100}$ Normallauge zugefügt, bis die Farbe deutlich blau ist. Schliesslich wird das halbe Volumen der zugesetzten Natronlauge mit der Schwefelsäure zurücktitrirt. Jetzt kann man annehmen, dass das mit Lacmoidlösung versetzte Wasser genau neutral reagirt. Sollte wirklich ein Tropfen Säure zu viel oder zu wenig zugesetzt sein, so vertheilt er sich auf 50 ccm Flüssigkeit. Da für die einzelne Untersuchung nur 5—6 ccm Flüssigkeit verwendet werden, so wird der etwa gemachte kleine Fehler noch auf $1/_8$ bis $1/_{10}$ verkleinert. Von der neutralen Flüssigkeit werden je 5—6 ccm in soviel kleine Porzellanschälchen übertragen, als man an dem betreffenden Tage Alkalescenzbestimmungen zu machen beabsichtigt.

Sind die Schälchen versorgt, so wird zur Blutentnahme geschritten. Bei Erwachsenen und älteren Kindern gewinnt man das Blut durch Einstich in das Ohrläppchen oder die Fingerbeere, bei kleinen Kindern am besten aus der grossen Zehe. Zur Erzeugung der erforderlichen Wunde empfiehlt sich am meisten eine zweischneidige kleine Lancette, deren Spitze man einsticht. Hierbei darf man nicht zu zaghaft sein; das Blut muss, ohne dass durch Drücken nachgeholfen wird, herausströmen. Der Körpertheil, welcher das Blut liefert, wird vor dem Einstich selbstverständlich gereinigt, mit destillirtem Wasser abgespült und sorgfältig getrocknet.

---

1) Berend hat späterhin $1/_{50}$ Normallösungen vorgezogen. Ich bin mit $1/_{100}$ Normallösungen stets gut ausgekommen.

2) Die Lösung eignet sich am besten zum Gebrauch, wenn sie mindestens etwa drei Tage gestanden hat.

Besondere Aufmerksamkeit ist dem Abmessen des Blutes zuzuwenden. Ausgezeichnet bewährt hat sich mir der Melangeur, den Reichert in Wien nach Berend's Angaben construirt hat. Da Berend dieses Instrument abgebildet hat, will ich es hier nicht näher beschreiben. Das nach Füllung des Melangeurs an seiner Spitze hängen bleibende Blut wird mit Watte oder Fliesspapier entfernt, darauf der Inhalt des Melangeurs in eines der mit der neutralen Lacmoidmischung gefüllten Schälchen entleert. Durch mehrfaches Einsaugen und Wiederausblasen der Flüssigkeit wird von der inneren Wand des Melangeurs die geringe daselbst noch haftende Blutmenge abgespült und dem Uebrigen beigemischt.

Die nun folgende Titration möchte ich an einem Beispiel erläutern.

11. XII. 96. Blut des Herrn Dr. W. Stand des Schwimmers bei Beginn der Titration 82,9.

Es wird tropfenweise $^1/_{100}$ Normalsäure zugesetzt, bis an die Stelle der grünblauen Färbung der Lacmoidblutmischung die rothe getreten ist.

Der Schwimmer zeigt auf	84,06
Es werden hinzugefügt ccm	0,44
Der Schwimmer steht auf	34,50.

Jetzt wird das Schälchen unter die mit der Lauge gefüllte Bürette gesetzt. Der Schwimmer dieser Bürette zeigt 20,0.

Es wird tropfenweise Lauge zugesetzt, bis die grünblaue Färbung zurückgekehrt ist. Stand des Schwimmers 20,49
Volumen der zugesetzten Lauge 0,49.

$$\begin{array}{r} 34{,}50 \\ -\ 0{,}49 \\ \hline 34{,}01. \end{array}$$

Arithmetisches Mittel zwischen 34,06 und 34,01 34,035.

Volumen der zur Neutralisation erforderlich gewesenen Säure 1,135.

Alkalescenz des untersuchten Blutquantums, berechnet als NaOH 0,454 mg.

Also entspricht die Alkalescenz von 100 ccm dieses Blutes 454 mg NaOH.

Wie ersichtlich, wird auf diese Weise die Gesammtalkalescenz festgestellt. Ich habe mich stets darauf beschränkt; Berend ist damit nicht zufrieden, er bestimmt — worauf er besonderen Werth legt — Plasma und Blutkörperchen getrennt. Er mischt das Blut mit 1%iger NaCl-lösung und centrifugirt. Ich kann nicht verhehlen, dass ich dies Verfahren nicht für hinreichend exact halte. Durch die Verdünnung mit der Kochsalzlösung wird die Alkalispannung des Plasmas herabgesetzt. Berend selbst hat bestätigt, dass unter diesen Umständen die Blutkörperchen an das sie umgebende Medium Alkali abgeben. Er vermindert zwar durch Verwendung einer ziemlich geringen Menge verhältnissmässig concentrirter NaCl-lösung, sowie durch sofortiges Centrifugiren

Name, Alter, Tag der Aufnahme	Ernährungszustand	Gewicht in g	Krankheit	Temperatur	Behandlung	Rachitis	Alkalescenz
1) Rich. Kassner, 9 Monate, 28. VIII. 1896	mässig	28. VIII. 6700 3. IX. 6700 10. IX. 6450 17. IX. 5800	Rachitis. Vom 7. IX. an durchfällige Stühle. 11. X. geheilt entlassen	7. IX.—15. IX. unregelmässiges Fieber um 38,5	5. IX. immunisirt mit Diphtherieheilser. (250 Einheiten)	Leichte Rachitis	8. IX. 376 372
2) Marie Klein, 10 Mon., 3. IX. 1896	leidlich	3. IX. 6300 10. IX. 6200	Bronchitis. Vom 15. IX. an Enteritis follicularis. 28. IX. Exitus letalis	normal	5. IX. immunisirt mit 250 Einheiten	Deutliche Rachitis	4. IX. 376 392
3) Max Dommel, 1 Jahr, 3. IX. 1896	sehr gut	3. IX. 9500 10. IX. 9800	Keuchhusten. Bis zum 11. IX. katarrhalisches Stadium, seitdem charakteristische Anfälle. Am 14. X. geheilt entlassen	normal	5. IX. immunisirt mit 250 Einheiten	Leichte Rachitis	7. IX. 420 428
4) Else Seiffert, 1 Jahr, 3. VIII. 1896	Anfangs gut	7. VIII. 7700 14. VIII. 7900 20. VIII. 6800 27. VIII. 6300 3. IX. 6700 10. IX. 6500	Eingeliefert m. Pneumonie. Vom 19. VIII. an dünnbreiige, zerfahrene, vom 29. VIII. normale, vom 3. IX. ab schleimige Stühle. 6. XI. Exitus letalis	Bis 7. VIII. um 39,5; später nur am 19. VIII. und 1. IX. geringe Steigerungen	6. VIII. immunisirt mit 250 Einheiten. 19. VIII. — 30. VIII. Tannalbin	Geringe Rachitis	7. IX. 402 406
5) Anna Pfitzner, 1 Jahr 3 Mon., 8. IX. 1896	dürftig	10. IX. 6600 17. IX. 6240	Infiltration der rechten oberen Lunge. Am 14. IX. wird überall Vesiculärathmen gehört. Im weiteren Verlaufe vielfach schleimige Stühle und Bronchitis. 3. XI. auf Wunsch ungeheilt entlassen	Bis zum 15. IX. normal	11. IX. immunisirt mit 250 Einheiten	Hochgrad. Rachitis	8. IX. 384 390

6) Else Csiock, 1 Jahr 3 Mon., 18. VIII. 1896	mittelmässig	20.VIII. 3.IX.	6200 6000	Kopfekzem. 7. IX. geheilt entlassen.	normal	18. VIII. Verband m. Präcipitat - Salbe. 24. VIII. Immun. mit 250 Einheiten. 25. VIII. Calc. chlorat. 3,0/100,0 dreimal tägl. 10 g	Leichte Rachitis	7. IX.	396 400
7) Bernh. Patzwahl, 1 Jahr 4 Monate, 10. VII. 1896	Anfangs sehr schlecht	18.VIII. 24.VIII. 3.IX. 10.IX.	7950 8250 8400 8550	Eitriger Ausfluss aus der Nase. Defect d. knorplig. Septums der Nase. Tiefe Einkerbung d. Unterlippe. Deutliche Cubitaldrüsen. 3. X. geheilt entlassen	Am 1. IX. vereinzelte Steigerg. auf 38,5	14. VII.—3. VIII. Jodnatrium dreimal tägl. 0,5 g. 20. VII. Immun. mit 1000, 24. VIII. mit 250 Einheiten.	Leichte Rachitis	8. IX.	390 382
8) Gert. Grögor, 1 Jahr 9 Mon., 24. VIII. 1896	gut	24.VIII. 3.IX. 10.IX.	8250 7500 7500	Bronchitis. Vom 2. IX. an schleimige Stühle. 2. XI. geheilt entlassen	Vereinz. geringe Steigerungen	24. VIII. immunisirt mit 250 Einheiten. 27. VIII. Schweisstreibende Einwicklung. 7. IX. Tannalbin dreim. tägl. 0,5 g	Leichte Rachitis	10. IX.	390 382
9) Willi Brauer, 2½ Jahr, 3. VII. 1896	gut	27.VIII. 3.IX. 10.IX.	12650 13450 13500	Kopfekzem. Tuberculose d. rechten Ellbogengelenks. 15. X. gebessert entlassen	normal	Guajacolcarbonat zweimal täglich 0,25 g. 8. VII. immunisirt mit 1000, 24. VIII. mit 250 Einheiten. Das Ekzem heilt unter Argentumpinselg.	Keine Rachitis	3. IX.	382 380
10) O. Lehmann, 3 Jahr, 8. VI. 1896	gut	11.VI. 20.VIII. 27.VIII. 3 IX.	11100 12100 12500 13450	Scabies. Bronchitis. 9. X. geheilt entlassen	Von Zeit zu Zeit unregelmässig. Steigerungen. Seit 20. VIII. fieberlos	Immunisirt 10. VI. m. 1000, 3. VII. mit 250, 24. VII. mit 500, 24. VIII. mit 250, 16. IX. mit 250 Einh. 28. VI. Guajacolcarbonat zweimal tägl. 0,25. 19. VIII. dreimal 0,5 Chinin	Keine Rachitis	31. VIII.	414 412

Name, Alter, Tag der Aufnahme	Ernährungszustand	Gewicht in g	Krankheit	Temperatur	Behandlung	Rachitis	Alkalescenz
11) Hans Bernhard, 3 Jahr, 24. VIII. 1896	sehr gut	29.VIII. 10800 3.IX. 11300	Scabies. 6. IX. geheilt entlassen	normal	24. VIII. Perubalsam. Immunisirt mit 250 Einheiten	Deutliche Rachitis	1. IX. 414 426
12) Marie Kiewitz, 3½ Jahr, 9. XI. 1896	schlecht	12. XI. 6800 19. XI. 7000 25. XI. 7100 4. XII. 7350	Keuchhusten; besteht bei Aufnahme drei Wochen. Sehr gleichförmiger Verlauf. 3. XII. 6 Anfälle. Anfang Februar 1897 noch immer ebenso.	normal	9. XI.—30. XI. Holzinol-Einathmung. 9. XI. und 30. XI. immun. mit je 250 Einh. 1. XII. Chinin dreimal tägl. 0,3.	Deutliche Rachitis	3. XII. 444 436
13) Franz Krüger, vier Jahre, 1. IX. 1896	gut	3. IX. 17200 24. IX. 18200	Scabies. Ekzem. 18. X. geheilt entlassen	normal	Perubalsam. 5. IX. immun. mit 250 Einheiten.	Keine Rachitis	4. IX. 360 368
14) Franz Starrost, 4½ Jahr, 20. VII. 1896	gut	20. VIII. 13850	Spondylitis dorsalis. 4. XI. auf Wunsch entlassen	normal	20. VII. und 24. VIII. immunisirt mit je 250 Einh. Guajacolcarbonat zweimal tägl. 0,5	Rückstände von Rachitis	3. IX. 356 358
15) Harry Spann, 4½ Jahr, 12. XI. 1896	schlecht	19. XI. 9870 25. XI. 9650 4. XII. 10300 11. XII. 9720	Pott'sche Kyphose. Keuchhusten. Im Anfang tägl. etwa 7 Anfälle, am 4. XII. 4, am 13. XII. zum ersten Mal 0, am 16. XII. die letzten 2. 28. I. 1897 geheilt entlassen	Meist normal. Vom 24. XI. bis 7. XII. jed. Ab. Fieber, das höchste 39,3°	13. XI. u. 3. XII. immunisirt mit je 250 Einh. 14. XI. bis 17. XI. Tannalbin dreimal tägl. 0,5. 1. XII. Chinin dreimal tägl. 0,3.	Hochgrad. Rachitis	4. XII. 452 468
16) Paul Bernhard, 5 Jahr, 24. VIII. 1896	gut	3. IX. 13500	Scabies. 6. IX. geheilt entlassen	normal	24. VIII. Perubalsam. Immun. mit 250 Einheiten	Geringe Rückst. v. Rachitis	1. IX. 438 422
17) Otto Schulz, 5⅔ Jahr, 12. VIII. 1896	B. d. Aufn. ausserord. schlecht. Erh. sich zusehends	20. VIII. 12500 27. VIII. 14500 3. IX. 16450	Reconvalescent nach Abdominaltyph. S. 6. VIII. fieberfrei. 11. IX. geheilt entl.	normal	15. VIII. Immunisirt mit 250 Einh.		31. VIII. 406 420

18) Gr. Schwarz, 6Jahr, 8.VIII. 1896	ziemlich gut	10.VIII. 18400 17.VIII. 19000 3.IX. 19450	Keuchhusten. Bis zum 24. VIII. täglich 5—9 Anfälle, dann allmähliche Besserung. 9. IX. geheilt entlassen	normal	12. VIII. Immunisirt mit 250 Einheiten. 12. VIII.—31. VIII. Chinin, Antipyrin ãã 3,0/100,0 dreimal tägl. 10 g	28. VIII. 420 420
19) Else Radam, 6 Jahr, 9. IX. 1896	gut	10.IX. 16100 17.IX. 16100	Gonorrhöe. 11. XI. geheilt entlassen	normal	Spülungen mit Arg. nitr. 11. IX. immunisirt mit 250 Einheiten	10. IX. 424 406
20) Fritz Theil, 6Jahr,15.VII. 1896	Anfangs dürftig, später besser	16.VII. 15570 20.VIII. 17800 3.IX. 18200	Keuchhusten. Anfangs 6 bis 8 Anfälle täglich, vom 8. VIII. an 4—3, v. 24. VIII. an fast verschwunden. 5. IX. geheilt entlassen	Bis 20. VII. Temperaturen um 38,0°. Seitdem normal	15. VII. Chinin, Antipyrin ãã dreimal tägl. 0,3. 18. VII. immunisirt m. 250 Einheiten	4. IX. 364 366
21) Willi Rosenbaum, 9 Jahr, 31. VIII. 1896	mässig	3.IX. 20700	Taenia. 27. IX. geheilt entlassen	normal	8. IX. Extract. Filic.	1. IX. 388 394
22) O.Jungmann, 10 Jahr, 1. IX. 1896	mässig	3.IX. 20300	Schmerzhaftigkeit d. recht. Fussgelenkes. 12. IX. geheilt entlassen	normal	5. IX. immunisirt mit 250 Einheiten	3. IX. 392 406
23) Anna Puff, 10 Jahr, 27. VIII. 1896	sehr gut	3.IX. 29200	Hysterie. 10. X. geheilt entlassen	normal	Tct. Valerian. aether, dreimal tägl. 10 Tropfen	28. VIII. 438 430
24) Ernst Encke, 12 Jahr, 3. IX. 1896	ziemlich gut	4.IX. 26200 24.IX. 27200	Tic convulsif. 28. XI. gebess. entl. Acquirirte im Krankenh. Abdominaltyphus	Bis weit üb. d. Zeit d. Alkalescenzb. hinaus normal	5. IX. Solut. arsen. Fowleri	10. IX. 370 384
25) Adolf Markmann, 12 Jahr, 18. VIII. 1896	dürftig	3.IX. 26200	Ziemlich schwerer Typhus abdomin. Aufgenommen am 12. Krankheitstage. 31. VIII. unter dem linken Angul. Scapul. eine weiche Anschwellung (Abscess). 3. X. geheilt entlassen.	18. VIII.—26. VIII. Continua um 39,5. 27. VIII. b. 1. IX. remittir. um 38,5. Seit 3. IX. normal.	Bis 28. VIII. dreist. Bäder mit Uebergiessung. 24. VIII. bis 26. VIII. Umschläge. 24. VIII. immunisirt m. 250 Einh. 1. IX. Oeffnung d. Abscesses.	31. VIII. 362 354

die Stärke der Diffusion; immerhin aber bin ich der Meinung, dass es besser ist, sich lieber auf die Bestimmung der Gesammtalkalescenz zu beschränken.

Ich habe von demselben Blut stets zwei Untersuchungen unmittelbar hintereinander gemacht; da bei jeder Bestimmung Doppeltitration zur Anwendung kam, so ist jedes Blut eigentlich vierfach bestimmt worden.

Ich gehe jetzt über zur Besprechung der erhaltenen Resultate. Von den über 200 an Kindern angestellten Bestimmungen theile ich nur die letzten 50 mit, die ich zu einer Zeit vorgenommen habe, als ich auf die Methode der Untersuchung über jeden Zweifel sicher eingearbeitet war. Zunächst möchte ich aber einige wenige an gesunden Erwachsenen angestellte Bestimmungen anführen.

1) Herr Dr. Maurice Willems aus Brüssel, z. Z. Gast der Klinik. Ich fand am 11. XII. 1896

Bestimmung a : 454 mg. NaOH auf 100 ccm Blut,
" b : 462 " " " 100 " "

2) An mir selbst fand ich am 2. XII. 1896

a : 452
b : 440.

3) Als der Laboratoriumsdiener am 14. XII. 1896 sich unabsichtlich in den Finger schnitt, benutzte ich die Gelegenheit, das Blut eines dritten Erwachsenen zu untersuchen. Ich fand

a : 398
b : 386.

Die erhaltenen Zahlen stimmen mit denjenigen, welche Löwy für gesunde Erwachsene ermittelt hat, überein. Berend hat übrigens auch von demselben Blut neben einander Bestimmungen sowohl nach der ursprünglichen Löwy'schen, als auch nach seiner Methode gemacht, und gute Uebereinstimmung gefunden.

Ich komme jetzt zu den Untersuchungen an Kindern. Ich habe je nach der Gelegenheit Rachitische und Nichtrachitische untersucht, auch Kinder bis zum zwölften Lebensjahr. Die Blutentnahme wurde stets Vormittags zwischen elf und zwölf Uhr vorgenommen.

Ich gebe zunächst S. 34—37 eine tabellarische Uebersicht. Ich hebe hervor, dass ich aus den Krankengeschichten fast nur das anführe, was für die Beurtheilung des Gesundheitszustandes der Kinder zur Zeit der Alkalescenzbestimmungen von Wichtigkeit ist.

Die von mir natürlich vorgenommene genaue Analyse eines jeden einzelnen Falles hier ausführlich mitzutheilen, halte ich für unnöthig. An der Hand der Tabelle kann ja

ein jeder meine Angaben leicht controliren. Die Ergebnisse fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1) Bei den Kindern ohne Allgemeinerkrankung (mit Scabies, Gonorrhöe, Bandwurm, Tic convulsif) war das Ergebniss der Untersuchungen verschieden. Es ist nicht möglich, auf Grund der erhaltenen Resultate eine Scala der den einzelnen Lebensjahren unter normalen Verhältnissen zukommenden Werthe aufzustellen.

2) Wenn auch die bei nicht wesentlich kranken Kindern gefundenen Zahlen mehrfach unter die bei gesunden Erwachsenen gefundenen hinabgehen, so genügen doch meine Beobachtungen nicht, um die früher von anderer Seite aufgestellte Behauptung, dass die Alkalescenz der Kinder normalerweise geringer sei als die der Erwachsenen, zu unterstützen.

3) Der niedrigste gefundene Werth beträgt 354. Er betrifft einen zwölfjährigen Patienten mit ziemlich schwerem Abdominaltyphus im remittirenden Stadium.

4) Der höchste Werth beträgt 468, also mehr als ich bei gesunden Erwachsenen gefunden habe. Der Fall betrifft einen 4½jährigen, schlecht genährten, seit zehn Tagen fiebernden Knaben, der an Tuberculose der Wirbelsäule, Keuchhusten und hochgradiger Rachitis leidet.

5) Da die beiden soeben erwähnten Kinder die einzigen sind, welche, als sie untersucht wurden, seit längerer Zeit fieberten, so kann ich bezüglich des Verhaltens der Alkalescenz im Fieber nur das Eine behaupten, dass bei fieberhaften Erkrankungen einerseits eine sehr niedrige, andererseits eine sehr hohe Alkalescenz des Blutes sicher vorkommt.

6) Was die Ernährungsverhältnisse anbelangt, so fanden sich bei gut genährten Kindern sowohl hohe, als auch niedrige Werthe; desgleichen bei schlecht genährten. Es ist also die Alkalescenz des Blutes von dem Ernährungszustand nicht in sichtlicher Weise abhängig.

7) Stellt man die Kinder, welche constant an Gewicht zunahmen, denen gegenüber, welche constant abnahmen, so finden sich zwar bei den in Zunahme begriffenen im Allgemeinen hohe Werthe. Aber auch das ist nicht durchgehend; sogar sehr niedrige Werthe kommen vor, sodass auch hier kein constantes Verhältniss vorliegt.

8) Die Rachitis hat gar keinen Einfluss auf die Blutalkalescenz. Es kommen niedrige und hohe Werthe zur Beobachtung, in derselben Weise wie bei nichtrachitischen Kindern.

9) Bemerkenswerth ist, dass bei den Kindern,

welche während des Keuchhustens untersucht wurden, ohne Ausnahme ziemlich hohe Zahlen gefunden wurden. Vielleicht ist dieser Umstand auf das den Keuchhusten begleitende Erbrechen zu beziehen. Dass reichliches Erbrechen die Alkalescenz des Blutes steigert, ist schon vor längerer Zeit angegeben worden (Peiper).

Es findet sich also bei der Rachitis keine Verminderung des titrirbaren Blutalkalis. Es fragt sich nun, ob daraufhin die eingangs erwähnte Hypothese von Pommer als abgethan angesehen werden kann. Der eigentliche Kern dieser Hypothese liegt in der Annahme, dass der Kalk in den Körperflüssigkeiten so fest gebunden sei, dass er an die osteoide Substanz nicht abgegeben werden könne.

Diese Möglichkeit bleibt nach wie vor bestehen. Die angewandte Methode, bei der alles, was Säure binden kann, unterschiedslos titrirt wird, erlaubt zwar ein exactes Arbeiten; dem Verständniss und der wissenschaftlichen Verwerthung sind jedoch die Resultate nur in sehr geringem Grade zugängig. Ueber die Natur und die Menge der einzelnen im Blut vorhandenen basischen und sauren Affinitäten erhält man keinen Aufschluss. Es bleibt demnach denkbar, dass bei der Rachitis das Calcium in anderer festerer Weise gebunden ist als unter physiologischen Verhältnissen.

Nach dieser Richtung haben also die Untersuchungen zu einem entscheidenden Ergebniss nicht geführt. Trotzdem sind sie, glaube ich, nicht nutzlos. Denn da sich ja ebensogut ein positives Resultat hätte ergeben können, ist die nunmehr festgestellte Thatsache, dass bei der Rachitis das titrirbare Blutalkali nicht vermindert ist, gewiss von Interesse. Ausserdem hat die vorliegende Mittheilung den Vortheil, dass hiermit die Bestimmung der Blutalkalescenz bei Rachitischen einmal gemacht ist, und dass dadurch anderen die Mühe, mit derselben Methode dieselben Untersuchungen vorzunehmen, erspart wird.

Die für die Untersuchungen erforderlichen Geldausgaben wurden bestritten aus einer grösseren Summe, welche die Berliner medicinische Facultät dem Verfasser aus dem „Stipendium der Gräfin-Bose-Stiftung für wissenschaftliche Arbeiten“ bewilligt hat, wofür derselbe seinen ehrerbietigsten Dank ausspricht.

Literatur.

I. Bluttitration.

1) Andral, Recherches sur l'état d'acidité ou d'alcalinité de quelques liquides du corps humain dans l'état de santé et de maladie. Compt. rend. hebdomad. des séances de l'acad. des sciences. T. 26. 1848.
2) Cahen fils, Recherches expérimentales sur l'alcalinité du sérum du sang humain. Bull. de l'acad. nation. de Méd. T. 15. 1850.
3) Cahen, Recherches expérimentales sur l'alcalinité du sérum du sang de l'homme. Bull. de l'acad. nation. de Méd. T. 16. 1850—51.
4) Zuntz, Zur Kenntniss des Stoffwechsels im Blute. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867.
5) Zuntz, Beiträge zur Physiologie des Blutes. Inaug.-Diss. Bonn. 1868.
6) Mosler, Ueber die Reaction des leukämischen Blutes. Zeitschr. f. Biol. Bd. 8. 1872.
7) Lassar, Zur Alkalescenz des Blutes. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 9. 1874.
8) Lépine, Note sur la détermination de l'alcalinité du sang chez l'homme. Compt. rend. des séances et mémoires de la société de Biol. Série VI, 5. 1878.
9) Canard, Essai sur l'alcalinité du sang dans l'état du santé et dans quelques maladies. Thèse de Paris. 1878. Refer. in Virchow-Hirsch, Jahresberichte.
10) Lépine, Sur l'alcalinité du sang à l'état physiologique et dans quelques maladies. Revue mens. de Méd et de Chir. IV. 1880.
11) Garel, Recherches sur l'alcalinité du sang. Lyon méd. 1881. Refer. in Virchow-Hirsch, Jahresberichte.
12) Zuntz, Handbuch der Physiologie v. Hermann IV, 2. 1882.
13) v. Frerichs, Ueber den Diabetes. Berlin. 1884.
14) J. Munk, Artikel: Alkalescenz in Eulenburg's Realencyclopädie. Zweite Auflage. 1885.
15) Landois, Artikel: Blut. Ebenda.
16) Baldi, L'alcalinità del sangue e della saliva durante la digestione gastrica. Lo Sperimentale. Aprile 1885. Refer. in Virchow-Hirsch, Jahresberichte.
17) Mya e Tassinari, Sulle variazioni della reazione alcalina del sangue venoso in alcune malattie. Arch. per le science med. Vol. IX. 1886. Refer. in Virchow-Hirsch, Jahresberichte.
18) v. Jaksch, Ueber diabetische Lipacidurie und Lipacidämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 11. 1886.
19) v. Jaksch, Ueber die Alkalescenz des Blutes bei Krankheiten. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 13. 1887.
20) v. Jaksch, Klinische Diagnostik interner Krankheiten. 1887.
21) Sticker u. Hübner, Ueber Wechselbeziehungen zwischen Secreten und Excreten des Organismus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 12. 1887.
22) Sticker, Magensaftsecretion und Blutalkalescenz. Deutsche med. Wochenschr. 1887.
23) Peiper, Alkalimetrische Untersuchungen des Blutes unter normalen und pathologischen Zuständen. Virchow's Archiv. Bd. 116. 1889.
24) Kraus, Ueber die Alkalescenz des Blutes bei Krankheiten. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 10. 1889.
25) Jeffries, The reaction of the blood. Boston Journ., May 23. 1889. Refer. in Virchow-Hirsch, Jahresberichte.
26) Gräber, Zur klinischen Diagnostik der Blutkrankheiten. Hämatologische Studien. Arbeiten aus dem med.-klin. Instit. der K. Ludw.-Maxim. Univers. zu München. Bd. 2. 1890.

27) Kraus, Ueber die Alkalescenz des Blutes und ihre Aenderung durch Zerfall der rothen Blutkörperchen. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 26. 1890.
28) Rumpf, Alkalimetrische Untersuchungen des Blutes bei Krankheiten. Inaug.-Diss. Kiel. 1891.
29) Rumpf, Alkalimetrische Untersuchungen des Blutes bei Krankheiten. Centralbl. f. klin. Med. Bd. 12. 1891.
30) Freudberg, Ueber den Einfluss von Säuren und Alkalien auf die Alkalescenz des menschlichen Blutes und auf die Reaction des Harns. Virchow's Archiv. Bd. 125. 1891.
31) Swiatecki, Ueber die Alkalescenz des durch Wirkung grosser Natrium sulfuricum-Gaben verdichteten Blutes. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 15. 1891.
32) Winternitz, Beiträge zur Alkalimetrie des Blutes. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 15. 1891.
33) Jaquet, Ueber die Wirkung mässiger Säurezufuhr auf Kohlensäuremenge, Kohlensäurespannung und Alkalescenz des Blutes. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 30. 1892.
34) Quincke, Zusatz zu Hoppe-Seyler, Ueber die Veränderungen des Urins bei Cholerakranken mit besonderer Berücksichtigung der Aetherschwefelsäureausscheidung. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 29. 1892.
35) Löwy, Ueber Titration des Blutes. Centralbl. f. klin. Med. 1892.
36) Cohnstein, Ueber die Aenderung der Blutalkalescenz durch Muskelarbeit. Virchow's Arch. Bd. 130. 1892.
37) Drouin, Hémo-alcalimétrie etc. Thèse. Paris. 1892.
38) v. Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. Jena. 1892.
39) Hamburger, Die Bewegung und Oxydation von Zucker, Fett und Eiweiss unter dem Einfluss des respiratorischen Gaswechsels. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1894.
40) Löwy, Ueber die Alkalescenzverhältnisse des menschlichen Blutes in Krankheiten. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1894.
41) Löwy u. Zuntz, Einige Beobachtungen über die Alkalescenzveränderungen des frisch entleerten Blutes. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 58. 1894.
42) Löwy, Untersuchungen zur Alkalescenz des Blutes. Ebenda.
43) Gürber, Die Salze des Blutes. Verhandl. der physik.-medicin. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. 28. 1894.
44) Lehmann, Untersuchungen über die Alkalescenz des Blutes und speciell die Einwirkung der Kohlensäure darauf. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 58. 1894.
45) Schultz-Schultzenstein, Vorläufige Mittheilung über eine neue klinische Methode zur Bestimmung der Alkalescenz des Blutes. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1894.
46) v. Limbeck u. Steindler, Ueber die Alkalescenzabnahme des Blutes im Fieber. Centralbl. f. inn. Med. Bd. 16. 1895.
47) Tausk, Klinische Methode zur Bestimmung der Alkalicität des Blutes. Ungar. Arch. f. Med. 1895. Refer. in Schmidt's Jahrb.
48) v. Limbeck, Zur Alkalimetrie des Blutes. Wiener med. Blätter. Bd. 18. 1895.
49) Löwy u. Richter, Ueber Aenderungen der Blutalkalescenz bei Aenderungen im Verhalten der Leukocyten. Deutsche med. Wochenschr. 1895.
50) Schultz-Schultzenstein, Ueber eine neue klinische Methode zur Bestimmung der Alkalescenz des Blutes, sowie über die Darstellung

der β-Oxybuttersäure aus diabetischem Harn. Inaug.-Diss. Göttingen. 1895.
51) Viola et Jona, Recherches expérimentales sur quelques altérations du sang après la saignée. Arch. de Physiol. norm. et patholog. 1895.
52) v. Fodor, Ueber die Alkalicität des Blutes und Infection. Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. 17. 1895.
53) Caro, Ueber Leukocytose und Blutalkalescenz. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30. 1896.
54) Jacob, Ueber die Beziehungen zwischen Blutalkalescenz und Leukocytoseveränderungen. Fortschr. der Med. 1896.
55) Löwy u. Richter, Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Jacob. Ebenda.
56) Jacob, Erwiderung auf obenstehende Bemerkungen der Herren A. Löwy und Richter. Ebenda.
57) Strauss, Ueber das Verhalten der Blutalkalescenz des Menschen unter einigen physiologischen und pathologischen Bedingungen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30. 1896.
58) Berend u. Preisich, Ueber die Blutalkalescenz der Kinder bei Infectionskrankheiten. Ungar. Arch. 1896. Citirt nach:
59) Berend, Ueber eine neue klinische Methode zur Bestimmung der Blutalkalescenz und über Untersuchungen der Blutalkalescenz bei Kindern. Zeitschr. f. Heilkunde. 1896.
60) Karfunkel, Zur Blutalkalescenzbestimmung am Krankenbett. Münch. med. Wochenschr. 1896.

II. Blutgasanalyse.

61) Geppert, Die Gase des arteriellen Blutes im Fieber. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2. 1881.
62) Meyer, Ueber die Wirkung des Phosphors auf den thierischen Organismus. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 14. 1881.
63) Meyer u. Williams, Ueber acute Eisenwirkung. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 13. 1881.
64) Meyer, Studien über die Alkalescenz des Blutes. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 17. 1883.
65) Kobert, Zur Pharmakologie des Mangans und Eisens. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 16. 1883.
66) Raimondi, Dell' alcalescenza del sangue e sue variazioni di grado ad arte prodotte: importanza loro fisiologica e terapeutica. Appunti e nuove ricerche sperimentali con analisi gasometriche del sangue. Annali univ. di med. Luglio. 1884. Refer. in Virchow-Hirsch, Jahresberichte.
67) Minkowski, Ueber den Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes beim Fieber. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 19. 1885.
68) Wolpe, Untersuchungen über die Oxybuttersäure des diabetischen Harns. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 21. 1886.
69) v. Noorden, Magensaftsecretion und Blutalkalescenz. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 22. 1887.
70) Minkowski, Ueber den Kohlensäuregehalt des Blutes beim Diabetes mellitus und das Coma diabeticum. Mittheilg. aus d. med. Klinik zu Königsberg. 1888.
71) Klemperer, Fieberbehandlung und Blutalkalescenz. Verhandl. des neunten Congr. f. inn. Med. 1890.
72) Wittkowsky, Ueber die Zusammensetzung der Blutgase des Kaninchens bei der Temperaturerhöhung durch den Wärmestich. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 28. 1891.

III. Angaben über saure Reaction
a) des Leichenblutes

73) Scherer, Resultate einer Untersuchung des Blutes bei Leukämie. Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. in Würzburg. Bd. 2. 1851.
74) v. Pettenkofer und Voit, Ueber den Stoffverbrauch bei einem leukämischen Manne. Zeitschr. f. Biol. Bd. 5. 1869.
75) Straus, Roux, Thuillier et Nocard, Exposé des recherches sur le choléra en Egypte. Compt. rend. des séanc. et mémoires de la Soc. de Biol. Série VII. T. 5.

b) des lebenden Blutes

76) Cantani, Die Reaction des Blutes der Cholerakranken. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Bd. 22. 1884.
77) Renzi, Chemische Reaction des Blutes. Virchow's Archiv. Bd. 102. 1885.

3.

Ueber die Verwendbarkeit des Tannalbin bei Darmerkrankungen der Kinder, insbesondere des Säuglingsalters.

Von

Dr. JOSEF FRIEDJUNG,
Volontärarzt der Klinik.

In dem Maasse, als die Erkrankungen des Darmes die Pathologie des Kindes, zumal im ersten Lebensjahre, geradezu beherrschen, muss jedes Mittel, das der Heilung des erkrankten Verdauungscanales dienen soll, das erhöhte Interesse des Kinderarztes in Anspruch nehmen. Als daher vor wenigen Monaten das von Gottlieb angegebene Tannalbin von maassgebender Seite[1]) als eine werthvolle Bereicherung unseres Arzneischatzes empfohlen wurde, zogen wir dasselbe alsbald in Anwendung in der Absicht, es auch an einem Krankenmateriale zu erproben, das den ersten zwei Beobachtern nur in beschränktem Maasse zu Gebote stand. Unsere Versuche sollten sich also hauptsächlich auf Säuglinge und Kinder in den ersten Lebensjahren erstrecken.

Man musste sich vor Allem die Frage vorlegen: Was kann bei den Krankheiten der Verdauungsorgane des Säuglings durch ein adstringirendes Mittel im Allgemeinen, durch das Tannalbin im Besonderen, eine möglichst ideale Wirkung desselben vorausgesetzt, gebessert werden? Das Tannalbin ist eine durch Hitze veränderte Verbindung der Gerbsäure mit Eiweiss; die mehrstündige Erwärmung auf etwa 110° C. sollte das Präparat für den sauren Magensaft so gut wie unlöslich machen, während im alkalischen Darmsecrete das Tannin selbst als wirksame Componente abgespalten, zu Alkalitannat gebunden werden und als solches seine adstringirende Wirkung auf den ganzen Darmcanal entfalten

1) Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 11: v. Engel, Therapeutische Erfahrungen über die Anwendung des Tannalbin als Darmadstringens. — Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 25: Vierordt, Ueber den Werth des Tannalbin.

sollte. Auch wir fanden das neue Mittel geschmacklos, obwohl sich in einer Aufschwemmung desselben im Mundspeichel freie Gerbsäure nach kurzer Zeit, freilich nur in Spuren, nachweisen liess. Mit Milchsäure in starker Verdünnung, mit salzsaurer Pepsinlösung gab das Tannalbin regelmässig die bekannte Eisenchlorid-Reaction, ebenso der eine Viertelstunde nach der Einverleibung des Pulvers gewonnene Mageninhalt, bei all diesen Proben wieder nur in geringen Spuren; und in der That scheinen auch unsere Erfahrungen dafür zu sprechen, dass nur geringe Mengen von Gerbsäure im Magen frei werden, wenigstens konnten wir bei der Einführung des Präparates niemals einen schädigenden Einfluss auf die Magenwand verzeichnen. Nur einmal (Beob. 36), bei einem schweren Brechdurchfalle, mussten wir die Medication wegen sich immer wieder erneuernden Erbrechens einstellen. Doch lag dies wohl auch mehr in der Natur der Erkrankung als an dem gereichten Mittel. In einer Lösung von Natrium carbonicum endlich zeigte Tannalbin bei Zusatz von Eisenchlorid tiefschwarze Verfärbung; in reinem Wasser blieb es unverändert.

Was also konnten wir von diesem Mittel bei unseren kranken Säuglingen erwarten?

Noch heute wissen wir nichts Sicheres darüber, was eigentlich die Magendarmerkrankungen für den Säugling und das junge Kind so gefährlich macht. Die pathologische Anatomie giebt uns keinen Aufschluss. Wir vermuthen, dass die Aufnahme von Giften aus dem Darmcanale die Hauptgefahr darstellt. Diese Gifte, so vermuthen wir weiter, entstehen unter dem Einflusse von Bacterien, welche den Darminhalt in abnorme Zersetzung bringen. Entweder die Bacterien selbst oder deren Gifte wirken gleichzeitig, oder bevor die verderblichen Gifte in den Organismus gelangen, schädigend auf Darmepithel und Darmwand, und diese letztere Schädigung ist es, welche die zuerst in die Augen fallenden Darmerscheinungen hervorruft: das Erbrechen, die Schmerzen, die Flatulenz, die Diarrhöen.

Es fragt sich nun vor Allem: Ist ein Adstringens im Stande, die vermuthete verderbliche Bacterienthätigkeit im Darme herabzusetzen, oder ist es nur im Stande, die Schädigung der Darmwand dadurch zu beeinflussen, dass es z. B. die Hyperämie beseitigt, die Epithelien zu energischerer Thätigkeit anregt? Mittelbar könnte im letzteren Falle dadurch auch noch ein Nutzen in Bezug auf die Gesammterkrankung hervorgerufen werden, dass etwa die Darmwand befähigt würde, giftige Stoffe zurückzuweisen oder in ungiftige zu verwandeln.

Um darüber ins Klare zu kommen, soweit es eben unsere

gegenwärtigen Kenntnisse zulassen, muss man die beiderlei Symptomenreihen in der Weise, wie das eigentlich schon von Alters her geschehen, auseinanderhalten: die localen Darmerscheinungen und die allgemeinen Vergiftungserscheinungen. Die letzteren treten allerdings bei frischen Fällen nicht sogleich auffällig hervor; nach Heubner jedoch dürfte schon der fast stets augenblicklich eintretende Stillstand der Körpergewichtszunahme als erstes Symptom der Allgemeinvergiftung aufzufassen sein.

Um so deutlicher dagegen sind von Anfang an die Veränderungen des Darminhaltes, kenntlich an der abweichenden Beschaffenheit der Stühle, zu beobachten. Deshalb wurde mir zunächst die Aufgabe gestellt zu verfolgen, in wie fern etwa die abnorme Beschaffenheit der Entleerungen durch die Einverleibung des Tannalbin beeinflusst werde; dadurch würde nach den obigen (hypothetischen) Auseinandersetzungen die Frage beantwortet: Ist das Tannalbin im Stande, eine bestehende abnorme Zersetzung des Darminhaltes beim Säugling aufzuhalten, zu unterdrücken, die hypersecretorischen Vorgänge in der Darmwand zu beheben?

Die Entleerungen des verdauungskranken Säuglings werden auf der Heubner'schen Klinik nach folgenden Gesichtspunkten unterschieden:

1) Das mangelhafte Gebundensein der Kothbestandtheile, das in Folge dessen erfolgende Erscheinen grösserer oder kleinerer weisser, gelber oder grünlicher Klumpen (der sogenannten unverdauten Caseingerinnsel der Autoren), das Auftreten durchsichtigen, zellenarmen, gelblichen oder grünlichen Schleimes als abnormen, beziehentlich abnorm reichlichen Bestandtheils der Entleerung wird als Zeichen der beginnenden, oder bei längerem Bestande einer mit mässiger Reizung der Darmwand einhergehenden Zersetzung des Darminhaltes aufgefasst. Der Stuhlgang nimmt in Folge der gesteigerten Darmperistaltik die „gehackte, zerfahrene" Gestalt an, die der Speisebrei normaler Weise im Dünndarm hat (dyspeptischer Stuhl). Dieser Zustand kann sehr lange anhalten, ohne in eine weitere Verschlimmerung umzuschlagen (chronische Dyspepsie).

2) Die Entleerungen erleiden ausser den eben besprochenen Veränderungen die weitere, dass sie abnorm wasserreich werden. Das kann einen doppelten Grund haben: entweder das Nahrungswasser (im weitesten Sinne) wird mangelhaft oder gar nicht resorbirt, oder es tritt eine Transsudation aus der Darmwand hinzu. In beiden Fällen würde es sich um eine hochgradigere Betheiligung der Darmwand an dem

Gesammtvorgang handeln, als sie bei der ersten Gattung von Entleerungen vorauszusetzen ist.

3) Den Darmentleerungen mischen sich Entzündungsproducte bei: Der Schleim, mehr oder weniger reichlich, wird undurchsichtig durch massenhafte Zellen, Epithelien und Leukocyten, reiner Eiter, Blut kommt hinzu. Dies bedeutet den Uebergang der Darmreizung in Darmentzündung (und zwar vorwiegend der Schleimhaut). Anatomisch finden wir eine solche im Dickdarm gewöhnlich am stärksten, doch ist auch Dünndarm und Magen keineswegs verschont.

Zur Vermeidung von Missverständnissen sei hervorgehoben, dass die Erscheinungen von Seiten des Gesammtorganismus sich keineswegs immer in demselben Maasse steigern, wie etwa die Beschaffenheit der Stühle sich ändert; wie wenig dies der Fall ist, lehrt die nicht eben seltene Erfahrung, dass Choleraerscheinungen auftreten, ohne dass die Entleerungen die unter 3) beschriebene Beschaffenheit annehmen.

Der etwaige Einfluss des Tannalbin wurde also zunächst, da uns diese Methode einige Zuverlässigkeit in der Beurtheilung versprach, daraufhin untersucht, wie sich die Entleerungen bei seiner Einführung verhielten. Selbstverständlich wurden dabei auch die frühreren initialtherapeutischen und diätetischen Maassregeln verordnet, die wir in jedem Falle für nothwendig erachteten, die aber oft genug vorher nicht zum Ziele geführt hatten. Zunächst hielten wir es so, dass Tannalbin bei all den Verdauungsstörungen gereicht wurde, die mit solcher Stuhlbeschaffenheit einhergingen, dass eine adstringirende Behandlung der Darmwand angezeigt erschien; in der Folge machten wir uns die gewonnenen Erfahrungen allmählich zu Nutze und unterliessen die Anwendung des Mittels bei jenen Erkrankungsformen, auf deren Verlauf es wiederholt ohne Einfluss geblieben war. Im Ganzen erstreckten sich unsere Versuche im Laufe von zwei Monaten auf 45 Fälle von Magendarmerkrankungen.

Im Interesse der Uebersicht und entsprechend der Methode meiner Beobachtungen will ich dieselben nach der oben gegebenen Eintheilung gesondert darstellen, wobei ich es noch für zweckmässig halte, die chronischen Formen der Dyspepsie und Enteritis, die sich klinisch nur schwer trennen lassen, zu einer besonderen Gruppe zusammen zu fassen. Anhangsweise sollen auch noch unsere Erfahrungen bei Darmtuberculose zur Sprache kommen. Die folgenden Krankengeschichten sind Auszüge aus den Krankenjournalen und enthalten blos das, was für unser Thema von Belang sein konnte.

Die in die Gruppe 1 fallenden acuten Erkrankungen, die

sogenannten acuten Dyspepsien, wurden der Methode unserer Versuche zu Folge nur selten Objecte derselben: 4mal gelangte das Tannalbin „secundär", d. h. nachdem unsere gewohnte Therapie erfolglos geblieben war, zur Anwendung, einmal probeweise „primär". Hier in Kürze das Schicksal dieser Kranken:

1. Beobachtung.

F. L., 16 Monate alter Knabe, 3. VII. aufgenommen.

Anamnese: Wird wegen schlechter Entwickelung der Klinik übergeben. Status: Schlecht entwickeltes, blasses Kind. Rachitis gravis. Leichte Bronchitis. Stuhl normal. Kind munter. Verlauf: Thyreoidin-Behandlung. Die Bronchitis breitet sich aus. Vom 10. VII. an öfters leichte Fieberbewegungen. 15. VII. 37,0—38,3°. 2mal Erbrechen, von vier Stühlen die letzten zwei zerfahren. 16. VII. 38,2—38,6°. Magenspülung, Calomel. Schleimdiät. Zwei zerfahrene, schleimige[1]) Stühle. 17. VII. 37,0—37,4°. 1mal Erbrechen. Zwei Stühle wie gestern. Tannalbin 3mal täglich 0,5. 18. VII. 37,5—38,1°. Zwei zerfahrene, schleimige Stühle. 19. und 20. VII. Je drei Stühle von derselben Beschaffenheit. Leichtes Fieber, Verfall. 21. VII. 39,1°. Bronchopneumonie. Drei schleimige, zerfahrene Stühle. 22. und 23. VII. Je zwei breiige Stühle mit reichlichem Schleimgehalte. Tannalbin ausgesetzt. Stühle bis zum Exitus, 25. VII., stark schleimhaltig. Section: Darm im Allgemeinen blass, nur in der Umgebung der geschwollenen Follikel leicht injicirt. Multiple Bronchopneumonie.

2. Beobachtung.

O. M., sechs Wochen alter Knabe, 20. VII. aufgenommen.

Anamnese: In der Nacht des 18. VII. plötzlich von allgemeinen Krämpfen befallen, die sich am Tage mehrmals wiederholen. Mehrfaches Erbrechen. Status: Munteres, kräftiges Kind. Stuhl grün, breiig, schleimig. Verlauf: Magenspülung, Calomel 2mal 0,03, Reisschleim. 21. VII. Krämpfe wiederholt. Bromnatrium 6,0 : 200,0 vierstündl. 10,0. Vier schleimig-breiige Stühle. Nahrungsaufnahme 940 ccm Reisschleim. 22. VII. Gewicht 4060 g. Krämpfe sistirt, viel Schlaf. Drei gelbe schleimig-breiige, ein grüner, breiiger Stuhl. 550 ccm Reisschleim. 23. VII. Vier gelbe, schleimig-breiige Stühle. 810 ccm Reisschleim. 24. VII. Gewicht 4000 g. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Abwechselnd Milch und Reisschleim. Vier Stühle, schleimig-breiig. 400 ccm R.[2]), 200 ccm Milch. 25. VII. Fünf breiige Stühle mit reichlichem, einer mit geringem Schleimgehalt. 400 ccm R., 320 ccm M. 26. VII. Vier gelbe, sauer riechende, breiige Stühle mit diffuser Schleimbeimengung. 420 R., 360 M. 27. VII. 3900 g. Ein zerfahrener, zwei breiige Stühle, alle reichlich schleimig. 420 R., 420 M. 28. VII. Drei zerfahrene, zwei breiige, schleimhaltige Stühle. 400 R. 360 M. Tannalbin ausgesetzt. (Vorrath erschöpft.) 29. und 30. VII. Fünf und vier Stühle von gleicher Qualität. Tannalbin wieder gegeben. 31. VII. 3580 g. Drei dünnbreiige, gelbe, diffus mit Schleim vermengte Stühle. 1. VIII. Auf Verlangen der Mutter entlassen.

---

1) Mit „schleimig" bezeichne ich der Kürze wegen Stühle mit abnormer Schleimbeimengung.

2) Im Folgenden bedeutet R. Reisschleim, M. Milch, die davor gesetzten Zahlen die Anzahl der genossenen ccm (Cubikcentimeter). Das Körpergewicht ist durch g (Gramm) bezeichnet.

3. Beobachtung.

H. R., elf Monate altes Mädchen, 21. VII. aufgenommen wegen angeblicher Obstipation. (Genauere Anamnesen kommen uns bei den aus dem Waisenhause eingelieferten Kindern nicht zu.)

Status: Mässig genährtes, kleines, blasses Kind. T. 38,0°. Miliaria. Leichte Rachitis. Geringe Drüsenschwellungen. Stuhl dickbreiig. Verlauf: Calomel 2mal 0,03. 22. VII. 4780 g. Appetit gering, Stuhl breiig. Leichte Temperatursteigerung. Milchnahrung. Dieser Zustand unverändert bis zum 27. VII. 4600 g. 37,0°. Geringe Bronchitis. Ein breiiger, ein zerfahrener, zum Theil grüner Stuhl. 875 ccm M. 28. VII. 37,4—38,0°. Magenspülung. Zwei zerfahrene, schleimhaltige Stühle. 900 M. 29. VII. 4500 g. 38,0—38,0°. 1mal Erbrechen. Drei Stühle wie gestern. 870 M. 30. VII. 37,0°. Drei zerfahrene, schleimige Stühle. 750 M. 31. VII. 4510 g. Tannalbin 3mal täglich 0,5. Zwei zerfahrene, schleimige Stühle. 800 M. 1.—3. VIII. 2—4 Stühle von gleicher Beschaffenheit. 4. VIII. Tannalbin 3mal täglich 0,75. Vier zerfahrene Stühle mit reichlichem Schleimgehalte. Bis zum 7. VIII. tritt keinerlei Aenderung ein und bei einem Gewicht von 4480 g wird Tannalbin ausgesetzt.

4. Beobachtung.

J. M. K., einen Monat alter Knabe, 28. VII. aufgenommen.

Anamnese: Schwach geboren, häufiges Erbrechen. Status: 38,1°. Elend entwickelt, 2850 g. Intertrigo ad anum, Furunkulose, Blenorrhoea oc. sin. Mastitis. Ausgedehnte Bronchitis. Leib hart gespannt. Stuhl grün, etwas zerfahren. Verlauf: 28. VII. Reisschleim. Vier grüne, schlecht gebundene Stühle. 300 R. 29. VII. 37,8—38,0°. Drei Stühle wie gestern. 300 R. 30. VII. 37,8—38,1°. 2750 g. Ein grüner, breiiger Stuhl, 1mal Erbrechen. Magenspülung, Thee. Decubitus. Auf Eingiessungen mit Argent. nitr. 1,0 : 1000,0 bessert sich der Stuhl allmählich. 3. VIII. Drei breiige gelbe Stühle. Reisschleim und Milch abwechselnd. 4. VIII. 37,4—37,8°. 2mal Erbrechen, sechs gelb und grün gefärbte, schleimige, zerfahrene Stühle. Tannalbin 3mal täglich 0,25. 210 M. 240 R. 5. VIII. Sechs breiige, gelbgrüne und braune, reichlich schleimige Stühle. Kind schreit viel. 190 M. 240 R. 6. VIII. Fünf Stühle unverändert. 240 M. 230 R. 7. VIII. Deutlicher Verfall, fünf ebensolche Stühle. Tannalbin ausgesetzt. 10. VIII. 2320 g.

5. Beobachtung.

A. D., zwei Jahre altes Mädchen, 16. VI. aufgenommen.

Anamnese: Wegen Hustens eingeliefert. Status am 19. VII. Die früher vorhandene Bronchitis abgeheilt. Munteres, schlecht entwickeltes Kind. Starke Rachitis. Stuhl stets normal. 20. VII. Ein zerfahrener, schleimhaltiger Stuhl, kein Erbrechen. Kind munter, Bauch stark aufgetrieben. Tannalbin 3mal täglich 0,5. 21. VII. Ein breiiger, gelber Stuhl; die Entleerungen bleiben anhaltend normal. 28. VII. Tannalbin ausgesetzt. Keine weitere Verdauungsstörung.

Klinisch verliefen also die vier erstcitirten Fälle so, dass die Dyspepsie einen chronischen Charakter annahm, dabei mit Atrophie einherging und in Beob. 1, 3 und 4 früher oder nach längerer Dauer zum Tode führte; Beob. 2 war nicht weiter zu verfolgen. Die Einführung des Tannalbin vermochte an diesem ominösen Verlaufe gar nichts zu ändern. Der Fall 5 scheint ja einen Erfolg zu bedeuten; immerhin muss man sich doch gegenwärtig halten, dass es sich hier um

ein bereits zweijähriges Kind handelte, und dass eine kurzdauernde Abnormität der Stuhlentleerung auch ohne Eingriff in diesem Alter leichter sich ausgleicht.

Die in der Einleitung unter 2) geschilderten Stühle, die uns den Enterokatarrh charakterisiren, fanden sich bei 21 der von uns mit Tannalbin behandelten Kinder. Der Erfolg war dabei gut, jedoch keineswegs constant, und ich werde den Gründen dieser Ungleichheit später näher zu treten suchen. Zunächst mögen wieder die Krankengeschichten selbst sprechen und zwar im Interesse leichter Orientirung in der Reihenfolge, dass sich an die günstig beeinflussten Fälle die Besserungen, an diese die Misserfolge anschliessen.

6. Beobachtung.

C. M., fünf Monate altes Mädchen, 1. VII. aufgenommen.

Anamnese: Seit fünf Tagen unter Erbrechen und Durchfall erkrankt. Status: Gut genährt und entwickelt. Abdomen weich, Gurren. Stuhl schleimig, mit reichlicher wässeriger Beimischung, 6—7 am Tage, hervorspritzend. Heiser, Schlaf unruhig. Verlauf: Calomel 3mal 0,03, Reisschleim. 2. VII. Tannalbin 3mal täglich 0,5. Zwei dünnbreiige, schleimige, dunkelgelbe Stühle. 540 R. 3. VII. 5500 g. Kind munter, drei Stühle wie gestern. 4. VII. Zwei breiige Stühle mit geringem Schleimgehalte, ein brauner, dickbreiiger Stuhl ohne Schleim. Milch. 500 R. 460 M. 5. VII. Drei dickbreiige Stühle ohne Schleim. 960 M. 6. VII. Tannalbin ausgesetzt. Stuhl anhaltend gut. 15. VII. Geheilt entlassen.

7. Beobachtung.

M. M., ein Jahr alter Knabe, 18. VI. aufgenommen.

Ein seit Anfang Juni bestehender Durchfall mit gelben, schleimigen Entleerungen wird unter der Behandlung mit Tannigen geheilt; vom 26. VI. an Stuhl gut, Kind munter. Am 6. VII. besteht folgender Status: Elend entwickeltes Kind, 5500 g. Mässige Rachitis. Munter, Stuhl gut. 7. VII. Nachmittags zwei grün-gelbe, dünne Stühle, 3mal heftiges Erbrechen. 8. VII. 37,2—37,8°. Magenspülung. Tannalbin 3mal täglich 0,5. Schleimdiät. Verfallenes Aussehen. Drei grün-gelbe, wässerige Stühle, hervorspritzend. 9. VII. 37,4—37,9°. Nachts 1mal Erbrechen. Aussehen besser, Appetit gut. Drei gelbe dünnbreiige Stühle. 10. VII. Temperatur normal. Zwei dickbreiige Stühle. Kind spielt. 11. VII. Geheilt entlassen.

8. Beobachtung.

H. K., einjähriges Mädchen, 27. VI. aufgenommen.

Mit Bronchitis eingeliefert, machte Kind in der Anstalt Varicellen durch. Stuhl meist regelmässig und normal bis zum 6. VII. Status damals: Schlecht entwickelt. Starke Rachitis, geringe Bronchitis. 7. VII. Zwei dünnbreiige, ein festerer Stuhl. 8. VII. 6500 g. 37,1—38,0°. Zwei dünnbreiige Stühle. 9. VII. Tannalbin 2mal täglich 0,5. 37,7—37,5°. Ein festerer, dann ein dickbreiiger Stuhl. 10. VII. Ein dünn-, darauf zwei dickbreiige Stühle. Appetit gut. Stuhl bleibt normal bis zum 16. VII. 6400 g. Tannalbin war nicht ausgesetzt worden. Trotzdem an diesem Tage ein grünlich-gelber, zerfahrener, reichlich schleimiger Stuhl, dann drei dünne, wässerige Stühle. Tannalbin 3mal täglich 0,5. 17. VII. Leib schmerzhaft. Zwei breiige Stühle. 18. VII. Zwei dick-

breiige Stühle. Aussehen munter. Appetit gut. 19. und 20. VII. Noch je zwei zerfahrene, wenig schleimhaltige Stühle; von da ab normal. 23. VII. Tannalbin ausgesetzt. Anhaltendes Wohlbefinden.

9. Beobachtung.

M. K., elf Monate altes Mädchen, 3. VII. aufgenommen.

Anamnese: Wegen Ohrenlaufens vom Waisenhause eingeliefert. Status: Schlecht entwickelt, dürftig genährt. 6500 g. Leichte Rachitis, Otitis media suppur. duplex. Vergrösserte Halslymphdrüsen, Bronchitis. Stuhl normal. Verlauf: 7. VII. Zwei dick- und ein dünnbreiiger Stuhl. 8. VII. T. normal. Kind munter, Appetit gut. Drei dünnbreiige Stühle. Tannalbin 3mal täglich 0,5. 9. VII. Zwei dick-, ein dünnbreiiger, dann wieder ein festerer Stuhl. 10. VII. Zwei dickbreiige Stühle, Appetit gut. Wohlbefinden hält an. 13. VII. Tannalbin ausgesetzt.

10. Beobachtung.

F. H., drei Monate altes Mädchen, 26. VI. aufgenommen.

Anamnese: Mit Bronchitis und Dyspepsie aufgenommen. Trotz der eingeleiteten Behandlung heilt letztere nicht ab, Kind nimmt aber bis zum 8. VII. zu. Status am 10. VII.: Schwaches Kind, 3500 g, Bronchitis. Stuhl dünnbreiig. T. 38,4°. Magenspülung, Thee. 11. VII. 38,7—37,3°. Drei wässerige, gelbe Stühle. Verfall. 12. VII 36,6°. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Reisschleim. Zwei wässerige, ein breiig-schleimiger Stuhl. 840 ccm R. 13. VII. 3170 g. Zwei breiige Stühle. 800 R. · 14. VII. Drei dickbreiige Stühle. 800 R. 15. VII. 3150 g. Drei dickbreiige Stühle, wiederholtes Erbrechen. Eismilch. 4100 Eism. 16. VII. Ein dünnbreiiger Stuhl. Milch. 500 M. 18. VII. Zwei dünnbreiige Stühle. Zunehmende Abmagerung. 380 M. 19. VII. Ein dickbreiiger, homogener Stuhl. 480 M. Stuhl bleibt gut, Kind verfällt immer mehr. 22. VII. 3000 g. Tannalbin ausgesetzt.

11. Beobachtung.

E. B., 7½ Monate alter Knabe, 17. VII. aufgenommen.

Anamnese: Vor einem Monate wegen Lues hered. hier behandelt. Jetzt wegen Erbrechens und Durchfalls eingeliefert. Status: Elendes Kind, 4400 g. T. 40,5°. Ausgebreitetes Ekzem, mässige Rachitis. Halslymphdrüsen geschwollen. Bronchitis. Stuhl wässerig, grün-braun. Verlauf: Magenspülung, Thee. 18. VII. 38,0—38,1°. Reisschleim. Zwei zerfahrene, schleimige Stühle. 19. VII. 37,0—37,8°. Drei Stühle wie gestern. 20. VII. T. normal. Tannalbin 4mal täglich 0,25. Mellins Food. Drei Stühle, zerfahren, schleimig. 960 ccm Mellin. 21. VII. Furunkulose. Unruhe. Zwei breiig-schleimige Stühle. 22. VII. Zwei Stühle wie gestern. 23. VII. 4200 g. Bis zum 29. VII. Stuhl unverändert. Fortschreitender Verfall. 30. VII. 4050. Zwei breiige Stühle ohne Schleim. Von da an Stuhl meist normal, regelmässig. Furunkulose und Verfall nehmen zu. 7. VIII. 3380 g. Tannalbin ausgesetzt. Zwei breiige Stühle. 8. VIII. Zwei wässerige Stühle, Collaps, Tod.

12. Beobachtung.

E. K., Waisenmädchen, 12. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Wegen Durchfalls eingeliefert. Status: Etwa zwei Monate alt, ziemlich gut genährt, munter. Abdomen stark gespannt, Kolik. Flatus. Stuhl wässerig, gelb. 37,5°. Verlauf: Magenspülung, Thee. 13. VIII. Tannalbin 3mal täglich 0,5. Reisschleim. Drei dünnbreiige Stühle mit wenig Schleim, einer breiig-schleimig. Kolik. 360 Thee. 480 R. 14. VIII. 4350 g. Zwei dickbreiige, schleimlose Stühle. 940 R. Milch. 15. VIII. Drei dickbreiige gelbe Stühle. Tannalbin ausgesetzt. Geheilt entlassen am 20. VIII.

13. Beobachtung.

W. D., drei Wochen alter Knabe, 6. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit 1. VIII. Erbrechen, seit 3. VIII. 4—5mal täglich grüngelbe, zerfahrene Stühle. Frühgeburt. Status: 2740 g. Munter, schlecht entwickelt. Soor, Intertrigo. Stuhl breiig-schleimig, gelbgrün. Verlauf: Trotz Behandlung entwickelt sich Enterokatarrh, der langsam abheilt. 15. VIII. Sechs Stühle, wieder wässerig, hervorspritzend. Atelektasen. 16. VIII. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Sechs dünnbreiige Stühle. 480 M. 17. VIII. 2220 g. Sechs gelbe breiige Stühle. 280 M. 18. VIII. Vier dünnbreiige Stühle. Erbrechen. Magenspülung, Thee. 19. VIII. 2100 g. Milch. Drei breiige, gelbe Stühle. Bronchitis; Verfall. 20. VIII. Drei dickbreiige, gelbe Stühle. Decubitus. 21. VIII. Exitus.

14. Beobachtung.

W. B., drei Wochen alter Knabe, 17. VIII. aufgenommen.

Anamnese (Waisenhaus): Seit einigen Tagen schlechter Stuhl. Calomel-Behandlung. Status: Elend genährt. Kolik. Soor. Bauch etwas aufgetrieben. Nabelwunde secernirt dünnen Eiter. Stuhl wässerig, gelb, wenig Schleim. T. 37,0°. Verlauf: Magenspülung, Thee. 18. VIII. 37,0—38,2°. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Reisschleim. Vier wässerige, gelbe Stühle. 19. VIII. 37,0°. 2500 g. Drei wässerige, ein breiiger Stuhl. 230 R. 20. VIII. Milch. Drei breiige Stühle. Verfall. 80 R. 50 M. 21. VIII. 2480 g. Ernährung durch Schlundsonde. Drei breiige Stühle. 210 M. Kind erholt sich bei normalem Stuhle bis 25. VIII. Ohne bekannte Ursache 38,2—37,7°. Vier zerfahrene, schleimige, stark wässerige Stühle. 26. VIII. 37,7—36,5°. 2630 g. Sieben theils wässerige, theils dünnbreiige Stühle. Magenspülung, Thee. 27. VIII. Reisschleim. Drei dünnbreiige, braune Stühle. 970 R. 28. VIII. Drei breiige, zum Theile grüne Stühle mit wenig Schleim. Milch. 600 R. 240 M. 29. VIII. Fünf breiige Stühle, etwas Schleim. 600 M. 30. VIII. Drei gelbe, breiige Stühle, geringe Schleimbeimengung. 480 M. 31. VIII. 2650 g. Kind munter, Stuhl dickbreiig. Entlassen.

15. Beobachtung.

E. T., drei Wochen altes Mädchen, 19. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Früh geboren. Soll an Krämpfen leiden. Status: Ausser mangelhafter Entwickelung und Ernährung nichts Abnormes. T. 35,6°. Stuhl gut. Verlauf: Couveuse. 25. VIII. Sechs breiige Stühle. 26. VIII. Nachmittags fünf wässerige, gelbe Stühle. 2100 g. Bronchitis. Magenspülung, Thee. 27. VIII. Reisschleim, Tannalbin 3mal täglich 0,25. Drei wässerige Stühle. 500 R. 28. VIII. 2000 g. Drei dünnbreiige Stühle. Dieselben bleiben unverändert bis zum 2. IX., dabei verfällt Kind trotz Milchnahrung immer mehr. 2. IX. 1870 g. Von da an findet man in jedem Stuhle massenhaft Tannalbinkörner. (Neu angelangtes, gröberes Präparat.) 3. IX. Drei grüne, dickbreiige Stühle. 240 M. 4. IX. Drei gelbe, dickbreiige Stühle. 1850 g. 320 M. Von nun an normaler Stuhl bis zum Exitus am 8. IX.

Section: Der Darm ist blos hyperämisch. Diffuse Bronchitis, Atelektase.

16. Beobachtung.

E. A., Waisenmädchen, 26. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Steht wegen Phthisis bulbi utr. in Behandlung. Seit heute Stuhl fest, schleimig belegt. Status: Elendes Kind von etwa vier Monaten. Ausgedehnte Atelektase. Verlauf: Im Laufe des 26. VIII. vier dickbreiige, ein dünnbreiiger Stuhl, alle schleimig. Magenspülung, Ol. Ricini zweistündlich 5,0, Reisschleim. 27. VIII. 37,8°. Vier dünn-

breiige Stühle. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3mal täglich 0,25. 870 R. 28. VIII. Drei dünne gelbe, wasserreiche Stühle. 37,0°. 800 R. 29. VIII. Ein festerer, darauf sechs wässerige Stühle. 660 R. 30. VIII. Zwei dünnbreiige Stühle, 410 R. 31. VIII. Drei dünnbreiige, hellgelbe Stühle. Milch. 200 R. 190 M. 1. IX. Fünf gelbe, breiige Stühle. 470 M. 2. IX. Vier gelbe, noch ziemlich dünnbreiige Stühle. (Tannalbinkörner im Stuhle.) 3. IX. Drei gelbe, dickbreiige Stühle, von da an bleibend normal.

Consequent an der Gestaltung der Entleerungen als Kriterium für den Werth eines Darmadstringens festhaltend, habe ich in die eben aufgeführte Reihe alle jene Fälle aufgenommen, in denen die Stühle unter Tannalbin-Behandlung normal geworden waren, obwohl in dreien derselben kurz darauf der Exitus erfolgte; in allen ähnlichen Fällen müssen wir ja doch zunächst auf die Heilung des Darmes bedacht sein. Wesentlich ist die Frage, ob in all den angeführten elf Fällen die Besserung der Entleerungen dem Tannalbin zuzuschreiben ist. Die Erfahrung lehrt allerdings, dass gar häufig der blose sachgemässe Diätwechsel genügt, um den Enterokatarrh zur Heilung zu bringen; dennoch scheint uns dieser Erfolg öfter und schneller bei gleichzeitiger Anwendung des Tannalbin eingetreten zu sein.

Von einigem Werthe für diese Frage dünkt mir unter der folgenden Gruppe der „blos Gebesserten" die Beob. 40 zu sein.

17. Beobachtung.

F. F., fünf Monate altes Mädchen, 5. VII. aufgenommen.

Anamnese: Seit vier Tagen 2mal täglich ein wässeriger, grüner Stuhl, Erbrechen. Appetit gut, Husten. Status: Schwach, abgemagert. Verdacht auf Lues hered. Bronchitis. Abdomen gespannt. Wimmert kläglich. Stuhl gelb, wässerig. T. 38,2°. Verlauf: Calomel 3mal 0,03, Reisschleim. 6. VII. 3100 g. Zwei wässerige, grüne Stühle. 7. VII. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Ein Stuhl wässerig von üblem Geruche, ein dünnbreiiger mit wenig Schleim. 760 R. 8. VII. 3000 g. Zwei dünnbreiige, etwas schleimige, grünliche Stühle. 700 R. 9. VII. 35,8°. Soporös. Ein Stuhl wie gestern. 700 R. 10. VII. 35,5°. 2870 g. Eismilch. Zwei dünnbreiige Stühle. 440 E. M. 11. VII. 36,8°. Drei dünnbreiige, ein dickbreiiger, graugelber, wenig schleimiger Stuhl. Verfall. 480 M. 12. VII. Drei dünnbreiige Stühle. 540 M. 13. VII. 2780 g. Zwei dünnbreiige, zwei festere Stühle. 400 M. 14. VII. Entlassen auf Verlangen der Mutter.

18. Beobachtung.

E. S., 14 Tage alter Knabe, 21. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit vier Tagen Krämpfe, seit zwei Tagen zahlreiche grüne Stühle, seit gestern wiederholtes Erbrechen. Status: Sehr elendes Kind: Icterus, Intertrigo, Atelektase. Bauch gespannt. Stühle grün, wässerig. T. 36,7°. Verlauf: Magenspülung, Thee. Nachmittags zwei Stühle. 22. VIII. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Reisschleim. Ein wässeriger, ein breiiger Stuhl. 23. VIII. Drei dünnbreiige Stühle. 155 R. 24. VIII. 1830 g. Milch. Zwei dünnbreiige Stühle, noch sehr wasserreich. 255 M. 25. VIII. 36,0°. Ein breiiger, brauner Stuhl. Tiefer Verfall. 26. VIII. Exitus. Section: Darmschleimhaut lebhaft injicirt, stellenweise kleine Hämorrhagien.

19. Beobachtung.

F. F., drei Monate alter Knabe, 27. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit gestern Krämpfe. Status: Schwach, schlecht genährt, blass. Furunkel, Intertrigo. Lymphdrüsen vergrössert. Mässige Bronchitis. Während der Untersuchung allgemeine Krämpfe beobachtet. Abdomen aufgetrieben. Stuhl wässerig, gelb. T. 35,3°. Verlauf: Chloralhydrat per anum nicht behalten. Magenspülung, Thee. 28. VIII. Krämpfe sistirt. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Reisschleim. Vier gelbe, wässerige Stühle. 450 Thee. 240 R. T. 36,5°. 29. VIII. Sechs breiige braune Stühle. 850 R. 30. VIII. Zwei dünnbreiige Stühle. 960 R. 31. VIII. 3150 g. Aussehen besser. Fünf braune, breiige Stühle. Milch. 320 R. 380 M. 1. IX. Fünf Stühle wie gestern. 650 M. 2. IX. Vier breiig-schleimige, helle Stühle. (Körniges Tannalbin im Stuhle.) 580 M. 3. IX. 3120. Drei dünnbreiige Stühle (Tannalbinkörner). Verfall. Tannalbin ausgesetzt. Trotz Bismuth. subnitr. keine Besserung. 9. IX. Exitus. Section: Schleimhaut leicht injicirt, Follikel mässig geschwollen.

Gerade in dem letzten Falle konnte ich mich des Eindruckes nicht erwehren, dass die volle Abheilung, mit der Einführung des fehlerhaften Präparates unterbrochen, bei weiterer Verwendung löslichen Tannalbins nicht ausgeblieben wäre.

Nun folgt noch eine Reihe von sieben ähnlichen Erkrankungen, die durch Tannalbin kaum oder gar nicht beeinflusst wurden.

20. Beobachtung.

A. H., vier Monate altes Mädchen, 2. VII. aufgenommen.

Anamnese: Seit gestern wiederholtes Erbrechen. 4—5 wässerig-schleimige, gelbe Stühle. Seit einer Woche Husten. Status: 37,1°. Mässig entwickeltes und genährtes, munteres Kind. Leichte Rachitis; beiderseits Atelektase. Abdomen mässig aufgetrieben, weich. Gewicht 4500 g. Stuhl gelb, breiig. Verlauf: Bis 6. VII. werden die Stühle schlechter. Bronchitis. 7. VII. Vier dünnbreiige Stühle. Kind blass, matt. Reisschleim. 8. VII. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Fünf wässerige Stühle. 680 R. 9. VII. 4250 g. Vier wässerige Stühle. Starker Verfall. 10. VII. Drei durchfällige Stühle. 11. VII. Tiefer Verfall, zahlreiche, wässerige, gelbe Stühle. Plötzlicher Anstieg auf 41,0°. Exitus.

21. Beobachtung.

L. D., neun Monate altes Mädchen, 11. VII. aufgenommen.

Ohne Anamnese (Waisenhaus). Status: 38,0°. Schlecht genährt und entwickelt. Unruhig. Rachitis, Coryza, Soor, Bronchitis. Abdomen aufgetrieben. Stuhl wässerig, gelb. Verlauf: Calomel 2mal 0,03, Reisschleim. 12. VII. Ein wässeriger, grün-brauner Stuhl. 1040 R. 13. VII. 4020 g. Zwei breiig-schleimige Stühle, Verfall. 1240 R. 14. VII. Tannalbin 3mal täglich 0,25. Zwei Stühle wie gestern. 1240 R. 15. VII. 4100 g. Kein Stuhl. Milch. 480 R. 560 M 16. VII. Ein schleimig-breiiger Stuhl. Appetit gut. Unverändert bis zur Entlassung in Pflege am 21. VII. 29. VII. unter Durchfall Exitus.

22. Beobachtung.

A. S., drei Wochen altes Mädchen, 11. VII. aufgenommen.

Anamnese: Seit zehn Tagen wässerige, grüne Stühle, 2—3 mal täglich Erbrechen. Seit gestern Krämpfe. Status: 35,6°. Gut entwickelt und genährt. Soor. Abdomen gespannt. Stuhl breiig. Ver-

lauf: Milchnahrung. 15. VII. 3000 g. Zwei zerfahrene Stühle, Abends einer, wässerig, hervorspritzend. Tannalbin 3mal täglich 0,25. 540 M. 16. VII. Zwei gelbe, dünnbreiige Stühle. 450 M. (Diät ungeändert). 17. VII. 38,1°. 2800 g. Zwei wässerige Stühle, hervorspritzend. 740 M. 18. VII. Zwei Stühle wie gestern. 580 M. 19. VII. 38,0°. Drei Stühle, unverändert. 520 M. 20. VII. Verfall, zahlreiche wässerige Stühle. 21. VII. Exitus. Section: Die Schleimhaut des Magens, oberen Dünndarms und Dickdarms stark geröthet; Bronchopneumonie.

23. Beobachtung.

E. G., elf Monate altes Mädchen, 18. VII. aufgenommen.

Ohne Anamnese (Waisenhaus). Status: 40,0°, P. 160, R. 56. Klein, gut genährt. Rachitis, Coryza, Bronchitis. Abdomen aufgetrieben. Stuhl zerfahren. Verlauf: Calomel 5 mal 0,03. Reisschleim. 19. VII. 38,1 bis 38,4°. Drei zerfahrene, grüne, schleimige Stühle. Tannalbin 4 mal täglich 0,25. 21. VII. 38,8 – 40,0°. Bauch aufgetrieben. Appetit schlecht. Ausgebreitetes Knisterrasseln. Vier wässerige, schleimlose Stühle. 22. VII. 41,0°. Resp. 76. Krämpfe, Dyspnöe, Cyanose, Atelektase. Kein Stuhl. Exitus. Section: Darmschleimhaut stark geröthet, Follikel geschwollen. Rachitis, Bronchitis, Atelektasis multiplex.

24. Beobachtung.

E, S., einjähriges Mädchen, 3. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Wegen Fiebers und Hustens eingeliefert. Status: Schlecht entwickelt, 7900 g. Leichte Rachitis. Crouppöse Pneumonie. Stuhl normal bis zum 15. VIII. Es beginnen dünnbreiige Stühle; Zunge belegt, kein Appetit. 18. VIII. 38,2—38,4°. Lungenprocess abgeheilt. Intertrigo, Atelektase, starker Verfall. Nestlémehl. Zwei dünnbreiige Stühle, Erbrechen. 19. VIII. 38,1—39,1°. Sieben wässerige Stühle. Erbrechen. Tannalbin 3mal täglich 0,5. 20. VIII. 38,8—37,6°. 6800 g. Ein wässeriger, vier gelbgrüne, schleimige Stühle. Erbrechen. Magenspülung. 21. VIII. Zwei schleimig-breiige, grünliche Stühle. Erbrechen. Magenspülung, Thee. 22. VIII. 37,0—37,8°. Milch und Reisschleim abwechselnd. Zunehmender Verfall. Ein grüner, breiiger, ein zerfahrener Stuhl, in beiden wenig Schleim. 23. VIII. 37,6—38,1°. Drei schleimig-breiige Stühle. Verfall schreitet fort. Dieser Zustand ändert sich nicht, trotzdem man die Tannalbingaben bis 4 mal täglich 0,5 steigert. Auch mannigfache Diätänderungen bringen nur vorübergehende Besserung.

25. Beobachtung.

E. A., sechs Wochen altes Mädchen, 19. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Gestern Abend mit Erbrechen erkrankt. Stuhl, schon früher zuweilen grün, seit gestern wässerig, farblos, 7 mal. Status: Gut entwickelt, aber abgemagert. Intertrigo, Kolik. Zunge belegt, Leib aufgetrieben. Stuhl wässerig, grün. Verlauf: Magenspülung, Thee. 20. VIII. 37,7°. Unruhe. Tannalbin 3 mal täglich 0,25. Reisschleim. Vier wässerige, ein dünnbreiiger Stuhl. 480 R. 21. VIII. 2930 g. Vier gelbe, dünnbreiige, schleimige, ein festerer Stuhl. 650 R. 22. VIII. Sieben dünnbreiige, braune Stühle, Erbrechen. Eismilch. 500 R., 180 E. M. 23. VIII. Sieben dünnbreiige Stühle, Erbrechen anhaltend. Magenspülung. Grosse Unruhe. 480 E. M. 24. VIII. 2850 g. 38,0—37,4°. Sehr verfallen unruhig. Sechs dünnbreiige Stühle. Tannalbin erbrochen, daher ausgsetzt. Alle angewandten Mittel versagen. 27. VIII. Exitus unter dem Bilde der Cholera infant.

26. Beobachtung.

H. K., zehn Wochen alter Knabe, 28. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit vier Wochen Furunkulose. Status: Elend, übersäet mit Furunkeln bis zu Kirschgrösse. Bauch aufgetrieben. Stuhl wässerig, schleimig, grün. Verlauf: Magenspülung, Calomel 5 mal 0,03, Reisschleim. 29. VIII. 35,5°. Vier grüne, schleimig-breiige Stühle. 730 R. 30. VIII. 36,8°. Zwei dünnbreiige, schleimige Stühle. Decubitus. 940 R. 31. VIII. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Fünf wässerige, doch fäculente Stühle. 920 R. 1. IX. Ein breiig-schleimiger, sechs wässerige Stühle. 830 R. 2. IX. Vier dünnbreiige Stühle. 880 R. 3. IX. Collaps, Lungenödem. Stuhl wässerig, gelb. Exitus. Section: Die Schleimhaut des Magens und oberen Dünndarms, ebenso des Dickdarms geschwollen, injicirt, stellenweise Hämorrhagien, Follikel geschwollen.

Ehe ich zu der Besprechung der „Misserfolge" schreite, möchte ich erst noch auf die drei kurz nach der Besserung der Stühle Verstorbenen zurückkommen. Der eine (11) war durch Lues hered., Rachitis, Ekzem und ausgebreitete Furunkulose so herabgekommen, dass volle Wiederherstellung nicht zu erwarten war. Fall 13 und 15 wieder stellen wenige Wochen alte, elende Kinder dar, die einem so schweren Angriffe auf ihre Gesundheit aus Schwäche nicht gewachsen schienen. Unter den „geheilt Entlassenen" findet sich bloss ein drei Wochen altes Kind (14), dessen Erhaltung nur besonders unermüdlicher Sorgfalt zu danken ist, unter den „bloss Gebesserten" dagegen und unter den „Ungeheilten" noch drei Säuglinge unter sieben Wochen. Von sechs dieser „Jüngsten" starben also fünf, die alte Erfahrung, an der auch das Tannalbin nichts zu ändern vermochte. Scheinen es zwei davon doch noch zu einer localen Heilung gebracht zu haben, so mag dabei neben individuellen Unterschieden besonders auch die verschiedene Schwere der Intoxication in Betracht kommen, wie sie besonders im Falle 25 das Bild zu beherrschen scheint. Der Fall 26 mit seiner Furunkulose schwerster Art bedarf wohl keiner weiteren Deutung. Bei den übrigen vier „Ungebesserten (20, 21, 23, 24) muss sicherlich auffallen, dass der Status übereinstimmend Rachitis aufweist; bei dem Umstande aber, dass sich dieser Befund fast bei keinem älteren Säuglinge unseres Materials vermissen lässt, dass auch unter den „Geheilten" ihn eine erkleckliche Anzahl zeigt, möchte ich aus dieser Thatsache keine weitgehenden Schlüsse ziehen. Allerdings ist die Entwicklung chronischer Darmprocesse, wie wir sie im Falle 21 und 24 entstehen sehen, gerade bei rachitischen Kindern eine ebenso gewöhnliche wie gefürchtete Erscheinung; bei Fall 21 war überdies die Erkrankung wohl schon bei Beginn der Tannalbin-Behandlung über den einfachen Katarrh hinausgekommen. Bei den Beobachtungen 2 und 23 lässt der Verlauf zweifellos auf eine Intoxication schwerster Art schliessen und so

den schnellen Ausgang verständlich erscheinen. Diese Deutungsversuche a posteriori können natürlich nicht den Zweck haben, das Tannalbin in den Fällen des Versagens zu entschuldigen; ebenso leicht liesse sich ja deduciren, dass mancher der geheilten Patienten folgerichtig auch hätte ungeheilt bleiben müssen. Ich wollte blos andeuten, welche Verhältnisse es mit veranlassen mögen, dass wir im Tannalbin bei weitem kein unfehlbares Mittel gegen den Enterokatarrh begrüssen dürfen. Die besten Erfolge sahen wir in frischen, möglichst uncomplicirten Fällen, wenn mit der Einführung unseres Adstringens nicht lange gezögert wurde.

Wir wenden uns nun zu der dritten Gruppe unserer Beobachtungen.

Neunmal hatten wir Gelegenheit, die sogenannte Enteritis follicularis (acuta), die mit ihren Erscheinungen der in der Einleitung unter 3) zusammengefassten Krankheitsform entspricht, mit Tannalbin zu behandeln; die Erfolge waren nur selten befriedigend.

27. Beobachtung.

E. B., $4^1/_2$ Monat alter Knabe, 24. VI. aufgenommen.

Anamnese: Seit gestern morgens allgemeine Krämpfe von $^1/_2$ Stunde Dauer, 5 Minuten Pause. Heute Durchfall, grünlich, breiig. Status: Ziemlich gut entwickelt, Craniotabes. Heiser, Andeutung von Spasmus glott. Halslymphdrüsen leicht geschwollen. Stuhl grün, breiig-schleimig-eitrig. T. 37,5°. Verlauf: Magenspülung, Ol. Ricini zweistündl. einen Theelöffel, Thee. 25. VI. 38,2°. Zwei grüne, schleimige Stühle. Reismehl. 320 Th., 220 R. 26. VI. 37,8°, 3600 g. Ein dünnbreiiger, schleimloser Stuhl. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3mal täglich 0,5. 520 R. 27. VI. 36,8°. Ein dünnbreiiger Stuhl. 470 R. 28. VI. Drei dünnbreiige Stühle. 370 R. 29. VI. 3600 g. Ein schleimig-breiiger Stuhl. Milch. 120 M., 600 R. 30. VI. Tannalbin ausgesetzt. Zwei breiig-schleimige Stühle. 500 M., 180 R. 1. VII. 3600 g. Zwei dünnbreiige, braune, Diffus mit Schleim vermischte Stühle. Tannalbin 3mal täglich 0,25. 845 Theinhardt'sches Kindermehl. 2. VII. Zwei dickbreiige Stühle 840 Theinh. 3. VII. 3600 g. Drei homogene dicke Stühle. 4. VII. Tannalbin ausgesetzt. Häufige Anfälle von Spasmus glott. Stuhl gut. 5. VII. Entlassen. 6 VII. Abends Exitus unter Durchfall und Krämpfen.

28. Beobachtung.

H. B., $11^1/_2$ Monate alter Waisenknabe, 24. VI. aufgenommen.

Ohne Anamnese. Status: Klein, blass, matt, leidlich genährt. Rachitis. Abdomen weich, etwas aufgetrieben; Gurren. Stuhl grünlich-gelb, ganz schleimig, ein brauner Fleck (Blut?) T. 39,2°. Verlauf: Magenspülung, Thee, Ol. Ricini zweistündl. einen Theelöffel. 25. VI. 39,1—37,2°. Drei schleimige Stühle, geringer Eitergehalt. Andeutung von Spasmus glott. Reismehl. 26. VI. 5850 g. Zwei schleimig-breiige Stühle, der zweite schlechter gebunden. Ol. Ricini ausgesetzt. 300 R. 27. VI. Tannalbin 3mal täglich 0,5. Zwei zerfahrene schleimige Stühle 160 R. 28. VI. Ein Stuhl zerfahren, schleimig, leicht blutig-eitrig. 38,2—37,2°. 230 R. 29. VI. 5000 g. Ein zerfahrener, schleimiger Stuhl. 670 R. 30. VI. Kein Stuhl. Bauch gespannt. Tannalbin aus-

gesetzt. Theinhardt-Mehl. Obstipation muss wiederholt mit Ol. Ricini bekämpft werden. Fortschreitender Verfall. 7. VII. 38,6—39,7°. Sopor, fliegende Erytheme, wenig Urin. Drei Stühle mit grossen Schleimmassen, 1mal Erbrechen. 360 Milch. 8. VII. 38,4—39,7°. 4800 g. Bronchitis, crepitirendes Rasseln. Tannalbin 3mal täglich 0,5. Ein zerfahrener, schleimig-breiiger Stuhl. 440 M. 9. VII. 38,4—39,1°. Status typhosus. Kein Milztumor. Ein dyspeptischer Stuhl. 10. VII. 39,0° bis 38,5°. 4770 g. Ein Stuhl wie gestern. 560 M. 11. VII. 38,2—38,8°. Zwei schleimig-breiige Stühle. 700 M. 12. VII. 37,7—37,6°. Zwei zerfahrene, reichlich schleimige Stühle. Patient wird wieder munterer. Stuhl unverändert bis zur Entlassung am 17. VII. 4760 g.

29. Beobachtung.

H. R., ein Jahr altes Mädchen, 22. VII. aufgenommen.

Anamnese: Wegen Durchfalles vom Waisenhause eingeliefert. Status: 38,6°. Klein, leidlich genährt, 5400 g. Apathisch. Rachitis. Abdomen weich, aufgetrieben. Stuhl wässerig, gelb. Verlauf: Nach Magenspülung, Calomel, Thee, Schleimdiät bessern sich die Stühle; Fieber hält an. 27. VII. 38,7—38,3°. Vier zerfahrene, schleimige Stühle mit geringem Blutgehalte. Ol. Ricini zweistündl. einen Theelöffel, Liebig's Suppe. Bronchitis. 28. VII. 37,8—37,8°. Zwei schleimige Stühle, ein schleimloser, breiiger. Da Tannalbin ausgegangen, Tannigen 3 mal täglich 0,5. 960 Liebig's Suppe. 29. VII. Wiederholtes Erbrechen, ein zerfahrener, schleimiger, zwei zerfahrene, schleimfreie Stühle. 480 Liebig's Suppe. 30. VII. 37,2—38,1°. Tannalbin 4mal täglich 0,25. 5350 g. Ein zerfahrener, zwei breiige Stühle von geringem Schleimgehalte. 480 Liebig's Suppe. 31. VII. 37,8—38,1°. Zwei breiige Stühle mit wenig Scheim. Appetit gering. Mellin's Nahrung. 600 Mellin's Nahrung. 1. VIII. 37,5—38,2° Zwei Stühle wie gestern. 500 Mellin's Nahrung. 2. VIII. 37,8—38,3°. Drei breiige Stühle, wenig Schleim. 600 Mellin's Nahrung. Otitis media suppur. 3. VIII. 37,2° bis 37,6°. Drei breiige, normale Stühle. Von da an fieberfrei, Entleerungen normal, Zunahme. 7. VIII. Tannalbin ausgesetzt. 18. VIII. Entlassen.

30. Beobachtung.

J. L., sieben Monate alter Knabe, 8. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Wegen schlechter Stühle vom Waisenhause eingeliefert. Status: Schlecht entwickelt und genährt. Rachitis. Furunkulose. Abdomen leicht aufgetrieben, weich. Geringer Prolapsus ani. Stuhl wässerig, gelb, wenig Schleim. T. 37,5°. Verlauf: Magenspülung, Thee. 9. VIII. 38,0—37,2°. Seit gestern abends Stuhl blutig-schleimig-eitrig. Heute vier gleiche. Ol. Ricini zweistündl. einen Theelöffel. 380 Th. 10. VIII. 37,1°. 4100 g. Fünf Stühle wie gestern, Verfall, Dyspnöe. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3 mal täglich 0,25. Reisschleim. 11. VIII. 37,8°. Stuhl braun, stinkend, blutig-schleimig-eitrig. Bronchitis. Exitus. Section: Ausgebreitete Röthung des oberen Dünndarmes, unteren Ileum, Colon. Follicularapparat geschwollen, injicirt, stellenweise exulcerirt.

31. Beobachtung.

H. B., 13½ Monate alter Knabe, 28. VII. aufgenommen.

Anamnese: Mit Enteritis chronica (20) in Behandlung. Am 10. VIII., zwei Tage nach Aufnahme von 30. Beob. (Bettnachbar), ein blutig-eitrig-schleimiger Stuhl. Status: 10. VIII. Elendes, atrophisches Kind 3970 g. Kein Fieber. Verlauf: Ol. Ricini zweistündl. einen Theelöffel, Reisschleim. 11. VIII. Vier schleimig-eitrige Stühle. 660 R. 12. VIII. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Eismilch.

Zwei zerfahrene, zwei dünnbreiige, grüne Stühle, alle reichlich schleimig. 13. VIII. Ein breiiger, gelbbrauner Stuhl ohne Schleim, ein ebensolcher mit Schleim. 14. VIII. 3650 g. 37,6—39,0°. Bronchopneumonie. Tannalbin ausgesetzt. Ein schleimig-breiiger Stuhl. Unter tiefstem Verfalle Exitus. 16. VIII. Section: Darm stellenweise injicirt. Follikel und Plaques mässig geschwollen, hie und da geröthet, Follikel vielfach grau pigmentirt.

32. Beobachtung.

F. H., vier Monate altes Mädchen, 26. VII. aufgenommen.

Anamnese: Steht mit chronischer Dyspepsie im Anschluss an Enterokatarrh (10) in Behandlung. 12. VIII. Zwei Tage nach 31. Beob. (auch Bettnachbarin des folgenden Falles 33) plötzlich ein blutig-eitrig-schleimiger Stuhl. Status 12. VIII.: Elendes, kleines Kind; kein Fieber. Abdomen weich. Verlauf: Ol. Ricini zweistündl. einen Theelöffel, Reisschleim. 13. VIII. Ein Stuhl wie gestern, drei ohne Blut aber eitrig. 720 R., 260 M. 14. VIII. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3 mal täglich 0,25. Ein grüner, zerfahrener, schleimig-eitriger Stuhl, zwei breiig mit geringem Schleimgehalte. Milch 320 R., 720 M. 15. VIII. 3550 g. Zwei zerfahrene, ein breiiger Stuhl mit Schleim. Bis 19. VIII. täglich vier Stühle, schleimig, immer noch etwas blutig-eitrig. Vom 19. VIII. an Stühle wie vor dieser Erkrankung, zerfahren, grünlich, schleimig. 22. VIII. Tannalbin ausgesetzt.

33. Beobachtung.

A. G., drei Monate alter Knabe, 11. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit sechs Tagen Erbrechen und grüne, durchfällige Stühle, acht bis zehn im Tage, zuletzt auch schleimig und blutig. Status: Kleines, mageres Kind. 3630 g. Bauch leicht eingesunken. Geringer Prolapsus ani. Stuhl blutig, fast nur aus eitrigem Schleime bestehend. T. 36,5°. Verlauf: Ol. Ricini zweistündlich einen Theelöffel, Reisschleim. 12. VIII. Vier Stühle wie gestern. 400 R. 13. VIII. 37,5—37,6°. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3 mal täglich 0 25. Vier eitrig-schleimige Stühle. 480 R. 14. VIII. 3600 g. 37,6—38,0°. Vier Stühle, breiig, braun, wenig Schleim. 400 R. 15. VIII. 37,6—37,8°. Milch. Drei breiig-schleimige Stühle. 150 R , 250 M. 16. VIII. 37,1 bis 37,6°. Sechs grüne, breiig-schleimige Stühle. Wiederholtes Erbrechen. 320 M. 17. VIII. 37,7—36,7°. Vier zerfahrene, schleimige Stühle. 1 mal Erbrechen. 180 M. 19. VIII. 37,0—38,0°. Vier Stühle, gelb, reichlich schleimig, zerfahren, etwas Eiter und Blut. Appetit besser. 400 M., 400 R. 19. VIII. Auf Verlangen der Mutter entlassen.

34. Beobachtung.

E. K., fünf Monate altes Mädchen, 11. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit Ende Juli öfters Erbrechen. Stuhl unregelmässig, zuletzt schleimig, grün, drei- bis fünf täglich, Husten. Status: 12. VIII. 36,0°. Elend entwickelt, 2700 g. Soor, Bronchitis. Leib weich, nicht aufgetrieben. Stuhl: einer gelb, breiig, zwei dünnbreiig, grün, schleimig, dann zwei schleimig mit spärlichem Blute und Eiter. Verlauf: Ol. Ricini zweistündlich einen Theelöffel, Reisschleim. 13. VIII. Zwei schleimige Stühle mit wenig Eiter. 325 R. 14. VIII. 2350 g. Ol. Ricini ausgesetzt. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Eismilch. Sechs schleimige Stühle. Verfall. 15. VIII. 36,2—35,5°. Sechs Stühle wie gestern. Bronchopneumonie. Stühle bleiben an Zahl und Beschaffenheit unverändert. Unter tiefem Verfalle 18. VIII. Exitus. Section: Typische Enteritis follicularis.

35. Beobachtung.

E. M., mehrere Monate altes Waisenmädchen, 25. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Wegen schlechter Stühle und Verfalls eingeliefert. Status: Elend, mager. Haut trocken, schlaff. Intertrigo. Conjunctivitis. Zunge belegt. Bronchitis. Bauch wenig aufgetrieben, weich. Stuhl etwas zerfahren, schleimig, zum Theil grün. T. 36,5°. Verlauf: Magenspülung, Calomel 5 mal 0,03 zweistündlich, Reisschleim. 27. VIII. 37,0—37,9°. Vier dunkelgrüne, schleimig-breiige Stühle. 750 R. 28. VIII. 36,5°. Drei Stühle, fast blosser Schleim, wenig Eiter. 870 R. 29. VIII. Drei schleimige, eitrige Stühle. Milch. 750 M. 30. VIII. Ein bloss schleimiger Stuhl. Verfall. 31. VIII. 3000 g. Drei Stühle, breiig, gelb, wenig Schleim. Dyspnöe. Bronchitis capillaris. 220 M. 1. IX. Tiefster Verfall. Exitus. Section: Darmschleimhaut injicirt, Follikel und Plaques stark geschwollen.

Unter den neun geschilderten Beobachtungen ergab sich demnach nur eine dauernde völlige Heilung (29); ob der Tod im Falle 27, der bereits genesen schien, noch auf Rechnung der Enteritis follicularis zu setzen ist, erscheint fraglich. In drei (28, 31, 32), wenn man (35) auch noch dazu rechnen darf, in vier Fällen sahen wir die localen Zeichen der schweren Erkrankung wohl zurückgehen, doch schloss sich im ersten Falle ein chronischer Darmprocess mit Atrophie unmittelbar an, während 31 und 32, schon in diesem Zustande inficirt, wieder nur in ihn zurückversetzt werden konnten. Die Fälle 30, 34, 35 erlagen der Schwere der Infection, die ersten zwei ohne jede Besserung; 33 konnte nicht bis an den Ausgang verfolgt werden. Trotz dieser traurigen Ergebnisse scheint mir das Tannalbin auch für diese Form nicht ganz nutzlos zu sein: es unterstützt vielleicht den schwachen Säuglingsorganismus im Widerstande gegen die ersten schwersten Schädigungen. Gelingt es erst, so glaube ich, unter günstigeren Verhältnissen über die erste Gefahr hinauszukommen, dann wird wohl auch die Zahl der Heilungen grösser werden. Einen Beleg für die Berechtigung dieser Hoffnung liefert unser Fall 32, der gegenwärtig nach mannigfachen therapeutischen Versuchen von seiner chronischen Dyspepsie geheilt ist und trefflich gedeiht. Ich kann mir an dieser Stelle, wiewohl dies nicht unmittelbar zu meinem Thema gehört, die Gelegenheit nicht entgehen lassen, auf die Ansteckungsgefahr bei der Enteritis follicularis, die sich aus meiner Zusammenstellung so klar ergiebt, hinzuweisen.

Zeigte sich schon aus den bisher besprochenen Beobachtungen, wie die Entwicklung chronischer Darmerkrankungen durch das Tannalbin oft nicht verhindert werden kann, und wie dasselbe, wenn der Process einmal so weit gediehen ist, durch andere therapeutische Massnahmen ersetzt werden muss, so waren auch die Erfolge bei den Kranken, die schon in diesem Zustande in Behandlung kamen — es war dies 8 mal

der Fall — gleich Null, und gerade darin unterscheiden sich leider die bei unserem Materiale gewonnenen Resultate wesentlich von denen v. Engel's und Vierordt's bei älteren Individuen. Hier die Geschichten dieser acht Kranken:

36. Beobachtung.

M. K., elf Monate altes Mädchen, 3. VII. aufgenommen.

Anamnese: Der vorhergegangene Enterokatarrh 9 schien völlig abgeheilt. Status am 14. VII: Klein, leidlich genährt. Leichte Rachitis, Otitis media duplex im Abheilen. Vergrösserte Lymphdrüsen am Halse, geringe Bronchitis. Stuhl gelb, dickbreiig. Verlauf: 15. VII. Drei normale Stühle, einer zerfahren, hellgelb. 16. VII. 6900 g. Drei Stühle, hellgelb, zerfahren, reichlich wasser- und schleimhaltig. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. 17. VII. Vier Stühle wie gestern. 960 Milch, Griesbrei, Butterbrod. 18. VII. Vier Stühle unverändert, und so bleibt der Zustand bis zum 28. VII. 29. VII. (Tannalbin fehlt). Tannigen 3 mal täglich 0,5. Zwei zerfahrene, hellgelbe, schleimige Stühle. 30. VII. Wieder Tannalbin 3 mal täglich 0,5. 6,600 g. Zwei dickbreiige Stühle ohne Schleim. 31. VII. Zwei Stühle wie gestern. 1. VIII. Ein schleimiger, zwei schleimfreie, breiige Stühle. 2. VIII. Vier schleimig-breiige Stühle. 3. VIII. Drei breiige Stühle mit wenig Schlein. 4. VIII. Drei breiig-schleimige, ein zerfahrener, schleimiger Stuhl. Liebig's Suppe. 5. VIII. Zwei zerfahrene, schleimhaltige Stühle. So bis zur Entlassung am 10. VIII. ohne Besserung.

37. Beobachtung.

S. L., zwei Monate alter Knabe, 27. VII. aufgenommen.

Seit Anfang Juli öfter Erbrechen, vier- bis sechs tägliche durchfällige Stühle, Abmagerung. Seit 14 Tagen Husten, seit einigen Tagen sehr still. Status: Schlecht entwickelt und genährt. Haut welk, Intertrigo. Apathisch, tief verfallenes Aussehen. Abdomen etwas aufgetrieben. Stuhl wässerig, gelb, von sauerem Geruche, hervorspritzend. Verlauf: Auf Argent. nitr. per os bessert sich der Stuhl wenig, leichtes Fieber. 30. VII. Drei dünnbreiige Stühle. 36,0°. 370 Reisschleim. 31. VII. 2700 g. Drei dünnbreiige, gelbe, stinkende Stühle. Tannalbin 3 mal täglich 0,25. Bronchitis. 340 R. 1. VIII. 36,0°. Leib aufgetrieben, fünf dünnbreiige Stühle. 260 R. 2. VIII. 2600 g. Vier grüne, dünnbreiige Stühle. Verfall. 3. VIII. Exitus.

38. Beobachtung.

H. B., 12½ Monate alter Knabe, 28. VII. aufgenommen.

Anamnese: Am 17. VII. mit Enteritis chronica entlassen (Fall 28). Stuhl unverändert, Verfall fortgeschritten. Status: 3960 g. Atrophia maxima. Rachitis, Soor. Bronchitis, Atelektase. Abdomen eingesunken, weich. T. 37,8°. Stuhl gelb, breiig-schleimig. Verlauf: Argent. nitr. hat keinen Effect, dagegen entwickelt sich eine Bronchopneumonie. 30. VII. 40,0—38,3°. Drei schleimig-breiige Stühle. 490 Milch. 31. VII. 37,0°. 3970 g. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Zwei schleimig-breiige Stühle. 1. VIII. Vier Stühle wie gestern. 660 M. 2. VIII. 37,7—37,9°. Lymphadenitis submaxillaris. Drei zerfahrene, schleimige Stühle. 800 M. 3. VIII. 4020 g. 38,0—39,0°. Sechs zerfahrene, schleimige Stühle. Neue pneumonische Herde. 740 M. 4. VIII. Tannalbin 3 mal täglich 0,75. 37,8—38,9°. Sechs zerfahrene, schleimige Stühle. Bis zum 7. VIII. keine Aenderung. Tannalbin ausgesetzt.

39. Beobachtung.

H. R., 11½ Monate altes Mädchen, 21. VII. aufgenommen.

Anamnese: Die chronische Dyspepsie, die sich (3) in der Anstalt entwickelt hatte, weicht den verschiedensten Maassnahmen nicht. Status am 11. VIII.: 4230 g. Drei zerfahrene, schleimige Stühle; leichte Rachitis, Bronchitis. Verlauf: 12. VIII. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Milch. Ein grüner, breiiger Stuhl, wenig Schleim, ein schleimig-breiiger, gelber Stuhl. 13. VIII. 37,5—38,6°. Bronchopneumonie, ein breiiger Stuhl ohne Schleim. 900 M. 14. VIII. 4300 g. 37,0—37,7°. Fünf breiige Stühle, wenig Schleim diffus beigemengt. 800 M. 15. VIII. 37,4°. Vier breiig-schleimige Stühle. Seit gestern starke Nasensecretion. Rachen frei. 640 M. 16. VIII. 37,5—38,5°. Vier breiige Stühle. wenig Schleim. 570 M. 17 VIII. 36,5—38,6°. 4150 g. Aus dem Nasenschleim liessen sich auf Diphtherie suspecte Stäbchen züchten. Rachen frei. Vier breiige Stühle ohne Schleim. 620 M. 18. VIII. Drei Stühle, grün, breiig, diffus mit Schleim vermengt. Tiefer Verfall. 19. VIII. Exitus. Section: Darmschleimhaut stellenweise geröthet, hie und da schiefergrau verfärbt. Diphtherie der Nase und des Rachens.

40. Beobachtung.

E. Z., 10 Monate altes Mädchen, 30. VII. aufgenommen.

Anamnese: Am 15. VI. mit Erbrechen und Durchfall erkrankt, seitdem abgemagert. Seit dem 23. VI. etwa 3 mal täglich ein gehackter, grüner Stuhl. Seit drei Tagen Husten. Status: Schlecht entwickelt und genährt. Haut schlaff. Mässige Rachitis. Matte Stimme. Ulcus corneae oc. utr., Bronchitis. Leib weich, schlaff. Stuhl breiig-schleimig. Verlauf: Hafermehl. 31. VII. Tannalbin 4 mal täglich 0,25. Drei schleimig-breiige Stühle. 500 H. M. 1. VIII. 37,6—38,9°. Drei grüne, zerfahrene Stühle. 650 H. M 2. VIII. 38,8—38,5°. Vier zerfahrene, schleimige Stühle. 600 H. M. 3. VIII. 39,0—38,4°. 4850 g. Fünf Stühle wie gestern. 4. VIII. 38,2—38,4°. Vier Stühle unverändert. 600 H. M. 5. VIII. 38,0—38,1°. Zwei breiige, zwei dünnbreiige Stühle ohne Schleim. 6. und 7. VIII. Mässiges Fieber. Je vier dünnbreiige Stühle. 8. VIII. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Drei dünnbreiige Stühle. Keine Aenderung bis zum Exitus, der am 10. VIII. im tiefsten Collaps erfolgt.

41. Beobachtung.

L. F., elf Monate alter Knabe, 5. VIII. aufgenommen.

Anamnese: Seit Ende Mai unregelmässiger Stuhl, bald breiig, bald wässerig, grün. Abgemagert. Oefters Erbrechen, seit einigen Tagen Husten. Status: Schlecht entwickelt und genährt. 4920 g. Mässige Rachitis, Furunkulose. Otitis media suppur. Halslymphdrüsen geschwollen. Bronchitis. Abdomen weich, eingesunken. Stuhl breiig, gehackt (vier im Tage). T. 38,0°, Verlauf: Milch. 6. VIII. 37,0°. Tannalbin 4 mal täglich 0,25. Vier Stühle, unverändert 800 M. 7. VIII. Vier Stühle wie gestern. 900 M. 8. VIII. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Drei Stühle unverändert. 650 M. 9. VIII. Drei zerfahrene, schleimige, grünlich-braune Stühle. 700 M. 10. VIII. 4700 g. Ein zerfahrener, zwei dünnbreiige Stühle. Plötzlicher Verfall. 400 M. 11. VIII. Erbrechen. Stühle wässerig. 38,5°. Tannalbin ausgesetzt. Trotz Analepticis unter raschem Verfalle 12. VIII. Exitus.

42. Beobachtung.

B. P., 1½ Jahre alter Knabe, 10. VII. aufgenommen.

Steht wegen Lues hered. und Rachitis in Behandlung. Stuhl normal bis 23. VII. Vom 24. VII. an meist dünnbreiige, etwas schleimige Stühle, zwei bis vier im Tage. Bis dahin Zunahme, jetzt Gewichts-

rückgang. Weiterer Verlauf: 5. VIII. Vier dünnbreiige Stühle. 6. VIII. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. Drei dünnbreiige Stühle. 7., 8. und 9. VIII. Unverändert. Appetit gut. 10. VIII. Zwei dünnbreiige Stühle. Seit einer Woche 150 g Abnahme. 11. und 12. VIII. Stühle unverändert. Tannalbin ausgesetzt.

43. Beobachtung.

F. H., vier Monate altes Mädchen, 26. VI. aufgenommen.

Nachdem der wahrscheinlich auf dem Boden einer chronischen Dyspepsie eingetretene Enterokatarrh (Fall 10) abgeheilt ist, verfällt Kind zunächst bei normalen Stühlen immer mehr. Ohne ersichtliche Ursache vom 24. VII. an Zunahme, während der Stuhl zerfahren und immer häufiger wird. Weiterer Verlauf: 5. VIII. 3700 g. Acht gallenarme, zerfahrene Stühle. 830 Milch. 6. VIII. Vier helle, schleimhaltige, zerfahrene Stühle. Tannalbin 3 mal täglich 0,25. 1010 M. 7. VIII. Sechs Stühle wie gestern. Reisschleim, 630 M., 360 R. 8. VIII. 3820 g. Sechs Stühle unverändert. 1090 R. 9. VIII. Fünf breiig-schleimige Stühle. 1070 R. 10. VIII. Fünf grüne, breiig-schleimige Stühle. 770 R. Milch und Reisschleim abwechselnd. 11. VIII. Vier gelbe, breiig-schleimige Stühle. 360 M., 710 R. 12. VIII. Ausbruch einer Enteritis follicularis unter Tannalbin-Behandlung (Fall 32).

Eine trostlose Reihe von Misserfolgen! Wollte man etwa den Fall 39 doch als einen Erfolg oder gar als Heilung reclamiren, so muss ich da die Erfahrung entgegenhalten, dass gerade bei derartigen chronischen Darmschädigungen die „Heilungen“ mit besonderer Vorsicht aufzunehmen sind, weil die Beschaffenheit der Stühle bei diesen Krankheitsformen häufig wechselt und vorübergehend, ja selbst dauernd auch ohne Medication fast normal erscheinen kann. Ich halte mich in der That zu dem Schlusse berechtigt, dass Tannalbin auf die Dyspepsie, resp. Enteritis chronica der Säuglinge und jüngeren Kinder keinerlei nennenswerth heilenden Einfluss übt.

Zweimal konnten wir auch die Wirkung des Tannalbin auf Durchfälle, bedingt durch Darmtuberculose, erproben:

44. Beobachtung.

E. H., $4^1/_2$ jähriges Mädchen, 29. VI. aufgenommen.

Anamnese: Seit Mitte December erkrankt. Damals gestellte Diagnose: Tumor cerebri, wahrscheinlich Tuberkel. Seit Mitte März Durchfall. Status: Eine Reihe schwerer nervöser Störungen: Blindheit, Lähmungen, Contracturen. Stuhl in's Bett gelassen, wässerig, gelbbraun, etwa 4 mal im Tage. Verlauf: Bis 4. VII. trotz Tannigen keine Besserung. 4. VII. Sechs wässerige, ein breiiger Stuhl. 5. VII. Sieben wässerige Stühle. Tannalbin 3 mal täglich 0,5. 6. VII. Sieben wässerige, gelb-braune Stühle. 7. VII. Vier Stühle wie gestern. 8. VII. Drei dünnbreiige, schwarzgrüne Stühle. 9. VII. Drei Stühle wie gestern. 10. VII. Drei dickbreiige Stühle. 11., 12. VII. Ebenso. 13. VII. Kein Stuhl. 14. VII. Ein fester, geformter Stuhl. Von nun an Stuhl dickbreiig, meist täglich 1 mal. 22. VII. Exitus. Section: Schwere Darmtuberculose. Multiple Hirntuberkel.

45. Beobachtung.

F. M., zweijähriges Mädchen, 6. VIII. aufgenommen.

Aus dem Waisenhause ohne Anamnese. Status: Aeusserst elendes Kind. 5000 g. Blasse, schlaffe Haut. Stomatitis aphthosa. Abdomen

stark aufgetrieben; freie Flüssigkeit fraglich. Intertrigo. Stuhl dünn, grün, ohne Schleim. T. 38,0°. Verlauf: Tannalbin 8 mal täglich 0,5. 7. VIII. 38,6—38,0°. Drei dünnbreiige Stühle. Appetit leidlich. 8. VIII. 38,3—38,4°. Vier dünnbreiige, braun-grüne Stühle. 9., 10., 11. VIII. Je sechs dünnbreiige Stühle. 12. VIII. Vier wässerige Stühle. 13. VIII. Drei Stühle wie gestern. 14. VIII. Drei dünnbreiige, braune Stühle. 15. VIII. Ohne Besserung Exitus. Section: Darmtuberculose.

War im ersten Falle der symptomatische Erfolg ein bemerkenswerther, so liess uns das Tannalbin im zweiten Falle ganz im Stiche. Der anatomische Befund vermochte diese Verschiedenheit der Wirkung in keiner Weise zu erklären, wenn man nicht etwa annehmen will, dass die bei Hirntumoren ja nicht seltene Obstipation gerade erst in den letzten Leidenstagen, gleichzeitig mit der Tannalbin-Darreichung, sich geltend machte. Ich glaube, das hiesse in der Skepsis zu weit gehen; aber weitere Erfahrung thut noth!

Fasse ich die Ergebnisse unserer Beobachtungen zusammen, so muss auch ich vor Allem betonen, dass sich das Gottlieb'sche Präparat als völlig unschädlich erwiesen, insbesondere, wie sich aus unseren Krankengeschichten ersehen lässt, die Nahrungsaufnahme in keiner Weise beeinträchtigt hat. Besitzt ein Mittel erst diesen Vorzug, ist man nicht genöthigt, die zu gewärtigenden Erfolge mit sicheren oder möglichen Schäden zusammen zu halten, dann wird man sich seiner, auch wenn es kein Specificum ist, ruhiger bedienen dürfen.

Im Einzelnen fanden wir das Tannalbin unwirksam in allen Fällen sogenannter Dyspepsien, mögen sie nun acuter oder chronischer Natur sein, unwirksam ebenso bei den chronischen Entzündungsprocessen des Darms.

Mit Recht wird man es dagegen nach unseren Erfahrungen in jedem Falle von Enterokatarrh versuchen dürfen; mag derselbe auch oft genug durch blosse Diätänderung ohne jede Medication heilen, immerhin wird uns ein unschädlicher Helfer allemal willkommen sein. Aber bloss als solchen möchte ich das Tannalbin betrachtet wissen; man wird also auch künftighin alle bisher üblichen Maassnahmen, die auf die Reinigung des Darmcanales, auf die Diät gerichtet sind, treffen.

Bei der sogenannten Enteritis follicularis wird man im Anschlusse an die übliche, zweifellos empfehlenswerthe Behandlung mit Oleum Ricini oft mit relativ günstigem Erfolge die Einführung des Gottlieb'schen Präparates versuchen.

Die lästigen Durchfälle bei Darmtuberculose darf man ohne Schaden mit unserem Mittel zu bekämpfen trachten.

Die vorstehenden Mittheilungen geben die Antwort auf die zunächst gestellte Frage, wie die Stuhlgänge bei den verschiedenen Darmerkrankungen durch die Einführung des

Tannalbin beeinflusst werden. Sie zeigen, dass in der That ein gewisser Effect des Mittels auf die hypersecretorischen Vorgänge in der Darmwand sich geltend macht, der am häufigsten und relativ ausgesprochensten bei abnormem Wasserreichthum der Darmcontenta, wie er dem Enterokatarrh als Paradigma eigen ist, in die Erscheinung tritt, übrigens auch da oft genug nicht zu constatiren war. Aber unser Material gestattet auch eine Stellungnahme zu den anderen eingangs auseinandergesetzten Punkten, ob das Adstringens im Stande ist, eine supponirte verderbliche Bacterienthätigkeit im Darme herabzusetzen oder mittelbar durch Kräftigung der Darmwand die Resorption noch gebildeter toxischer Substanzen zu vermindern. Als Massstab für die Beurtheilung hat hier das Allgemeinbefinden der Kinder, das Verhalten des Gewichts, der Herzthätigkeit u. a. zu dienen. Es braucht kaum noch erwähnt zu werden, dass die Resultate bei denjenigen Kranken, die schon mit schwerer Intoxication in Behandlung kommen, hier nicht in die Waagschale fallen können. Wenn ein Kind mit den sattsam bekannten Zeichen, dem charakteristisch verfallenen Aussehen, der unheilverkündenden Dyspnöe gebracht wird, so wird man von dem Adstringens eine Heilung nicht verlangen können, die überhaupt nicht mehr zu erwarten ist: an die bestehende Allgemeinerkrankung reicht das auf den Darm als Wirkungssphäre verwiesene Mittel nicht heran. Wohl aber wäre es denkbar gewesen, dass die Entwickelung schwerer Allgemeinerscheinungen unter dem Gebrauche des Tannalbin verhütet oder zum Mindesten verzögert werde. Aber keine dieser Wirkungen können wir dem Tannalbin nachrühmen. Dass es weder direct noch indirect bactericid wirke, erhellt aus unserer Erfahrung, dass sich unter seiner Anwendung eine Enteritis follicularis entwickeln konnte (Beob. 32), dass in zwei anderen Fällen sich ein Enterokatarrh unter gleichen Umständen nach mehrtägiger Heilung wiederholte (Beob. 8 und 42). Dass es auch die Bildung von Giften im Darm oder deren Aufnahme in den Kreislauf nicht verhindert, beweist der schwere Verlauf mehrerer Erkrankungen trotz der Einführung des Tannalbin (Beob. 20, 23, 25), beweist auch die Beobachtung, dass es weder die Entwickelung der, dem Säuglingsalter eigenthümlichen Atrophie aufhalten, noch ihren Verlauf beeinflussen konnte, eines Symptomenbildes, das sich doch aller Wahrscheinlichkeit nach als eine chronische Intoxication vom Darme aus darstellt. Auch eine Hinauszögerung der Erscheinungen liess sich nicht feststellen.

Bei der Dosirung des Tannalbin kann und soll man dreist sein. Auch bei den jüngsten Säuglingen gingen wir nicht

unter Einzelgaben von 0,25 herab, jenseits eines halben Jahres gaben wir meist 0,5 und stiegen in einzelnen Fällen sogar bis 0,75; meist liessen wir diese Gabe 3 mal des Tages reichen. Die volle Wirkung tritt, wie unsere Krankengeschichten zeigen, gewöhnlich erst nach mehrtägigem Gebrauch ein. Ist die Heilung gelungen, dann empfiehlt es sich, die Medication noch durch einige Tage fortzusetzen.

In einigen der citirten Krankengeschichten findet sich der auffallende Befund verzeichnet, dass das Tannalbin ziemlich unverändert mit dem Stuhle abging; diese Beobachtung ist von wesentlichem praktischem Interesse. Das Präparat, das uns zuerst zur Verfügung stand — und mit ihm wurden alle die besprochenen Versuche ausgeführt — stellte ein feines Pulver dar; die nächste Sendung brachte uns ein grobkörniges Tannalbin, das sich regelmässig im Stuhle wiederfand, auf den Darm aber zumeist fast ohne Effect blieb. Da bei der Genauigkeit der Darstellung eine durch Ueberhitzung bedingte Unverdaulichkeit ausgeschlossen erscheint, so dürfte wohl die Annahme des Erfinders, Prof. Gottlieb, zutreffen, dass bei dem grobkörnigen Präparate die Angriffsfläche für die Verdauungssäfte zu gering sei, um bei der Passage des kurzen Kinderdarmes eine ausgiebige Auflösung zu ermöglichen. Ich kann daher für die ersten Kinderjahre[1]) blos der Anwendung des feingepulverten Tannalbin das Wort reden.

In der geschilderten Ausdehnung wird sich also auch der Kinderarzt das neue Präparat zu Nutze machen können und wird sich manches Erfolges freuen, wenn er von demselben nicht zu viel erwartet, sondern ihm die von mir befürwortete Stellung in seinen therapeutischen Verordnungen einräumt.

Es erübrigt mir nur noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef und Lehrer, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heubner, für die Uebertragung der Beobachtungen und des Referats, sowie für das ermunternde Interesse, das er für die Arbeit nahm, auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

---

1) Vergl. Rey, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 3.

4.

Beiträge zur Frage der Pyocyaneusinfection im Kindesalter.

Von

Dr. M. Manicatide aus Bukarest,

z. Z. Volontärarzt der Kinderklinik.

Bei gesunden Menschen lebt der Bacillus pyocyaneus gewöhnlich als harmloser Parasit auf der Haut, in der Achselhöhle, in den Anal- und Inguinal-Falten (50 % der von Mühsam (21)[1]) untersuchten Fälle), ferner im Speichel und Auswurf (13, 7), seltener in den Bronchien selbst, im Magen (6) und Darm, wohin er mit dem Trinkwasser oder mit der Nahrung gelangt.

Auf diese Weise erklärt sich die Thatsache, dass man den Bacillus pyocyaneus mit anderen Mikroorganismen vereinigt in den Wunden mit blauem Eiter (2, 10, 3), in dem Auswurf bei septischer Pneumonie (3) in dem blauem Schweiss (1, 2), in den Furunkeln (16), in den Abscessen des Rotzes (10), in dem Eiter der tuberculösen oder durch Pneumokokken hervorgerufenen Otitiden (19, 26), um nur die wichtigsten Forschungen anzugeben, gefunden hat.

Es scheint indessen, dass der Bacillus pyocyaneus sich nicht auf diese Nebenrolle des einfach local associirten Keimes beschränkt, sondern er kann vielmehr, unter Umständen, sich verallgemeinern und zu allgemeinen polymikrobischen Infectionen beitragen. Die von Babes (4), Monnier (24), Czerny (25), Finkelstein (32) und Anderen veröffentlichten Thatsachen beweisen dies.

Der erste dieser Autoren (4) hat den B. pyocyaneus in den multiplen Abscessen bei einem neugeborenen Kinde gefunden, dessen Nabelwunde, mit Schorfen bedeckt, geschwürig war und eine grüngraue Farbe zeigte; Monnier (24) in einem Falle von Pyohaemie broncho-pneumonischen Ursprungs vereint mit einem Kokkus; Neumann (17) mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus, Czerny (25) und Finkelstein (32) mit B. coli und Streptokokken, u. s. w.

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

Ausser diesen allgemeinen associirten, oder besser symbiotischen, mehrkeimigen, wie sich Fischl (37) ausdrückt, polymikrobischen Infectionen, wo die Rolle des B. pyocyaneus schwer zu bestimmen ist, kennt man Fälle, wo der B. p. allein locale Leiden hervorruft. In diese Kategorie von Thatsachen gehören die Fälle von Gruber (5), Rohrer (20) und Martha (19), welche ihn in Reincultur in der Mittelohreiterung gefunden haben; diejenigen von Sattler (18), welcher ihn in der Panophthalmitis, Kruse und Pasquale (27), die ihn in zwei Fällen von idiopathischen Abscessen der Leber, Ernst (22) und Schürmayer (34), die ihn bei serösen Herzbeutel- und Praepatellar-Schleimbeutel-Entzündung fanden, welche letztere auf experimentellem Wege auch durch Charrin (8) und Babinski hervorgerufen wurden.

Die allgemeinen Infectionen durch den Bacillus pyocyaneus allein waren bis letzthin nur als künstlich bei Thieren hervorgerufen bekannt; einige Fälle spontaner Infection haben wir jedoch zu erwähnen, wie z. B. unter anderen bei einem Schweinchen mit Bronchopneumonie und congestiv hämorrhagischem Zustande des ganzen Lymphdrüsensystems (9) und bei einem lymphadenitischen Hunde (Cadéac 9).

Beobachtungen, welche während der letzten Jahre veröffentlicht sind, haben den Zweck, zu beweisen, dass der Bacillus pyocyaneus, allein ohne Association, auch beim Menschen allgemeine fieberhafte Krankheit, theilweise sogar sehr schwere Infection, erregen kann.

Ehlers aus Kopenhagen (11) zog zuerst die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand; dann waren es Neumann (17), Oettinger (12), Jadkewitsch (30), Karlinsky (15), Krannhals (23) und Kossel (26), welche durch ihre Beobachtungen die durch Ehlers behauptete Thatsache bestätigten.

Aber diese Ansicht ist nicht allgemein zugelassen. So haben Tangl (14), Schimmelbusch (21) und Schürmayer (34) gegen diese Art der Betrachtung angekämpft, indem sie das Eindringen der Bacillen durch die Wunden als einfach zufällig oder nach dem Tode erfolgt, betrachten, und ihnen nur die Rolle eines Saprophyten zugestehen. Schimmelbusch findet auch eine sehr grosse Incongruenz zwischen der Häufigkeit des B. pyocyaneus auf der Haut und den Wunden und der Seltenheit desselben bei allgemeinen Infectionen, was einen weiteren Beweis gegen die Pathogenität des Pyocyaneus bedeuten würde. Krannhals (23) selbst, welcher die Pathogenität des Pyocyaneus aufrecht hält, schliesst folgenderweise: „Ich habe nichts Abschliessendes geben, sondern zu weiteren Beobachtungen anregen wollen. Mit der Zeit dürfte sich vielleicht die Casuistik der Pyocyaneusinfection vergrössern

und die Angelegenheit der Entscheidung näher geführt werden."

Aus diesem Grunde haben wir es für interessant gehalten, hier über zwei Fälle von Infection durch den Bacillus pyocyaneus zu berichten, welche wir Gelegenheit hatten, selbst zu studiren.

Vorher aber wollen wir die wenigen Beobachtungen von allgemeiner reiner Infection durch den B. pyocyaneus, die bis jetzt veröffentlicht sind, kurz zusammenfassen.

Ehlers (11) berichtet die Geschichte zweier Kinder, Bruder und Schwester, welche zu gleicher Zeit krank wurden mit 39—40° hohem Fieber, ein wenig Bronchitis, Durchfall und Anschwellen der Milz, sehr bemerkbare Abnahme der Körperkräfte und spastische Steifheit der Extremitäten. Man schwankte zwischen der Diagnose Typhus abdominalis oder Cerebrospinalmeningitis. Aber gegen den elften bis zwölften Tag bricht ein bullöser Ausschlag aus, welcher sich in brandige Abscesse verwandelt, mit centraler Nekrose, blauem hämorrhagischen Hof und einer peripherischen entzündlich infiltrirten Zone. Einer der Kranken wird durch einen kritischen Abfall des Fiebers geheilt, der Andere starb. Bei der Section fand man eine Darmentzündung mit Anschwellung der Milz und leichte Bronchitis rechts. In dem Blute fand Ehlers den B. pyocyaneus (sieben Stunden nach dem Tode).

Neumann (17) giebt drei Beobachtungen an, aber in einer handelt es sich um ein heredosyphilitisches Kind, gestorben 28 Stunden nach seiner Geburt, bei welchem man den Pyocyaneus zusammen mit dem Staphylokokkus aureus fand. In einem zweiten Falle, bei einer alten Frau, gestorben an Hämaturie, ergab die Autopsie ($5^3/_4$ Stunden nach dem Tode) eine eitrige Ausschwitzung der Pleura, welche ausschliesslich den B. pyocyaneus enthielt, der auch in dem Herzblute gefunden wurde; die anderen Organe sind aber bacteriologisch nicht untersucht worden. Der dritte, vollständig beobachtete Fall ist ein früh geborenes Kind, welches Gelbsucht, diffuse Röthe der Haut an den Füssen und am After, und auf dem Nabel einen kleinen Schorf, welcher eine nässende Fläche bedeckt, aufwies. Einige Tage später zeigen sich vielfach Petechien auf der Brust und den Schenkeln, Bluterbrechen und Melaena. Nach zwei Tagen tritt der Tod ein und bei der Section bemerkt man hämorrhagische Flecken der Darmschleimhaut ohne Geschwürbildung, Vergrösserung der Milz mit parenchymatöser Entartung der Leber und der Nieren. Aus dem Blute der beiden Nabelarterien und des Herzens, aus der Herzbeutelflüssigkeit, der Lunge und der Milz wurden Reinculturen eines Bacillus erhalten, der ganz den Charakteren

des B. pyocyaneus entsprach; die Bacterien wurden in den mikroskopischen Schnitten der Leber und Milz gefunden. Wie man sieht, ergab nur diese letztere Beobachtung Neumann's den Pyocyaneus allein und ist somit nur sie für unseren Zweck benutzbar.

Der Fall Oettinger's (12) ist mit Recht von Kruse (33) als weniger überzeugend angesehen worden. In der That handelt es sich um einen Typhusfall, welcher am 20. Tage eine Verschlimmerung bei einer Temperatur von 39°, 40°, 40,4° mit russiger Zunge und Wiederauftreten von Durchfall zeigte. Zu derselben Zeit erregte der Kranke die Aufmerksamkeit durch einen Ausschlag, welcher an Scrotum und Genitalien auftrat und ihm heftige Schmerzen verursachte. Dieses Exanthem ist charakterisirt durch Blasen verschiedener Grössen zwischen der einer kleinen Linse und einer dicken Haselnuss; die Blasen sind mit einer Flüssigkeit von opalartigem, etwas später violett hämorrhagischem Aussehen, mit entzündlich blutiger Infiltration der umgebenden Haut angefüllt. In diesen Bläschen fand man den B. pyocyaneus allein; man hat aber keine Blutuntersuchungen gemacht. Der Kranke wurde gesund, und man kann wohl vermuthen, dass es sich einfach um einen Rückfall von Typhus mit vesiculärem Hautausschlag handelt und dass das Vorhandensein des B. pyocyaneus nur zufällig war.

Die Beobachtung von Karlinsky (15) betrifft einen Menschen, welcher in Folge einer Phlegmone, durch den Staphylokokkus aureus und den B. pyocyaneus hervorgerufen, starkes Fieber, begleitet von heftigem Froste, hatte. Zwei Tage später zeigten sich intensiv rothe Flecken, welche sich schnell in Bläschen verwandelten, die eine trübe Flüssigkeit enthielten; fünf Tage nachher Erbrechen und Durchfall, Anschwellung der Milz, Schmerzen in den Gliedern, zahlreiche Lymphdrüsenabscesse mit grüngrauem Eiter. Man fand den Bacillus pyocyaneus allein in den Eiterblattern der Haut, in der Milz, im Blut und in den Peyer'schen Plaques.

Der Fall von Krannhals (23) bezieht sich auf einen Kranken, operirt wegen einer eiterigen Brustfellentzündung, Folge der Influenza. Einen Monat nach der Operation plötzliche Fiebererscheinung (39,8°) mit Durchfall, schneller Verfall des Kranken, welcher nach elf Tagen stirbt. Anatomische Läsionen wie in der ersten Periode des Typhus abdominalis mit einigen Blutungen in den Nieren und in der Darmschleimhaut. Bacillus pyocyaneus rein in allen Organen.

In dem Falle von Monnier (24) hat man den B. pyocyaneus nach einer Bronchopneumonie bei einem älteren Manne

(53 J.) rein im Brustfell und im Lungensaft, in Verbindung mit einem Kokkus im Herzblut gefunden.

Kossel (26) berichtet auch in einem interessanten Artikel über die Pathogenität des B. pyocyaneus, ausser einem Falle von gleichzeitiger Ansteckung durch den B. pyocyaneus und den Tuberkelbacillus, drei Beobachtungen von Infection durch den Pyocyaneus allein. Ein zweijähriger rachitischer Knabe, mit Bronchopneumonie nach Masern, zeigt bei der Obduction ein Oedem der Hirnhäute mit doppelter Mittelohrentzündung, hervorgerufen durch den B. pyocyaneus, welcher in dem Trommelhöhleneiter mit dem Pneumokokkus von Fränkel zusammen war. Er sagt von den anderen Organen nichts, so dass dieser Fall nicht vollkommen beweisend ist. Der zweite Fall, ein Kind von vier Wochen, erlag einem fieberhaften (39—39,7°) Durchfall mit dunkelgrün gefärbten Fäces und allgemeiner Schwäche. Bei der Section eiteriges Exsudat in der rechten Trommelhöhle, den B. pyocyaneus enthaltend; in dem Stuhlgang fand man denselben Mikroorganismus. Der dritte Fall, welchen Kossel als den beweiskräftigsten ansieht, ist folgender: Sehr atrophisches Kind, sechs Wochen alt, zeigte rechtes Trommelfell geröthet und vorgewölbt, links starke Schwellung des äusseren Gehörganges. Die Section ergab: Oedem des Unterlappens der linken Lunge, Trübung und Verbreiterung der Rindensubstanz der Nieren, starkes seröses Exsudat an der Convexität mit einer rein eiterigen Exsudation an der Basis des Kleinhirns; eiteriges Secret in den beiden Paukenhöhlen und in dem Antrum mastoideum beiderseits. Bacillus pyocyaneus wurde in Reincultur im eiterigen Exsudat der Pia mikroskopisch und culturell nachgewiesen; aus dem Ohreiter wuchs der B. pyocyaneus neben Fränkel'schen Diplokokken, aus dem Herzblut aber in Reincultur.

Abgesehen von diesen Fällen hat Kossel (26) unter 52 bacteriologisch untersuchten eiterigen Exsudaten aus der Paukenhöhle von Säuglingen den B. pyocyaneus acht Mal, meist mit anderen Bacterien zusammen gefunden und in dreien der Fälle bei der Section auch im Blut nachgewiesen, welches allerdings während des Lebens nicht untersucht wurde. In den letzteren Fällen fand sich regelmässig eine schwere Erkrankung der Nieren.

Letzthin haben William und Cameron (35) die Beobachtungen über zwei Säuglinge veröffentlicht, die an den Folgen einer septischen Infection starben, begleitet von Fieber, Durchfall, fahler Färbung der Haut, Steifheit der Glieder und von papulösem Ausschlag bei einem der Kranken, während der Andere Hautblutungen und Otorrhöe zeigte. Man fand den B. pyocyaneus in der Milz, der Leber und den Nieren.

Unter den erwähnten Fällen giebt es mehrere, welche man nicht als reine Pyocyaneusinfectionen betrachten kann, so z. B. der erste Fall von Neumann (Association mit Staphylokokkus aureus), der Fall von Oettinger (vielleicht Typhusbacillen, oder nur locale Pyocyaneusinfection), der Fall von Monnier (mit besonderem Kokkus) und die ersten zwei Fälle von Kossel (Tuberkelbacillen, Pneumokokken). Unter den übrigen giebt es einige, welche bestreitbar sind, wie der geheilte Fall von Ehlers, wo nur der Exanthemeiter untersucht wurde, der zweite Fall von Neumann, der zweite Fall Kossel's, wo die Untersuchung nur partiell war. Man kann vielleicht auch über den zweiten Fall Ehlers und den von Karlinsky streiten, indem der Erstere dieser Forscher nur das Herzblut untersuchte, und der letztere allein den Pyocyaneus in Reincultur in den Peyer'schen Plaques fand, wo immer mehrere Bacterienarten vorhanden sind. Ueber die Fälle von William und Cameron konnten wir leider nur ein sehr kurzes Résumé finden, so dass uns ein bestimmtes Urtheil nicht möglich ist.

Die einzigen einwandfreien Fälle, welche die Möglichkeit einer allgemeinen reinen Pyocyaneusinfection beweisen, sind die folgenden: Der dritte Fall Neumann's, der Fall von Krannhals und der dritte von Kossel.

Auf diese Thatsache werden wir erst zurückkommen, nachdem wir unsere eigenen Beobachtungen berichtet haben.

I. Fall. Ein kleiner Knabe von 14 Monaten wurde aufgenommen in der Abtheilung des Herrn Professor Grancher (Paris) wegen einer chronischen Magendarmentzündung, welche seit ungefähr 40 Tagen anhielt. Nach einmonatlicher Behandlung war das Kind ziemlich hergestellt, aber sehr schwach. Danach bekam es Hustenanfälle, dem Keuchhusten ähnlich. Nach zwei Wochen starb es unter heftigem Fieber und einigen Anzeichen von Bronchopneumonie.

Bei der Section erregt die kleine Leiche die Aufmerksamkeit durch eine besondere gelbgrüne Färbung der Haut. Man findet eine starke Injection der Kehlkopfschleimhaut, besonders in der Gegend der Aryknorpel, eitrigen Schleim im Inneren des Kehlkopfs und in der Luftröhre; kleine tuberculöse Drüsen im Mediastinum ohne Tuberculose der Lungen, welche einige beschränkte Stellen von Bronchopneumonie zeigen; periphere Mikropolyadenitis ohne Tuberkelbildung, Vergrösserung der Milz, Schwellung und parenchymatöse Entartung der Leber, leichte Verdickung der Rindensubstanz der Nieren, die Darmschleimhaut blass, zeigt nur zerstreute kleine hämorrhagische Flecken, leichte Rachitis costalis.

Die mikroskopischen Präparate, welche mit dem Kehlkopfschleim hergestellt sind, zeigen Cylinder- und Plattenepithelzellen, viele mono- und besonders polynukleäre Leukocyten und eine Menge von Bacterien, unter denen man unterscheiden kann: a) lancettförmige Diplokokken mit Kapseln, b) Streptokokken, c) einen besonderen Streptokokkus, ähnlich dem als Streptokokkus tenuis bezeichneten (kleine Kettchen gebildet durch feine Kokken, welche sich nach und nach ausdehnen und zu wirklichen Bacillen werden), d) am meisten aber feine Bacillen kurz,

ein wenig gekrümmt, stark gefärbt, an den Enden abgerundet; durch die Methode von Gram entfärben sich diese Bacillen, und es bleiben nur die Diplo- und Streptokokken gefärbt.

Die Ausstrichpräparate von der Milz zeigen viele Blutkörperchen und noch mehr mononukleäre Leukocyten, einige grosse Zellen mit grossem Kern und reichlichem Protoplasma, sehr seltene polynukleäre Leukocyten, wenig braunes, körniges Pigment und spärliche Bacillen, ähnlich den in dem Kehlkopfschleim gefundenen.

In der Lunge findet man viele, meist körnig getrübte, kernlose Epithelzellen, selten mono- und polynukleäre Leukocyten, viel granulirte Zwischensubstanz, viele Bacterien, namentlich: einige von einer hellen Kapsel umgebene Diplokokken, nur spärliche kurze Kettchen von fünf bis sechs Individuen und sehr zahlreich, fast in Reincultur, feine kurze Bacillen, ähnlich der schon erwähnten.

In den Culturen 16 Stunden nach dem Tode (Januar 1896) entwickelten sich:

a) aus dem Kehlkopfschleim: eine ovale Bacterie mit den Eigenschaften des Bacterium coli, ein Streptokokkus, der Staphylokokkus aureus, der besondere Streptokokkus (identisch mit dem Streptokokkus gracilis des Mundes) und der Bacillus pyocyaneus;

b) aus den bronchopneumonischen Herden der Pneumokokkus und der Bacillus pyocyaneus;

c) aus der Milz der B. pyocyaneus in Reincultur;

d) aus der Leber der B. pyocyaneus und nur eine Colonie von Bacterium coli;

e) aus der Niere der Pyocyaneus rein;

f) aus dem Herzblut der B. pyocyaneus in Reincultur;

g) aus dem Knochen, Vereinigungspunkt zwischen dem Knochen und dem Rippenknorpel, der B. pyocyaneus und einige Colonien von Streptokokken.

Die histologischen Präparate von der Milz zeigen eine Vermehrung und Vergrösserung der Follikel mit vermehrten Lymphzellen in der Pulpa selbst. Die Nieren bieten eine leichte Entzündung dar, welche sich auf eine trübe Entartung der gewundenen Canälchen beschränkt. Die Leber zeigt nur stellenweise eine gewisse Verfettung der Zellen. In allen diesen Organen haben wir mikroskopisch keine Bacterien gefunden.

Es ist bemerklich in diesem Falle, dass die Entwickelung der Krankheit, normal bis zu einem gewissen Punkte, plötzlich fieberhaft wird, beunruhigend, eine allgemeine Infection anzeigend, dass der Leichnam keine besondere Läsion zeigte, welche den Tod erklären konnte, ausser den allen Infectionen gemeinsamen Störungen mit der sonderbaren Färbung der Haut, dass das einzige in allen Organen gefundene Mikrob der Bacillus pyocyaneus gewesen ist, und in Reincultur ausser der Leber und den Rippenknochen, wo das Vorhandensein der anderen Bacterien accessorisch war. Der leichte Grad von Nephritis parenchymatosa ist auch durch die Pyocyaneusinfection zu erklären.

II. Fall. C . . . Z . . . Knabe, vier Jahre alt, aufgenommen am 12. December 1896 in der Abtheilung des Herrn G.-R. Prof. Heubner wegen einer Diphtheritis des Rachens. Mit Behring's Heilserum behandelt, war das Kind auf dem Wege der Heilung, als wieder Fieber eintrat und sich Erscheinungen von katarrhalischer Pneumonie zeigten,

besonders auf der linken Seite. Man macht ihm feuchte Umschläge auf den Thorax und bemerkt am folgenden Tage einen ausgebreiteten Ausschlag von Bläschen und Vesicopusteln, welche zuerst eine klare Flüssigkeit enthalten, die sich schnell trübt.

Das Kind stirbt am 20. December und man nimmt am 21. (15 Stunden nach dem Tode) die Section vor.

Die anatomische Diagnose (Jürgens) war: Dermatitis pustulosa et ulcerosa des Thorax, Pneumonia haemorrhagica caseosa acuta der ganzen rechten Lunge, mit kleinen spärlichen katarrhalischen Herden links. Nephritis parenchymatosa acuta. Parenchymatöse Degeneration der Leber, Hyperplasie der Milz.

Die Abimpfungen aus der Lunge auf Agaragar ergaben: a) einen Streptokokkus, b) den Diphtheriebacillus, welchen wir isolirt haben und dessen Virulenz ziemlich gross war (½ ccm Emulsion einer 2 mm Durchmesser Colonie hat ein Meerschweinchen in 36 Stunden getödtet)[1]) c) den Bacillus pyocyaneus.

Aus der Leber haben wir den B. pyocyaneus und eine einzige Colonie ähnlich dem Bacterium coli gefunden.

Die Milz lieferte uns den B. pyocyaneus in Reincultur.

Ebenfalls das Herzblut und der Saft der Niere.

In den Präparaten, welche mit dem Saft dieser Organe hergestellt wurden, haben wir stets einen einzigen Mikroorganismus gefunden, einen Bacillus vom Aussehen des B. pyocyaneus; der Saft der Lunge allein schliesst auch einige Streptokokken und Knüppelbacillen ein, ähnlich den Diphtheriebacillen. Tuberkelbacillen sind nicht vorhanden.

Auf den histologischen Schnitten der Lunge unterscheidet man ausser den gewöhnlichen Läsionen der Bronchopneumonie mit trüber, feinkörniger Entartung der Gewebe und mit vielen hämorrhagischen Herden, auch Diplokokken, Streptokokken und Bacillen, von denen die wenigsten dicker sind und denen der Diphtherie gleichen. Die

---

1) Bezüglich des Vorhandenseins der Diphtheriebacillen in den Organen glauben wir, dass es nicht ohne Interesse sei, hier zu berichten, dass wir in vier Fällen von der Abtheilung des Herrn G.-R. Heubner, wo bacteriologische Untersuchungen unternommen wurden, den Diphtheriebacillus zweimal in der Leber, zweimal in der Lunge (in einem Falle ohne Bronchitis fibrinosa), einmal in der Niere und einmal in den rachitischen Knochen gefunden haben; in einem Falle war er in Lunge und Leber, einmal in Leber und Niere, ein anderes Mal nur in den Knochen nnd in dem vierten Falle nur in der Lunge. Für den in dem Knochenmark und in der Leber gefundenen habe ich auch die Pathogenitätsprüfung gemacht und je ein Meerschweinchen in 36 Stunden mit den charakteristischen Erscheinungen getödtet. Alle vier Fälle waren mit Heilserum behandelt, und die Rachendiphtherie war fast geheilt. Die Ursache war in drei Fällen Bronchopneumonie, in einem Herzlähmung. Diese Thatsachen beweisen a) dass man in schweren Diphtheriefällen nicht nur mit einer Intoxication, sondern auch mit einer Verbreitung des Bacillus selbst im Körper zu thun hat, b) dass diese Invasion der Diphtheriebacillen nicht so selten ist wie man glaubt (dies ist abhängig von der Züchtungstechnik: mit der Platinnadel oder Platinöse kann man nicht so viel Flüssigkeit abimpfen wie mit einer Glaspipette nach Pasteur). Meine Befunde bestätigen die Ergebnisse von Frosch (Zeitschr. f. Hyg. Bd. XIII), der nach einigen vereinzelten Angaben von Babes, Kolisko-Paltauf und Spronck diese Thatsachen durch systematische Untersuchungen festgestellt hat. Seinen Resultaten nach hält er das Vorkommen der Diphtheriebacillen in den inneren Organen nicht für constant, aber doch für ein recht häufiges.

[illegible] Bacillen sind kürzer, feiner und entfärben sich nach Gram. Man findet keine Neigung zu Tuberkelbildungen, und auch nicht einmal Tuberkelbacillen.

Die Leber hat die Regelmässigkeit ihrer Architektur verloren; die Zellenstränge sind unregelmässig angeschwollen, die Zellen selbst sind trüb, feinkörnig und manchmal mit undeutlichen verwischten Conturen, am meisten Fetttröpfchen und einen blasigen Kern enthaltend. Auf den Schnitten gefärbt nach Gram und mit Eosin sieht man keine Mikroben; auf den mit Safranin gefärbten bemerkt man seltene Bacillen, ähnlich den cultivirten.

Die Niere weist Zeichen von heftiger parenchymatöser Nephritis auf, mit starken Störungen besonders der gewundenen Canälchen, welche durch einen körnigen trüben Detritus angefüllt sind, mit Spuren von Zellenkernen, welche den Ursprung dieser Substanz andeuten. In sehr wenigen Canälchen unterscheidet man noch die Umrisse der Zellen und der Kerne. Die Glomeruli sind vergrössert und füllen fast vollständig die Kapseln, deren Epithelzellen angeschwollen und stellenweise abgelöst sind; die Blutgefässe sind erweitert und mit Blutkörperchen angefüllt. In zehn untersuchten Schnitten haben wir keine Bacterien gefunden.

Die Milz bietet eine Vermehrung der Follikel mit Wucherung der Gefässwände und Anschwellung des Endothels; auch keine sichtbaren Mikroben auf den Schnitten.

Kurz, wir haben es in diesem Falle mit einer Diphtherie zu thun gehabt, die auf dem Wege der Heilung war und zu der Bronchopneumonie hinzutrat mit dem besonderen septischen Zustande und dem eigenthümlichen Ausschlage auf der Haut des Thorax. Bei der Section findet man Pneumonie, besonders hämorrhagische, und die Zeichen einer septischen Infection. Die bacteriologische Untersuchung ergiebt in allen Organen das Vorhandensein des Bacillus pyocyaneus.

Kehren wir jetzt zu den Einwendungen, die von Tangl (14), Schimmelbusch (31) und Schürmayer (24) gemacht worden sind, zurück und versuchen wir unsere Fälle zu erklären.

Handelt es sich wirklich um ein harmlos saprophytisches Eindringen durch die Verletzungen der Haut? Man könnte diese Erklärung wohl ebenso für unsere zweite Beobachtung, wie für die übrigen Fälle annehmen, welche eine Ausschlag zeigten. Es giebt indessen auch andere Fälle, in denen Verletzungen der Haut nicht vorhanden waren, wie unsere erste Beobachtung und die übrigen analogen (3. von Kossel, 2. von William und Cameron), in welchen das Eindringen wahrscheinlich durch das Athmungs- und Verdauungssystem vor sich ging. Und selbst wenn in einigen Fällen die Infection durch eine Wunde oder Hautverletzung bewirkt wurde, sind wohl die verschiedenen blasenartigen, vesiculo-pustulösen, oder einfach hämorrhagischen Ausschläge der Haut vielmehr als Wirkung der Infection anzusehen, da sie stets erst nach den schweren Anzeichen einer allgemeinen Sepsis auftraten.

Man kann nicht annehmen, dass es sich um eine Invasion der Bacterien nach dem Tode handele, da die Untersuchungen in einer kalten Jahreszeit und ziemlich schnell nach dem Tode gemacht worden sind. Bei einem anderen Falle, wo die Untersuchung erst 20 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, war trotz des Vorhandenseins einer dem Bacillus pyocyaneus verwandten Art keine allgemeine Verbreitung zu finden. Der Bacillus pyocyaneus war nur in der Lunge und Leber zu finden.

Es handelt sich auch nicht um eine einfache Resorption der Darmbacterien [Schürmayer (34)], da in solchen Fällen die Bacterien schnell aus dem Kreislauf verschwinden und das Blut steril bleibt [Nocard (31)]. Eine „agonale" Bacterieninvasion könnte die Anwesenheit septischer Erscheinungen mehrere Tage vor dem Tode nicht erklären.

Gegen diese Einwendungen spräche auch der Umstand, dass man den Bacillus pyocyaneus fast nur in Reincultur in einigen Fällen und nicht zusammen mit anderen Mikroben, wie dem Bacillus coli fand, der am meisten in solchen Infectionen sich zeigte (Würtz und Hermann bei Leichen nach 24 bis 36 Stunden; vergl. 29, 25, 32 etc.). In unseren beiden ersten Fällen ist vielleicht die Anwesenheit des Bacillus coli in der Leber durch eine agonale Invasion zu erklären; dasselbe ist auch für die Fälle von Czerny (25) und Finkelstein (32) giltig, wo die Untersuchung in den letzten Lebenstagen unternommen wurde. Ausserdem habe ich in einer Reihe von 25 Fällen, in denen ich systematisch die bacteriologische Untersuchung vornahm, nicht ein einziges Mal den Bacillus pyocyaneus in Symbiose vorgefunden.

Wenn wir dem noch die durch Krannhals (23) angeführten Thatsachen hinzufügen, welcher in 30 Fällen von septischer allgemeiner Infection nie den B. pyocyaneus, ebenso wie nicht so häufig im saprophyten Zustande auf der Haut und im Verdauungsapparate (viermal unter 63 Fällen) gefunden hat, so ist man gezwungen, zu glauben, dass die Gelegenheit zur Infection seltener ist, als Schimmelbusch glaubte, um daraus einen Beweis gegen die Pathogenität des Pyocyaneus zu bilden.

Ueberdies giebt es viele Krankheiten, deren Erreger sehr verbreitet sind, und dennoch sind die Infectionen nicht sehr häufig.

Betreffs der Pathogenität des Pyocyaneus gegen die Thiere liegt kein Zweifel vor. Es giebt auch directe Beweise für die schädliche Wirkung der Pyocyaneustoxine auf den menschlichen Organismus: Dr. Schäfer (21) hat sich eine Injection von 0,5 ccm von in Dampf sterilisirter Bouillon-

cultur gemacht; nach wenigen Stunden stieg unter leichtem Frösteln die Körpertemperatur bis 38,8°, und von der Injectionsstelle aus verbreitete sich eine leichte, schmerzhafte, erysipelasähnliche Anschwellung über einen grösseren Theil der Haut, mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Lymphdrüsen. Ueber einen ganz ähnlich ausgefallenen Versuch berichtet Buchner (21).

Die Aehnlichkeit des Verlaufes der Krankheit beim Menschen und der gefundenen Verletzungen mit denen, welche man bei den Thieren wahrnimmt oder hervorruft, das Vorhandensein dieses Bacillus in Reincultur, im Blute und in allen Organen würde auf einen gewissen schädlichen Einfluss des Bacillus selbst auf den menschlichen Organismus schliessen lassen.

Aber diese Induction für die primäre Infection ist nicht ganz zuverlässig, da es sich in fast allen Fällen um sehr schwache Organismen handelt, Greise und besonders Kinder, welche schon durch andere Krankheiten erschöpft waren. Im dritten Falle Neumann's war es ein heredosyphilitisches Kind [eine Association des Syphilis-Erregers, oder das Vorhandensein der Syphilistoxine mit dem Pyocyaneus (36)]; im Falle von Krannhals war es eine Pleuritis nach Influenza; beim dritten Falle von Kossel handelt es sich um ein sehr atrophisches Kind; unser erster Kranke hatte eine Enteritis und Keuchhusten, der zweite eine schwere Diphtheritis gehabt.

Wir müssen also sagen: Für viele Infectionen ist eine gewisse Vorbereitung des Organismus nöthig, aber für die Pyocyaneusinfection muss die Schwäche des Organismus noch grösser sein; er würde für den Menschen derjenigen Classe der Mikroorganismen angehören, deren Pathogenität so schwach ist, dass er erst Fuss fassen kann, wenn der Boden vorbereitet ist. Aus diesem Grunde, glauben wir, findet man ihn häufiger mit anderen Mikroorganismen zusammen oder in einem Organismus auf, nach oder während schwerer anderweitiger Krankheit. Babes (28) unter Anderen hat gezeigt, z. B. dass selbst Mikroben gewöhnlich harmloser saprophytischer Art, wenn sie einen schwachen Punkt des Organismus finden, sich dort entwickeln, pathogene Eigenschaften gewinnen und allgemeine Infectionen verursachen können.

Unter diesen Voraussetzungen ist der Schluss Kossel's (26), dass der Bacillus pyocyaneus entweder direct durch Invasion in die Blutbahn, oder indirect durch Stoffwechselproducte schwere zum Tode führende Schädigungen des kindlichen Organismus verursache, annehmbar.

Der Eintrittsort der Pyocyaneusinfection ist der allgemeine aller Infectionen: die Verletzungen der Haut und

der Schleimhäute (Bronchitis, Enteritis etc). Der kindliche Organismus ist, wie für viele Infectionen, empfänglicher.

Nach den durch die anderen Autoren zusammengefassten Beobachtungen und nach den eigenen können wir ein klinisches Bild entwerfen, welches indessen nicht sehr verschieden von dem der anderen allgemeinen Ansteckungen ist.

Zu Anfang zeigt sich ein allgemeines schlechtes Befinden mit Fieber von 39—40°, theilweise von Frost begleitet, welches eine neue Infection andeutet; gleichzeitig bemerkt man fieberhaft toxische Dyspnöe nicht in Zusammenhang mit der Ausbreitung der pneumonischen Läsionen, wenn solche vorhanden sind. Betreffs des Verdauungsapparates findet sich fast beständig starker Durchfall mit Aufblähung des Bauches und manchmal Erbrechen. Ein infectiös-typhöser Zustand, nervöse Mattigkeit und rascher Verfall der Kräfte, Hypothermie; oft krampfhafte Steifheit der Extremitäten, Schmerzen und Krampfzuckungen in den Muskeln. Vergrösserung der Milz und der Leber. Albuminurie. Als eigenartig für die Pyocyaneusinfection die Neigung zu Blutungen in den Geweben verschiedener Organe und der Haut (in unseren Fällen im Darme und in der Lunge), das specielle Exanthem, welches durch mehrere Autoren beobachtet wurde und sich auch in einem unserer Fälle zeigte. Das Auftreten dieses Anschlages gerade an der Stelle, die durch feuchte Compressen umhüllt war, hat nichts Erstaunliches, da dasselbe fast bei allen Hautausschlägen vorkommt, die gern in den am meisten misshandelten Stellen der Haut auftreten; dies beweist auch die geringe schädliche Wirkung des Mikroben, da er nicht im Stande war, ein allgemeines Exanthem hervorzurufen. Finkelstein (32) betont den Character der Blutungen, welche in seinen Fällen nicht spontan, sondern durch kleine Gewalte, Berührung und einfaches Aufheben einer Falte der Haut, hervorgerufen wurden.

Das Vorhandensein dieser Erscheinungen bei einem kleinen Kranken muss die Vermuthung einer Pyocyaneusinfection erwecken, besonders wenn das Kind durch eine vorherige Krankheit geschwächt ist; eine einwandfreie Diagnose kann nur gestellt werden durch die bacteriologische Untersuchung des Blutes.

Da die vorherrschendsten Symptome bei den Organen vorkommen, welche zuerst angegriffen wurden, so kann man eine bronchopneumonische, eine gastrointestinale und eine hämorrhagische oder eruptive Form der Krankheit unterscheiden.

Was den Verlauf anbetrifft, so ist derselbe fast immer acut und die Dauer der Krankheit 4—20 Tage. Die Fälle von Infection mit chronischem Verlauf mögen wohl viel

häufiger sein, gewöhnlich macht man aber keine bacteriologische Untersuchung des Blutes während des Lebens und deshalb ist es möglich, dass sie unbemerkt vorübergehen. Der Fall von Jadkewitsch (30) könnte vielleicht für einen solchen gehalten werden, wenn er nicht so bestreitbar wäre. Es trat bei einem, an chronischem Ekzem des Unterschenkels Erkrankten dreimal hintereinander, drei bis vier Monate lang dauernd, blaue Eiterung auf, von Kräfteverfall, Abmagerung, Dyspnöe, Beschleunigung des Pulses, leichtem Fieber, Durchfall, Neuritiserscheinungen der Beine begleitet; während dieser Anfälle befand sich in dem Harn der Bacillus pyocyaneus.

Die bacteriologische Untersuchung des Blutes während der Lebzeiten wird weiterhin die Existenz und die Häufigkeit dieser Form der Krankheit feststellen, vorausgesetzt, dass diese Untersuchung nicht in extremis unternommen werde.

Die Varietät des Pyocyaneus, mit welcher wir es zu thun hatten, war in beiden Fällen ganz dieselbe.

Sie ist gegeben durch einen kleinen, feinen Bacillus, sehr beweglich, vier- bis fünfmal länger als dick, ein wenig kürzer als das Viertel des Durchmessers eines Blutkörperchens (approximativ 0,3—0,4 μ auf 1,2—1,8 μ), sich nach Gram entfärbend, und als eine dünne, ebene, glatte, ein wenig schleimige Schicht auf Agaragar wachsend, welchem er eine erst gelbgrünliche, dann grüne und nach etwa zehn Tagen bräunliche Farbe mittheilt. Nach mehreren Transplantationen blieben diese Eigenschaften beständig. Dieses Stäbchen verflüssigt rasch die Gelatine mit derselben Farbstoffproduction; auf Kartoffeln giebt es eine reichliche braune Cultur mit grüngrauer Färbung des Bodens. Mit Chloroform bekommt man aus den frischen Agarculturen Pyocyanin.

Zum Schluss bitten wir Herrn Geh. Med.-Rath Professor Heubner, unsern besten Dank für die gute Aufnahme, welche er uns in seiner Klinik gewährt hat, entgegennehmen zu wollen; und ebenfalls bitten wir Herrn Geh. Med.-Rath Professor Virchow den Ausdruck unserer Dankbarkeit genehmigen zu wollen für die Erlaubniss, in seinem Institute arbeiten zu dürfen.

Literatur.

1) Eberth. Arch. f. path. Anat. u. Phys. (Virchow). Bd. LXII. 1875.
2) Girard. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1877.
3) v. Bergmann. Arch. f. klinische Chirurgie. Bd. XXIV. 1879.
4) Babes. Orvosi egyl., December 1886 (nach Cornil u. Babes, Les Bactéries).
5) Gruber. Monatshefte f. Ohrenheilkunde. 1887.

6) Abelous. Thèse de Montpellier. 1888.
7) Frich. Arch. f. path. Anat. u. Phys. (Virchow). Bd. CXVI.
8) Charrin. La maladie pyocyanique. 1889. Paris Steinheil.

1890.

9) Cadéac. Infection pyocyanique spontané chez un chien lymphadénique (Société de biologie séance de 21. I. 1890. — Bulletin S. 41).
10) Cornil u. Babes. Les Bactéries. Bd. I. S. 486.
11) Ehlers. Hospitals Tidende, Kopenhagen. Mai.
12) Oettinger. Semaine médicale. 22. Oct.
13) Pansini. Arch. f. path. Anat. u. Phys. Bd. CXXII. H. 3.
14) Tangl. Baumgarten's Jahresbericht.

1891.

15) Karlinsky. Prager med. Wochenschr. Nr. 20.
16) Maggiora u. Gradenigo. Annales de l'Institut Pasteur. Nur in einem Falle von Furunkel des Gehörganges fanden diese Autoren den B. pyocyaneus mit dem Staphylokokkus albus zusammen, nicht in Reincultur, wie meint Kruse l. c.
17) Neumann. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XII S. 54 u. 59 u. Bd. XIII. S. 211.
18) Sattler. Baumgarten's Jahresbericht. S. 309 u. 1892 S. 294.

1892.

19) Martha. Arch. de médecine expérim. et d'anat. path. S. 130. Note sur deux cas d'otite moyenne purulente contenant le bacille pyocyanique à l'état de pureté.
20) Rohrer. Centralblatt f. Bacteriologie. Bd. XI. In einem Falle von Otitis media ist nur Pyocyaneus auf gefärbtem Nährboden gewachsen.
21) Schimmelbusch. Ueber grünen Eiter und die pathogene Bedeutung des Bacillus pyocyaneus. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. Serie III. Heft II. Nr. 6. S. 303. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXXVI. S. 318.

1893.

22) Ernst, H. American. Journ. of med. Science.
23) Krannhals. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXXVII. S. 181.
24) Monnier. Bronchopneumonie et pyohémies à streptocoques et à bacille pyocyanique. Gaz. méd. de Nantes 1893. Mars, Avril und Semaine médicale 1895. S. 44.

1894.

25) Czerny u. Moser. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXXVIII. Bei einem Falle mit Gastro-Enteritis fanden sie den Pyocyaneus mit Bacterium coli zusammen im Blute während des Lebens.
26) Kossel. Zur Frage der Pathogenität des B. pyocyaneus für den Menschen. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVI, 1.
27) Kruse u. Pasquale. Untersuch. über Dysenterie u. Leberabscesse. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVI, 1.

1895.

28) Babes. Sur les gangrènes du poumon. Semaine méd.
29) Beco. Annales de l'Institut Pasteur. Bd. IX. S. 199. Ueber Bacterieninvasion der Leiche.

30) Legars. Essai sur la maladie pyocyanique chez l'homme. Th. de Paris.
31) Nocard. Ueber die Darmbacterienresorption nach dem Essen. Semaine méd. S. 63. (Soc. de biologie.)

1896.

32) Finkelstein. Bacillus pyocyaneus und hämorrhagische Diathese. Charité-Annalen.
33) Kruse. Bacillus pyocyaneus in C. Flügge, Die Mikroorganismen. Bd. II. S. 298.
34) Schürmayer. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XX, 2.
35) Williams, E. P., u. Kenneth, C. Upon general infection by the b. p. in children. Journ. of. Path. u. Bact. Bd. III, 4. S. 344. Ref. in Hyg. Rundschau.
36) Heubner. Syphilis im Kindesalter. Gerhardt's Handbuch. 1896. S. 61.

1897.

37) Fischl. Infections septiques du foetus, du nouveau-né et du nourrisson in Traité des mal. de l'enfance. Grancher, Comby, Marfan. Bd. I. S. 454.

5.

Ist das Jod ein nothwendiger Bestandtheil jeder normalen Schilddrüse?

Von

Dr. S. MIWA (Tokio) und Dr. W. STOELTZNER,
Volontärassistenten der Klinik.

Als die überraschende Entdeckung Baumann's bekannt wurde, dass in den allermeisten Schilddrüsen Jod, ein sonst im Körper nicht vorkommendes Element, enthalten ist, legte sich wohl ein Jeder die Frage vor, ob nicht vielleicht dieser Jodgehalt zu der specifischen physiologischen Thätigkeit der Drüse in Beziehung stehen könnte.

Es war ein grosser Schritt vorwärts, als Baumann der Nachweis gelang, dass das Jod in der Schilddrüse in Form einer wohlcharakterisirten organischen Verbindung enthalten ist, die nach bestimmten Methoden aus der jodhaltigen Drüse leicht dargestellt werden kann. Von Untersuchungen über die physiologische und therapeutische Wirksamkeit des neu entdeckten Körpers, des Thyrojodins, konnte jetzt Aufklärung darüber erwartet werden, ob der Jodgehalt der Schilddrüse mit ihrer specifischen Thätigkeit etwas zu thun habe.

Die angestellten Versuche haben bekanntlich ergeben, dass in der That das Thyrojodin alle bisher bekannten Wirkungen der Schilddrüsensubstanz entfaltet. Das Thyrojodin bringt parenchymatöse Kröpfe zum Schwinden, es steigert in der charakteristischen Weise den Stoffwechsel, es beseitigt die Symptome des Myxödems, es verhindert im Thierversuch das Zustandekommen der auf die Totalexstirpation der Drüse sonst folgenden Störungen; kurz, es besteht kein Unterschied zwischen der Wirksamkeit des Thyrojodins und derjenigen der gesammten Schilddrüsensubstanz.

Nach diesen Erfahrungen darf die Ansicht als wohlbegründet gelten, dass im Thyrojodin der physiologisch wirksame Antheil der Schilddrüsensubstanz in der That gefunden

ist. Damit ist gesagt, dass jede normale Schilddrüse Thyrojodin enthalten müsse, und dass völliger Thyrojodinmangel für das betreffende Individuum dieselbe schwerwiegende Bedeutung haben müsse wie Fehlen der Schilddrüse überhaupt.

Unseres Wissens ist bisher noch nicht darauf aufmerksam gemacht worden, dass eine Reihe von Thatsachen existiren, mit denen die soeben entwickelten, wohl allgemein herrschenden Anschauungen nicht wohl vereinbar sind.

Sehen wir uns die Publicationen von Baumann an, so finden wir in seinen Tabellen nicht so sehr selten den Fall verzeichnet, dass er in einer Schilddrüse kein Jod nachzuweisen vermochte. Eine solche Drüse kann natürlich auch kein Thyrojodin enthalten.

Hauptsächlich kamen jodfreie Schilddrüsen bei Kindern vor. Von 12 Kindern, die in Freiburg geboren waren, bis zu 1½ Jahren fand Baumann bei neunen kein Jod; ferner waren jodfrei die Schilddrüsen von je einem 2½jährigen und einem 4jährigen Kinde aus Freiburg. Bei zwei 3jährigen, einem 4jährigen, einem 4½jährigen und einem 7½jährigen Kinde aus Freiburg war zwar Jod vorhanden, aber in so minimaler Menge, dass eine quantitative Bestimmung unmöglich war. Kein einziges von diesen ganz oder fast ganz jodfreien Kindern zeigte Symptome von Störung der Schilddrüsenfunction, oder überhaupt eine Differenz gegenüber denjenigen Kindern, deren Schilddrüse Jod in quantitativ bestimmbarer Menge enthielt.

Von 6 sehr jungen Kindern aus Berlin, die Baumann untersuchte, hatten 5 Jod in der Schilddrüse, das sechste nicht, ohne dass sich dieses Kind in irgend einer Beziehung von den übrigen unterschieden hätte, ausser eben in dem Fehlen des Jods.

Von 5 Hunden, die längere Zeit nur mit Fleisch gefüttert worden waren, hatten 2 gar kein Jod in der Schilddrüse, die 3 übrigen nur quantitativ nicht mehr bestimmbare Spuren. Auch diese Hunde verhielten sich durchaus normal.

Es sind also jodfreie Schilddrüsen gar nicht selten; insbesondere giebt es ziemlich viele Kinder, die keine Spur Jod in ihrer Schilddrüse haben, und die sich trotzdem in nichts von den übrigen Kindern unterscheiden.

Bevor wir zu der kritischen Würdigung dieser Thatsache schreiten, möchten wir jetzt unsere eigenen Untersuchungen mittheilen.

I. Untersuchungen an Schilddrüsen.

Wir stellten uns hauptsächlich die Aufgabe, die Schilddrüsen normaler Neugeborener auf etwaigen Jodgehalt zu untersuchen. Die Bestimmungen wurden ausgeführt nach der von Baumann beschriebenen colorimetrischen Methode, auf deren Handhabung wir uns an einigen Schilddrüsen von Erwachsenen einübten.

Die Schilddrüsen der Erwachsenen erhielten wir aus dem Pathologischen Institut der Charité, die Drüsen der Neugeborenen theils aus der Universitäts-Frauenklinik, theils aus der geburtshilflichen Klinik der Charité. Für das uns bewiesene Entgegenkommen sind wir Herrn Prof. O. Israël, sowie den Herren Geheimräthen Gusserow und Olshausen, und den Herren Stabsarzt Dr. Velde und Privatdocenten Dr. Gebhard zu lebhaftem Danke verpflichtet. Einige wenige Drüsen entstammen der Säuglings-Abtheilung der Universitäts-Kinderklinik.

Wir geben eine Uebersicht über unsere Untersuchungen in folgender Tabelle:

Nummer	Alter	Trocken-gewicht der Drüse in g	Jodgehalt in 1 g der trockenen Drüse in mg	Jodgehalt der ganzen Drüse in mg	Bemerkungen
1	Erwachsener	8,5	1,0	8,5	
2	„	2,95	0,88	2,6	
3	„	2,77	1,6	4 4	
4	Frühgeburt	0,38			Chondrodystrophia foetalis
5	Neugeborener	0,56			ausgetragenes normales Kind
6	„	0,59			„ „ „
7	„	0,48			„ „ „
8	„	0,51		0,13	„ „ „
9	„	0,50			„ „ „
10	„	0,24			„ „ „
11	2 Tage	0,40			„ „ „
12	6 „	0,40			„ „ „
13	8 „	0,33			ausgetragen; hered. Syphilis
14	9 „	0,32			ausgetragenes normales Kind
15	7 Monate	0,42			hereditäre Syphilis; Pyelonephritis

Die Werthe, welche uns die Schilddrüsen der Erwachsenen geliefert haben, stimmen mit den von Baumann gefundenen gut überein. Im Uebrigen führen unsere Untersuchungen zu dem Ergebniss, dass die Schilddrüse des normalen neugeborenen Menschen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kein Jod enthält. Auch bei dem 7 Monate alten Kinde fanden wir kein Jod.

II. Untersuchungen an Hühnereiern.

Zur Entscheidung der Frage, ob der junge Organismus mit einem Vorrath von Jod ausgestattet in die Welt eintritt, schien uns auch die Untersuchung von Eiern beitragen zu können. Denn offenbar kann, wenn das unbebrütete Ei kein Jod enthält, auch das die Schale durchbrechende Hühnchen keines enthalten. Wir verfuhren in der Weise, dass wir die Eier kochten, die Schale und das dieser anliegende Häutchen entfernten und dann das Weisse und das Gelbe getrennt trockneten und untersuchten. Wir bearbeiteten in dieser Weise sechs Hühnereier; Jod fanden wir in keinem. Also nicht nur der neugeborene Mensch, sondern auch das eben dem Ei entschlüpfte Hühnchen ist in der Regel frei von Jod.

Wir wollen jetzt unsere unterbrochenen Betrachtungen wieder aufnehmen. Wir waren bei der Thatsache stehen geblieben, dass nicht wenige Kinder keine Spur Jod in ihrer Schilddrüse besitzen und sich trotzdem durchaus normal verhalten. Diese Thatsache ist mit der Anschauung, dass jede normale Schilddrüse Thyrojodin, d. h. Jod enthalten müsse, schlechterdings unvereinbar. Denn dass die Schilddrüse bei Kindern von vier oder gar von über sieben Jahren etwa noch nicht functionire, wird Niemand behaupten wollen. Auch bei so jungen Kindern ist Myxödem schon beobachtet worden; ferner hat die Totalexstirpation der Drüse wie im Thierversuch so auch am Menschen gerade bei jungen Individuen die tiefstgehenden Störungen zur Folge; schliesslich ist zu bedenken, dass ja in manchen Fällen auch bei sehr jungen, sogar bei neugeborenen Kindern Jodgehalt der Schilddrüse vorkommt, und dass es völlig unverständlich wäre, wenn sich ein Kind mit functionirender Schilddrüse von einem gleichaltrigen mit nicht functionirender Schilddrüse gar nicht unterscheiden sollte.

Man wird vielmehr zu der Annahme gedrängt, dass auch eine jodfreie Schilddrüse functioniren könne. Wir wollen jetzt die übrigen Erfahrungen anführen, welche unserer Meinung nach geeignet sind, diese Annahme weiter zu unterstützen.

Baumann hat bei einem erwachsenen Kropfkranken aus Freiburg Jod in der Schilddrüse völlig vermisst, bei zwei anderen nur verschwindende Spuren gefunden. Es ist nicht angegeben, dass diese Leute Symptome von Beeinträchtigung der Schilddrüsenfunction dargeboten hätten.

Ueberhaupt ist es sehr bemerkenswerth, dass gerade in Freiburg, wo jodfreie Schilddrüsen besonders häufig sind, Myxödem fast niemals vorkommt.

Weiter spricht für die Meinung, dass der Jodgehalt der

Schilddrüse mit ihrer Functionsfähigkeit nichts zu schaffen hat, der Umstand, dass auf den ersteren die Art der Ernährung vom grössten Einfluss ist, auf die letztere dagegen von gar keinem. Wie schon erwähnt, verliert die Schilddrüse des Hundes bei längere Zeit fortgesetzter reiner Fleischfütterung das Jod mehr und mehr. Wir können diese Beobachtung bestätigen; die Schilddrüse eines Hundes, den wir zu anderen Zwecken acht Wochen lang nur mit Fleisch und Fett fütterten, enthielt Jod nur spurweise. Die Schilddrüsen der obligaten Carnivoren sind wahrscheinlich in der Regel ganz frei davon. Werden dagegen Hunde mit Hundekuchen, der verhältnissmässig viel Jod enthält, gefüttert, so steigt die Menge des Jods in ihrer Schilddrüse in entsprechendem Grade. Es schwankt also der Jodgehalt der Drüse je nach der Art der Ernährung, ohne dass deshalb eine Verschiedenheit in der Lebhaftigkeit der Schilddrüsenfunction zu bemerken wäre. Besonders wichtig ist, dass das Jod aus der Schilddrüse ganz verschwinden kann, ohne dass irgendwelche Störungen auftreten.

Alle diese Erfahrungen weisen darauf hin, dass das Jod ein unwesentlicher Bestandtheil der Schilddrüse ist, der beim normalen Neugeborenen in der Regel noch fehlt, im weiteren Verlaufe des Lebens sich aber in der Regel einstellt. Die Drüse würde demnach nur die besondere Eigenschaft haben, in den Körper eingeführtes Jod auf längere Zeit zurückzuhalten; etwa wie die Leber die Fähigkeit hat, zufällig mit der Nahrung eingeführtes Kupfer aufzuspeichern, was bekanntlich ausserordentlich häufig vorkommt. Dass in so sehr vielen Schilddrüsen Jod angetroffen wird, würde sich ohne Schwierigkeit aus dem Umstande erklären, dass sehr viele Nahrungsmittel minimale Mengen Jod enthalten.

Unseres Ermessens steht die Frage nach den Beziehungen des Jodgehaltes der Schilddrüse zur Schilddrüsenfunction augenblicklich auf dem auf die Dauer unhaltbaren Standpunkt, dass von zwei verschiedenen Reihen von scheinbar gleich sicheren Erfahrungen die eine zu der Anschauung führt, dass jede normale Schilddrüse Thyrojodin, also Jod, enthalten müsse, die andere dagegen zu der Ansicht, dass das Jod ein inconstanter und unwesentlicher Bestandtheil der Schilddrüse sei. Welche von beiden Anschauungen richtig ist, kann nach unserer Meinung auf Grund der bisherigen Beobachtungen nicht entschieden werden. Da aber eine möglichst baldige Entscheidung in theoretischer, sogar auch in praktischer Beziehung nothwendig ist, so sind weitere Untersuchungen dringend wünschenswerth. Vor allen Dingen wäre es wichtig, zu erfahren, ob auch die jodfreie, im Uebrigen

normale Schilddrüse bei der Verfütterung Wirkungen wie die jodhaltige Drüse hervorruft oder nicht. Auch würde eine sichere Aufklärung darüber, ob die Schilddrüse der reinen Carnivoren in der Regel jodfrei ist, von hohem Interesse sein; umsomehr, als ja auch nicht wenige Völkerstämme von ausschliesslich animalischer Nahrung leben.

Vielleicht wird unsere Hoffnung erfüllt, dass unsere Darlegungen zu fruchtbaren Forschungen auf diesem Gebiete neue Anregung geben mögen.

II.

Die klinischen Erscheinungen am Circulationsapparat bei der Diphtherie.[1])

Aus dem Diakonissen-Krankenhaus zu Dresden.

Von

Hofrath Dr. Richard Schmaltz,
Oberarzt der medicinischen Abtheilung.

(Der Redaction zugegangen den 11. Februar 1897.)

Störungen der Herzthätigkeit als eine, nicht selten verhängnissvolle Complication der Diphtherie sind schon lange bekannt. Schon Trousseau wusste, dass es bei dieser Krankheit, auch ohne das Vorhandensein von Larynxcroup, zur Asphyxie und zu tödtlichem Collaps kommen kann, und schon im Jahre 1842 wurde von einem Linzer Arzt, Dr. Werner, die Ursache dieser Erscheinung im Herzen, und zwar in Gerinnselbildungen in diesem Organ gesucht.[2])

Zahlreiche Autoren haben sich mit der Erforschung des anatomischen Substrates der Symptome von Herzlähmung beschäftigt, und wenn auch bis heute noch keine Einigung darüber erzielt ist, welche von den gefundenen Veränderungen in erster Linie für das Nachlassen der Herzkraft verantwortlich gemacht werden muss, so fehlt es doch nicht an guten Beschreibungen des anatomischen Befundes am Herzen aus älterer und namentlich aus neuerer Zeit (s. unten).

Um so mehr muss es auffallen, dass die klinische Forschung sich bis vor wenig Jahren kaum eingehend mit diesem Gegenstand beschäftigt hat. Von der sogenannten primären Herzlähmung, den Symptomen von Herzschwäche,

1) Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden am 9. Januar 1897.

2) Ausführliche Literaturangaben finden sich in den unten citirten Abhandlungen von Leyden und Romberg.

die auf der Höhe der Krankheit auftreten, finden sich wohl gute Beschreibungen schon aus früherer Zeit (Richardson, Labadi-Lagrave (1)[1], Oertel (2) u. A.); dagegen suchen Sie bis in den Anfang der achtziger Jahre vergebens in der Literatur nach einer eingehenden Darstellung der Symptome von Kreislaufsstörungen, welche in der Reconvalescenzperiode auftreten können. Und doch handelt es sich hierbei um Vorgänge, die für den Ausgang der Erkrankung nicht selten von ausschlaggebender Bedeutung sind und die, namentlich auch im Interesse einer wirkungsvollen Therapie, der vollsten Beachtung, des eingehendsten Studiums werth sind.

Leyden (3) und Unruh (4) sind die ersten Autoren, denen wir ausführlichere klinische Berichte über diesen Gegenstand verdanken, und namentlich hat Unruh zuerst an einem grösseren Material die Symptomatologie der Herzschwäche im Reconvalescenzstadium der Diphtherie entwickelt. Später folgten dann die verdienstvollen Arbeiten von Gron (5), Rabot und Philippe (6), Romberg (7) und Veronese (8).

Meiner heutigen Darstellung lege ich in der Hauptsache die Beobachtungen zu Grunde, die ich während der ersten zwei Jahre meiner Thätigkeit am Diakonissen-Krankenhaus an 312 Fällen von Diphtherie gesammelt habe; und zwar werde ich, im Gegensatz zu den meisten Autoren, die über die diphtherischen Kreislaufsstörungen geschrieben haben, nicht nur die schweren Fälle berücksichtigen, bei denen es zu dem ausgesprochenen Bild der Herzinsufficienz gekommen ist, sondern mich bemühen, die krankhaften Symptome am Circulationsapparat bis in ihre leichten Erscheinungsformen zu verfolgen. Denn gerade hierbei bieten sich, wie mir scheint, besonders interessante Wahrnehmungen dar; auch kommt es meiner Erfahrung nach nicht selten vor, dass sich schwere und lange andauernde Herzaffectionen aus scheinbar unbedeutenden Initialsymptomen heraus entwickeln.

Bei der Betrachtung der Fiebercurven von Diphtheriekranken fesselt unsere Aufmerksamkeit neben dem Gang der Temperatur ganz besonders das Verhalten des Pulses.

Im Gegensatz zu manchen anderen Infectionskrankheiten — ich erinnere nur an die Scarlatina — zeigt der Puls bei der Diphtherie im Beginn der Krankheit ein durchaus verschiedenes und in keiner Weise charakteristisches Verhalten. Wie die Temperatur, bleibt auch der Puls in dieser Zeit nicht selten bei seiner normalen Frequenz, ja eine auffallende Beschleunigung ist sogar durchaus nicht besonders häufig. Ich habe sie, abgesehen von den Fällen, in denen die Herzthätig-

1) Siehe Literatur am Schluss der Arbeit.

keit durch ängstliche Affecte oder croupöse Dyspnöe beeinflusst sein konnte, nur etwa bei dem fünften Theil meiner Kranken gefunden. Auch in manchen recht schweren Fällen, die zum Theil im späteren Verlauf durch beträchtliche Herzschwäche complicirt waren, blieb die Pulszahl im Anfang der Erkrankung relativ niedrig, während umgekehrt bei einigen sehr leichten Fällen eine ziemlich hohe Pulsfrequenz beobachtet wurde.

Hieraus ergiebt sich, dass das Verhalten der Pulsfrequenz im ersten Stadium der Diphtherie weder diagnostisch noch prognostisch verwerthet werden kann, abgesehen etwa von extremen Zahlen in der einen oder andern Richtung.

Selbstverständlich spielen sehr oft andere Qualitäten des Pulses schon in dieser Zeit eine höchst bedeutsame Rolle; ich bitte Sie aber, mir zu gestatten, dass ich hiervon vorerst absehe und zunächst einmal das Verhalten der Geschwindigkeit der Herzaction weiter verfolge.

Mit dem Rückgang der örtlichen Erscheinungen im Halse, der ja in der Regel, wenn vorher Fieber bestand, von einem allmählich oder auch ziemlich plötzlich erfolgenden Temperaturabfall begleitet ist, pflegt der Puls, wenn er vorher beschleunigt war, gleichfalls zur Norm zurückzukehren. In einem Theil der Fälle bleibt freilich eine abnorm hohe Pulsfrequenz längere Zeit bestehen.

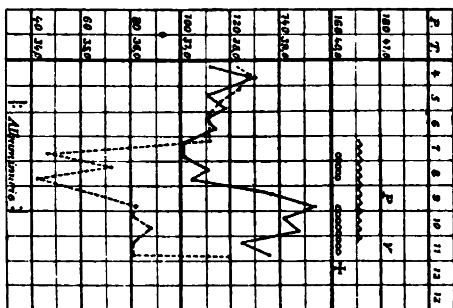
Wie bei mehreren anderen Infectionskrankheiten findet sich nun aber auch bei der Diphtherie nicht selten im Beginn der Reconvalescenz eine Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens bis unter die Norm. Selbstverständlich ist hierbei zu beachten, dass die normale Pulszahl im Kindesalter viel höher ist als beim Erwachsenen, und wir müssen demgemäss unter Umständen schon Pulse von 70 in der Minute und darüber als abnorm langsam erklären, während ich beim Erwachsenen einen Puls von wenig unter 60 Schlägen in der Minute noch nicht unbedingt als bradycardisch bezeichnen möchte. Umgekehrt hat man sich bei der Betrachtung von Diphtheriecurven vor einem Irrthum zu hüten, der sehr leicht dadurch verursacht werden kann, dass während des Fieberstadiums sowohl, als in der späteren Zeit der Reconvalescenz der Puls beschleunigt ist und die dazwischen liegenden normalen Pulszahlen des Intervalls, wenn ich so sagen darf, als Verlangsamung imponiren.

Wenn ich diesen Erwägungen Rechnung trage, so ergiebt sich für die Krankheitsperiode, von der ich jetzt spreche, meiner Erfahrung nach bei etwa einem Viertel aller Fälle eine bemerkbare Pulsverlangsamung bis unter die Norm. Die bei-

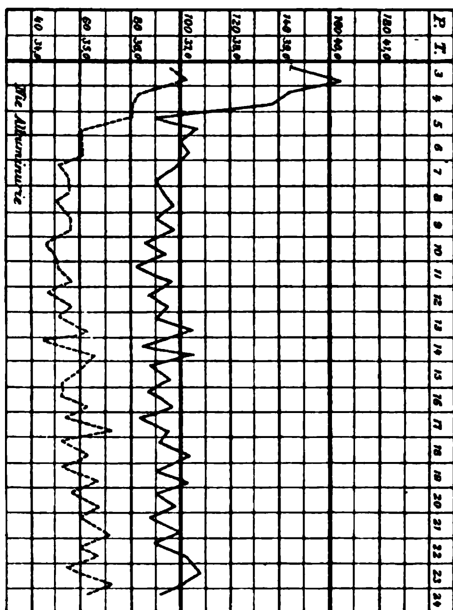
gegebenen Curven 1 und 2 bieten prägnante Beispiele dieser Erscheinung.

Die Pulsverlangsamung zeigt sich völlig unabhängig von dem Verhalten des Pulses im ersten Stadium der Erkrankung: sie kann auf eine starke primäre Pulsbeschleunigung folgen, aber auch ohne deren Vorhergehen zu Stande kommen. Wenn die Bradycardie erheblichere Grade erreicht, so ist sie, wie wir noch zu besprechen haben werden, ein höchst beachtliches Symptom. Die Dauer derselben ist sehr verschieden, zuweilen hält sie viele Tage an, häufig dauert sie nur zwei bis drei Tage.

In den weiteren Stadien der Erkrankung, oder vielmehr der Reconvalescenzperiode macht sich wiederum ein sehr verschiedenes Verhalten d. Pulses bemerkbar.



Curve 1, 8jähriges Mädchen.



Curve 2, 20jähriger Mann.

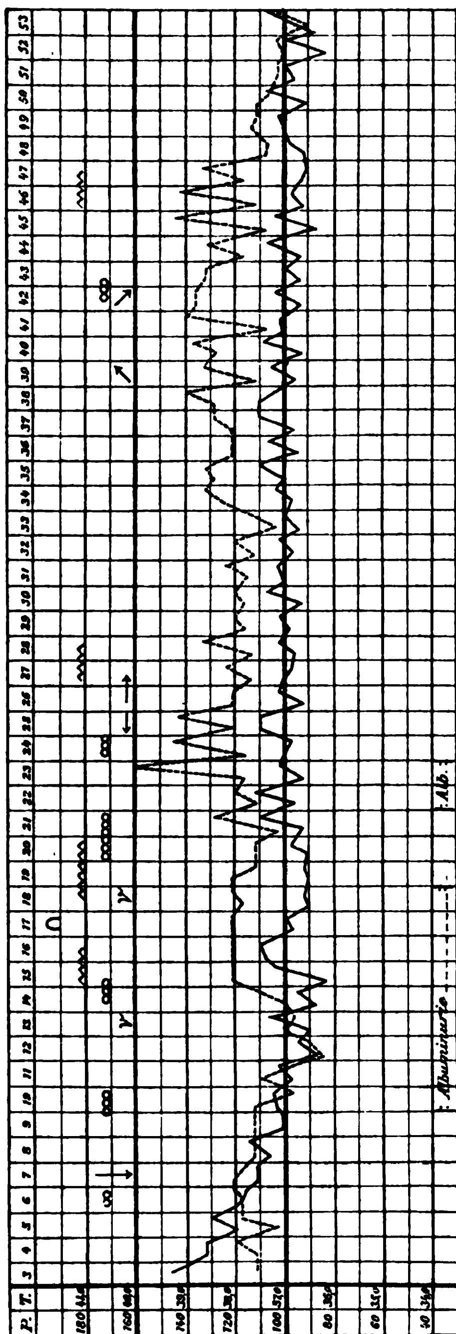
Zeichenerklärung zu den Curven: Tr. = Tracheotomie. ∧∧∧ = Irregularität der Herzthätigkeit. OOO = Herzschwäche. ↑ = Herzdilatation rechts, → = links. ↑ = Geräusch am Herzen. ↓ = Geräusch verschwindet. ∩ = Gaumenlähmung. P = Pneumonie (hier im r. Unterlappen). v = Erbrechen. ↑ = Pat. steht auf. ↓ = Pat. bleibt wieder im Bett.

Während in einem grossen Theil der Fälle der normal gewordene Puls dauernd normal bleibt oder, wenn er bisher noch beschleunigt war, Mitte oder Ende der zweiten Krankheitswoche zur Norm absinkt, ist dies bei manchen anderen Kranken nicht der Fall. Etwa bei einem Drittel aller Krankheitsfälle dauert vielmehr die Pulsbeschleunigung noch länger an, oder

— häufiger — der vorher bereits normal gewordene oder gar abnorm langsame Puls steigt von Neuem mehr oder weniger beträchtlich über das normale Niveau, dadurch der Curve ein sehr charakteristisches Gepräge verleihend (vgl. Curve 3, 4 und 5). Diese „secundäre“ Pulsbeschleunigung zeigt sich meist in der zweiten oder Anfang der dritten Woche, kann aber auch erst nach drei bis vier Wochen einsetzen; sie dauert zuweilen nur wenige Tage, manchmal erstreckt sie sich aber über mehrere Wochen.

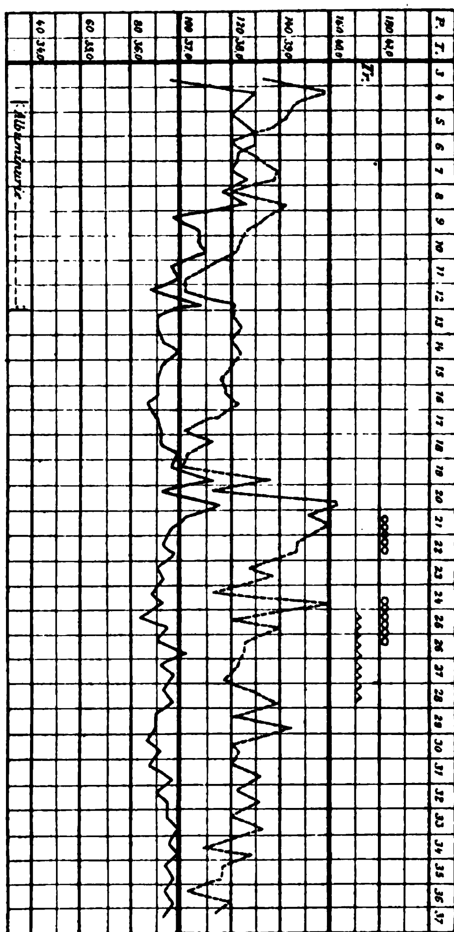
Ziemlich häufig wird die Pulsbeschleunigung gleichsam ausgelöst durch das erste Aufstehen; umgekehrt kommt es vor, aber freilich sehr selten, dass das Verlassen des Bettes einen beruhigenden Einfluss auf die vorher andauernd beschleunigte Herzthätigkeit ausübt.

Die secundäre Pulsbeschleunigung geht in vielen Fällen mit andern Erscheinungen einher, die eine Betheiligung des Herzens an der Erkrankung anzeigen; häufig tritt



Curve 3, 6jähriger Knabe.

sie als erstes Symptom dieser Art auf. Sie ist deshalb unter allen Umständen der ernstesten Beachtung werth und erheischt namentlich dann, wenn sie im Anschluss an das Verlassen des Bettes beobachtet wird, meines Erachtens sofortige Rückkehr zu absoluter Bettruhe. In einigen Fällen habe ich diese Erscheinung als einziges krankhaftes Symptom beobachtet, zum Theil sogar sehr ausgesprochen. Man darf aber nicht vergessen, dass zuweilen an den Herzen der Diphtherie-kranken post mortem schwere anatomische Veränderungen gefunden werden, obgleich während des Lebens nur in den letzten Tagen Symptome einer Herzaffection bemerkbar waren. Grund genug, den Symptomen, die sich wirklich darbieten, auch den geringsten, die grösste Beachtung zu schenken!



Curve 4, 1½jähriges Mädchen.

Ausser im Herzen selbst könnte ja übrigens die Ursache für auffallende Veränderungen in der Pulsfrequenz auch in nervösen Einflüssen oder in abnormen Spannungsverhältnissen im peripheren Gefäss-System zu suchen sein.

Ich gestatte mir nun, mich zu einer Besprechung der Fälle zu wenden, die deutlich erkennbare Zeichen von Herzschwäche dargeboten haben. Es waren dies im Ganzen 45, also 15% aller beobachteten Diphtherie-Fälle; 17 davon boten nur leichte Erscheinungen dar, bei 12 war das Bild der Herzschwäche sehr ausgesprochen, ohne doch zum Tode zu führen, und 16 Fälle nahmen einen tödtlichen Verlauf.

Selbstverständlich sind hierbei nur die Fälle berücksichtigt, bei denen die Herzstörungen selbständig auftraten, d. h. wo anderweite Complicationen fehlten, oder nur solche vorhanden waren, denen ein schwächender Einfluss auf das Herz nicht zuerkannt werden kann. Denn wenn auch Heubner's Ausspruch (9), dass bei der Diphtherie in dem weitaus grössten Theil aller Fälle die letzte Todesursache die Herzschwäche ist, gewiss seine Berechtigung hat, so ist es doch für eine klinische Studie wie diese unmöglich, in Fällen von absteigendem Croup, von ausgebreiteter Pneumonie oder schwerer Nephritis die Symptome, die durch diese Complicationen entstehen, von den durch Herzschwäche bedingten zu trennen.

Von diesen 45 Kranken standen

3	Knaben	und	6	Mädchen	im	1.—3. Jahre
6	„	„	7	„	„	3.—6. „
—	„	„	5	„	„	7.—9. „
—	„	„	2	„	„	9.—14. „

1 Mann „ 4 Weiber waren älter als 14 Jahre.

Die Erscheinungen von Herzschwäche traten (abgesehen von den tödtlichen Fällen) ein

in	4	Fällen	in der	1.	Woche
„	12	„	„ „	2.	„
„	4	„	„ „	3.	„
„	4	„	„ „	4.	„
„	3	erst nach der		4.	„

Unter den tödtlich endenden Fällen waren 6 Knaben und 10 Mädchen, davon standen

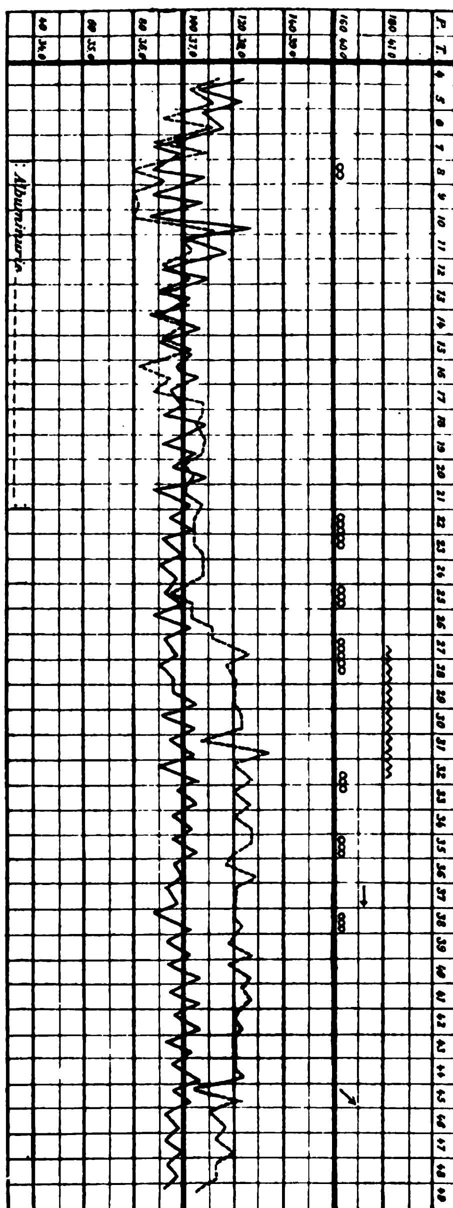
5	im	1.—3.	Jahre
5	„	4.—6.	„
5	„	7.—9.	„
1	„	13.	„

Der Tod erfolgte

in	6	Fällen	in der	1.	Woche
„	6	„	„ „	2.	„
„	4	„	„ „	3.	„

Erlauben Sie mir nun, die klinischen Erscheinungen zu analysiren, von denen in diesen Fällen die Herzaffection begleitet war, und dabei zugleich einige andere Symptome zu berücksichtigen, die sich an den Kreislaufsorganen der Diphtheriekranken einstellen können, ohne dass es immer zu einer bemerkbaren Insufficienz der Herzthätigkeit kommen muss.

Ein plötzliches Versagen der Herzkraft, das ohne jeden Vorboten, mitten in einer scheinbar ungestörten Reconvalescenz aufgetreten wäre, die berüchtigte, sogenannte „plötzliche Herzlähmung“ habe ich in keinem Falle beobachtet, und wenn ich auch im Hinblick auf die unanfechtbaren Mittheilungen anderer Autoren nicht so weit gehen darf wie Veronese,



Curve 5, 10jähriges Mädchen.

der dieses Vorkommniss als eine Chimäre bezeichnet, so muss ich doch meiner Erfahrung nach mit Unruh und Anderen behaupten, dass in der Regel die diphtherische Herzaffection, bevor sie lebensgefährliche Grade erreicht, sich durch eine Reihe von sehr charakteristischen Zeichen zu erkennen giebt.

Dass eine auffallende Pulsbeschleunigung in der Reconvalescenzperiode der Diphtherie die Aufmerksamkeit auf den Zustand des Herzens lenken muss, ist ja allbekannt. Aber eine noch ernstere Mahnung ist die schon erwähnte, in dieser oder einer früheren Periode auftretende excessive Pulsverlangsamung. Ein Beispiel hierfür bietet Curve 1 dar; bei diesem Kind, einem achtjährigen Mädchen, war ein plötzlicher Pulsabfall auf 44, ja 42 Schläge eines der ersten Symptome der beginnenden Herzschwäche.

Ziemlich häufig macht sich eine auffallende Labilität der Herzthätigkeit bemerkbar: Die Pulszahl schnellt bei der geringsten Erregung unverhältnissmässig in die Höhe und zeigt namentlich ausserordentlich

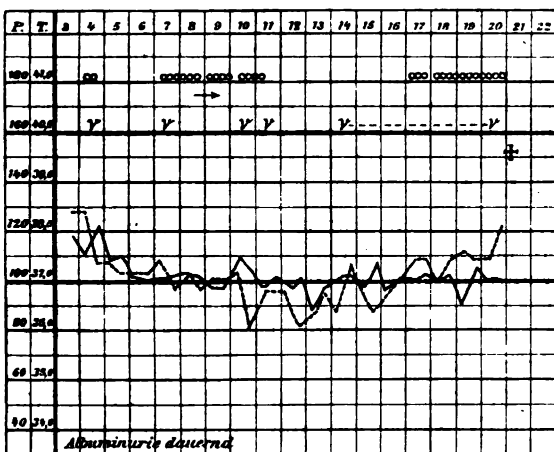
grosse Tagesschwankungen (vergl. Curve 3, 23. bis 25. und 38. bis 47. Tag).

Ausnahmsweise kommt es aber auch vor, dass die Frequenz des Pulses lange Zeit fast unberührt bleibt. Z. B. sieht man auf Curve 6, wie sich die Pulszahl, obgleich es sich um ein junges, erst 7¾ jähriges Kind handelte, das obendrein unter heftigem Erbrechen zu leiden hatte, lange Zeit annähernd normal hielt, um erst kurz vor dem Tode anzusteigen.

Es ergiebt sich aus solchen Beobachtungen, dass der Mangel einer Veränderung in der Pulsfrequenz für den guten Zustand des Herzens keine Gewähr bietet.

Wichtiger noch als die Veränderungen, die in der Mehrzahl der Fälle die Frequenz des Pulses darbietet, sind Störungen im Rhythmus desselben.

Curve 6, 7¾ jähriges Mädchen.



Es ist ja bekannt, dass bei Kindern der Rhythmus der Herzthätigkeit viel wandelbarer ist, als bei Erwachsenen. Namentlich während des Schlafes und abhängig von den Phasen der Respiration sind Schwankungen im Pulsrhythmus bei Kindern und jugendlichen Personen nichts Abnormes. Hier handelt es sich aber um ganz andere Erscheinungen. Die Puls-Irregularität bei der diphtherischen Herzerkrankung macht sich durch aussetzenden Puls oder durch das Auftreten von Doppelpulsen bemerkbar, oder die Pulse folgen einander so regellos, dass Zweifel an der pathologischen Bedeutung der Erscheinung in der Regel ausgeschlossen sind. Zuweilen findet sich die sogenannte Herzbigeminie, d. h. die Doppelschläge werden nur bei der Auscultation des Herzens wahrgenommen, während die zweite Zwillingssystole nicht kräftig genug ist, um einen fühlbaren Puls in der Radialarterie zu erzeugen. Man hat sich in diesen Fällen davor zu hüten, aus dem scheinbar normalen oder gar verlangsamten Radialpuls falsche Schlüsse zu ziehen.

Die Irregularität des Pulses ist eine der constantesten Begleitserscheinungen der Herzaffection bei der Diphtherie und häufig das erste Zeichen derselben, z. B. in dem Falle der Curve 1. Häufig tritt die Irregularität gleichzeitig mit plötzlicher Pulsbeschleunigung auf, wie bei den Curven 3 u. 5, oder sie geht der Beschleunigung um einige Tage voraus; oder umgekehrt: der zuerst nur beschleunigte Puls wird dann auch unregelmässig; so bei Curve 4.

Die Störung des Herzrhythmus bleibt manchmal das einzige krankhafte Symptom von Seiten des Herzens; häufig kommt es aber gleichzeitig mit ihrem Auftreten oder später zu mehr oder weniger schweren anderweiten Erscheinungen.

Während die Irregularität in einzelnen Fällen nur vorübergehend, vielleicht nur zu gewissen Tagesstunden auftritt und nach kurz dauerndem Bestehen wieder definitiv verschwindet, erweist sie sich in anderen Fällen äusserst hartnäckig und kann, wie ich dies z. B. bei einem 17jährigen Mädchen beobachtet habe (schwere Diphtherie, ausgesprochene Herzschwäche, pendelartiger Rhythmus der Herztöne), noch nach Jahr und Tag als einzige Manifestation des durchgemachten Leidens vorhanden sein.

Gar nicht selten bleibt aber, auch in den allerschwersten, durch Herzparalyse tödtlich verlaufenden Fällen, der Puls während der ganzen Krankheitszeit vollkommen regelmässig. Als Beispiel hierfür möge Curve 6 dienen; hier wurde das Verhalten des Pulses fortgesetzt mit der grössten Aufmerksamkeit verfolgt, aber nie eine Irregularität bemerkt. Dasselbe gilt von einigen anderen minder schweren Fällen.

Es ist merkwürdig, wie lange sich manchmal, namentlich bei Kindern, die Kraft des Pulses erhält. Freilich darf man sich hierbei nicht täuschen lassen. Denn gar nicht selten wird bekanntlich durch die Grösse des Pulses, durch die weiten Excursionen, welche die Arterienwand bei jeder Diastole bemerken lässt, ein kräftiger Puls vorgetäuscht, während die genauere Untersuchung erkennen lässt, dass seine Spannung nur sehr gering ist, dass die Pulswelle sehr leicht unterdrückt werden kann. Aber auch abgesehen von dieser Erscheinung, die bekanntlich durch eine Abnahme des Gefässtonus zu erklären ist, bleibt namentlich bei Kindern der Puls wirklich oft gut gespannt, wenn bereits am Herzen selbst unzweideutige Krankheits-Erscheinungen constatirt werden können. Das kindliche Herz verfügt eben über einen guten Fonds an Reservekraft, der es befähigt, den Blutdruck, auch wenn es erkrankt ist, lange auf der normalen Höhe zu erhalten.

Während deshalb in einem Theil der Fälle schon früh-

zeitig die Leerheit und Schwäche, oder namentlich auch die Inäqualität des Pulses eine drohende Gefahr signalisiren, kann bei manchem Kranken der gute kräftige, regelmässige, ja vielleicht nicht einmal beschleunigte Puls über den Ernst der Lage in verhängnissvoller Weise täuschen. Ich komme nun zu einer Reihe von Erscheinungen, deren innerer Zusammenhang mit der Erkrankung des Herzens vorläufig zum Theil zweifelhaft ist, die aber häufige Vorläufer oder Begleitssymptome derselben darstellen und in vielen Fällen mit ihr kommen und verschwinden. Es sind dies Aenderungen im psychischen Verhalten, das Erbleichen des Gesichts, schwere gastrische Störungen und eine, häufig beträchtliche Vergrösserung der Leber.

Während die diphtheriekranken Kinder — anscheinend in Folge des günstigen Einflusses des Behring'schen Serums — jetzt häufig schon am nächsten Tage nach der Injection dieses Mittels, während noch die Gaumentheile mit Belägen bedeckt sind, mit hellen Augen im Bett liegen oder gar sitzen und spielen, macht sich in einem Theil der Fälle, wo sich eine schwerere Herzaffection vorbereitet, schon jetzt oder später ein durchaus abweichendes Verhalten bemerkbar. Die Kinder werden auffallend theilnahmlos und schlafsüchtig, oder zeigen im Gegentheil ein unruhiges, aufgeregtes Benehmen, werfen sich im Bett hin und her und machen den Eindruck grosser innerer Beängstigung. Dieser Zustand kann sich gegen das tödtliche Ende hin zu völliger Somnolenz einerseits oder zu einem Grade ängstlicher Erregung steigern, der ein schreckliches Bild des Todeskampfes darstellt. Es ist nicht wahrscheinlich, dass diese Zustände immer die Folgen von Circulationsstörungen sind, die direct von der nachlassenden Herzkraft abhängen. Sie treten nicht selten zu einer Zeit auf, wo diese Erklärung bei dem übrigen Zustand des Herzens kaum zulässig erscheint. Die Beängstigungszustände, die häufig von heftigen Schmerzen in der Herzgegend begleitet sind, mögen wohl zum Theil durch directe Reizung der sensiblen Herznerven durch die im Herzen verlaufenden schweren anatomischen Veränderungen bedingt sein, während die Apathie und Schlafsucht wahrscheinlich ganz unabhängig hiervon eintritt und vielleicht einer directen Schädigung des Gefäss-Systems, speciell der Gefässe des Gehirns ihre Entstehung verdankt.

Auf denselben Vorgang möchte ich das höchst charakteristische Erbleichen des Gesichtes beziehen. Ohne bekannte Ursache, oder auch im directen Anschluss an das erste Verlassen des Bettes nimmt bei manchen Diphtheriekranken, nicht selten ziemlich plötzlich, die Gesichtshaut eine Farbe an,

die sich mit der gefürchteten Blässe vergleichen lässt, welche wir als Symptom der Chloroformsynkope kennen. Von einer wirklichen Anämie ist dabei nicht die Rede, wie ich mich durch wiederholte Blutuntersuchungen überzeugt habe; es handelt sich vielmehr zweifellos um eine Circulationsstörung, die aber nicht in allen Fällen auf das Herz bezogen werden kann.

Denn wenn auch in der Regel bei Kranken dieser Art Störungen am Herzen nachweisbar sind, so sind diese doch durchaus nicht immer ernster Natur; ja ich habe mehrere Fälle beobachtet, bei denen die ziemlich plötzlich aufgetretene Anämie des Gesichtes Wochen lang bestehen blieb, während die geringfügige Herzerkrankung einen durchaus günstigen Verlauf nahm. Auch entspricht die geschilderte Gesichtsfarbe nicht dem lividen Colorit, wie wir es bei Herzinsufficienz zu sehen gewöhnt sind.

Auch hier handelt es sich offenbar um eine Erscheinung, die bedingt ist durch eine Betheiligung der Gefässe oder ihrer Nerven an der Erkrankung, wie wir sie durch die später zu erwähnenden Untersuchungen von Romberg kennen gelernt haben.

Nichtsdestoweniger bleibt aber die plötzlich auftretende Hautblässe ein sehr werthvolles Symptom, weil sie zum mindesten darauf hindeutet, dass eben in dem speciellen Fall der Circulationsapparat ergriffen ist, und dass vielleicht noch weitere und ernstere Störungen zu erwarten sind.

Hier sind auch die Anfälle von Synkope zu erwähnen, die auf der Höhe der Herzerkrankung nicht selten vorkommen, und zwar nicht immer sichere Zeichen des nahenden Todes sind, aber stets eine sehr ernste Bedeutung haben. Ich selbst habe in keinem Falle einen derartigen Zustand beobachtet.

Gastrische Störungen treten in Form von heftigem Erbrechen auf, das nicht selten mehrere Tage anhält und sogar die Ernährung erschweren kann, und bilden, wenn sie nach der Entfieberung einsetzen, eine äusserst alarmirende Erscheinung, die fast mit Sicherheit darauf hindeutet, dass sich am Herzen schwere Störungen vorbereiten. Sie werden das Erbrechen (durch ein *v* markirt) auf mehreren der Curven verzeichnet finden; besonders heftig trat es in dem Falle auf, von dem Curve 6 stammt.

Manche Kinder klagen ausserdem über starke Leibschmerzen; doch ist es mir zweifelhaft, ob es sich hierbei nicht vielmehr um eine falsche Localisation des Herzschmerzes handelt.

Man hat früher geglaubt, das Vorkommen des Erbrechens im Sinne der Anschauung verwerthen zu können, der zu

Folge die Herzerscheinungen bei der Diphtherie auf eine Affection des Vagus zurückzuführen sind. Dem gegenüber ist daran zu erinnern, dass auch bei Herzerkrankungen anderen Ursprungs, namentlich bei der Pericarditis Erbrechen beobachtet wird. Es ist zwar höchst wahrscheinlich, dass dabei eine Reizung des Vagus im Spiele ist, diese kann aber peripherer Natur und das Erbrechen als ein Reflexvorgang aufzufassen sein.

Die Leberschwellung, die zuweilen ausserordentlich hohe Grade erreicht, wird von den meisten Autoren als eine Stauungserscheinung aufgefasst, während sie Veronese, ihres frühzeitigen Auftretens wegen, auf die von Mosler, Birch-Hirschfeld und Oertel beschriebene parenchymatöse Degeneration der Leber bezieht. Obgleich ich die Beobachtung Veronese's, dass die Leber schon in einer sehr frühen Periode der Herzerkrankung stark anschwellen kann, bestätigen muss, möchte ich doch seiner Erklärung dieser Thatsache nicht beipflichten. Meiner Erfahrung nach kann man nämlich in manchen Fällen verfolgen, wie die Leber — entsprechend den Schwankungen im Zustand des Herzens — wiederholt an- und abschwillt und zwar in einem Grade, der die Möglichkeit von Beobachtungsfehlern ausschliesst. Diese Thatsache aber scheint mir nur durch die Annahme erklärlich, dass es sich dabei um Stauungsvorgänge handelt, deren Intensität natürlich mit der Ab- oder Zunahme der Herzkraft wechseln kann.

Hier wäre der Ort, wo auch über das Verhalten des Blutdruckes in den peripheren Gefässen zu berichten sein würde.

Es liegen darüber Beobachtungen aus der Leipziger Kinderklinik von Friedemann (10) vor, der in 16 Fällen mit dem Sphygmomanometer von Basch ein Absinken des Blutdrucks, allerdings meist erst 24—36 Stunden vor dem Tode, constatiren konnte. Ferner haben Beck und Slapa (11) in Krakau bei Thieren die terminale Blutdrucksenkung direct nachgewiesen.

Leider stehen mir über diese interessante Frage keine verwerthbaren eigenen Erfahrungen zu Gebote. Ich habe mir wiederholt die grösste Mühe gegeben, an den kranken Kindern Blutdruckmessungen mit dem Basch'schen Instrument anzustellen, die dabei gewonnenen Zahlen waren aber so widersprechende, dass ich sie mit dem grössten Misstrauen betrachten muss. Natürlich darf ich deshalb den Werth der Resultate Anderer nicht in Zweifel ziehen.

Wenden wir uns nun zu dem Verhalten des Herzens selbst, so muss zunächst betont werden, dass in manchen,

selbst sehr schweren Fällen die Percussion und Auscultation des Herzens, abgesehen vielleicht von den schon erwähnten Störungen in der Schlagfolge, einen fast völlig negativen Befund ergiebt und dass nur bei sehr genauer und häufig wiederholter, namentlich vergleichender Untersuchung etwa eine Aenderung im Timbre und in der Intensität der Herztöne bemerkbar wird.

In anderen Fällen freilich lässt die physikalische Untersuchung schon sehr früh recht deutliche Abweichungen vom gesundhaften Verhalten erkennen.

Wenn man bei der Section der Diphtherieleichen häufig beträchtlichen Dilatationen des äusserst schlaffen Herzens begegnet, so darf es nicht Wunder nehmen, dass auch während des Lebens in vielen Fällen eine Vergrösserung der Herzdämpfung und eine Verschiebung des Spitzenstosses nach links nachgewiesen werden kann. Man darf ja bei der Beurtheilung dieser Verhältnisse nicht vergessen, dass bei jungen Kindern das Herz relativ grösser ist und höher steht, als beim Erwachsenen, und dass es ausserdem, in Folge der mehr rundlichen Gestalt des Thoraxquerschnittes, sich anders zur Brustwand stellt, als im späteren Leben. Hierdurch ist bedingt, dass die Herzdämpfung bei Kindern verhältnissmässig sehr weit nach links und oben reicht und der Spitzenstoss in den ersten Jahren, wenn er überhaupt fühlbar ist, normaler Weise die Papillarlinie überschreiten kann. Hierzu kommt noch, dass das Verhalten der fraglichen Grössen im Kindesalter in viel höherem Grade, als dies beim Erwachsenen der Fall ist, individuelle Verschiedenheiten zeigt. Die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung des kindlichen Herzens müssen deshalb stets mit besonderer Berücksichtigung des Lebensalters beurtheilt werden und gestatten in manchen Fällen nur dann, brauchbare Schlüsse zu ziehen, wenn sich aus der fortlaufenden Beobachtung Aenderungen des Befundes ergeben.

Unter Berücksichtigung dieser Thatsachen habe ich bei 55 von meinen Kranken während des Lebens die Symptome einer Dilatation des Herzens feststellen können. Diese Dilatation betraf in 29 Fällen das linke Herz allein, in 3 Fällen das rechte Herz allein, und bei 23 Kranken erschienen beide Seiten befallen; 36 mal handelte es sich um beträchtliche und 19 mal um weniger erhebliche Vergrösserungen. Die Herzdilatation wurde bei 7 Kranken in der ersten, bei 20 in der zweiten, bei 17 in der dritten, bei 6 in der vierten Woche und bei 4 Kranken erst nach dem 28. Tage bemerkt; in einem Falle sogar erst am 38. Tage.

Die Dilatation war zum Theil sehr erheblich, namentlich

die nach links: der Spitzenstoss rückte dann, manchmal im Verlauf einer relativ sehr kurzen Zeit, um mehrere Centimeter nach aussen. Eine Verbreiterung der Dämpfung nach rechts habe ich verhältnissmässig seltener und nie so weitgehend nachweisen können. Aeusserst selten fand sich eine Vergrösserung der Dämpfung nach oben, die wohl auf eine Dilatation des linken Vorhofes zu beziehen sein dürfte.

Wie es kommt, dass sich in manchen Fällen die bei der Section gefundene beträchtliche Herzvergrösserung während des Lebens dem Nachweis entzog, vermag ich nicht zu sagen. Andere Beobachter haben dieselbe Erfahrung gemacht und wohl mit Recht eine Vorlagerung der sehr beweglichen kindlichen Lunge dafür verantwortlich gemacht. Von Manchen, so namentlich von einem der Ersten, die hierüber geschrieben haben, Leyden, wird das Vorkommen klinisch nachweisbarer Dilatationen überhaupt geleugnet, während Unruh deren Vorhandensein ausdrücklich betont, sie aber hauptsächlich am rechten Herzen beobachtete. Umgekehrt hebt Stephen (12) die Dilatation des linken Ventrikels hervor.

Veronese fand bei einem Material von 217 Fällen 66mal eine Dilatation des Herzens, also noch sehr viel häufiger als ich.

Die nachweisbare Herzdilatation braucht durchaus nicht immer mit anderweiten Erscheinungen von Herzschwäche einherzugehen; es war dies vielmehr nur bei etwa einem Drittel meiner Fälle (bei 17 von 55) der Fall. Dagegen tritt sie nur äusserst selten als isolirtes Symptom auf. Meist findet sich ausserdem Pulsbeschleunigung (36 Fälle), seltener Verlangsamung (5 Fälle), häufig Irregularität (13 Fälle) und eine grosse Labilität des Pulses. Aber namentlich machen sich daneben am Herzen selbst sehr häufig auch auscultatorisch wahrnehmbare Symptome geltend (in 37 Fällen ein systolisches Geräusch am linken Herzen).

Der Nachweis der Herzvergrösserung bei der Diphtherie ist selbstverständlich unter allen Umständen ein beachtliches Symptom, gestaltet aber an und für sich die Prognose noch durchaus nicht absolut ungünstig.

Die Auscultation des Herzens ergiebt, wie ich schon erwähnte, selbst in manchen schweren Fällen ein fast negatives Resultat, und umgekehrt können sich dabei, wie ich jetzt hinzufügen will, in übrigens leichten und günstig verlaufenden Fällen sehr ausgeprägte abnorme Erscheinungen finden.

Sehr früh tritt oft eine Accentuation des zweiten Pulmonaltones auf, eine Erscheinung, die bei Kindern deshalb besondere Beachtung verdient, weil in diesem Alter das,

beim Erwachsenen normale Vorherrschen der Semilunarklappentöne an der Herzbasis fehlt.

Die Accentuation des zweiten Pulmonaltones zeigt deshalb bei Kindern, auch wenn sie nur wenig erheblich ist, in der Regel eine Stauung im kleinen Kreislauf an und schon wiederholt habe ich die hieraus geschöpfte Befürchtung, dass eine Herzaffection in der Ausbildung begriffen sei, bestätigt gefunden.

Wenn ausser der Accentuation noch die bei Kindern an sich bedeutungslose Spaltung des zweiten Tones auftritt, so kann ein Dreischlag nach Art des Amphibrachys (◡ –́ ◡) zu Stande kommen und das Galoppgeräusch vortäuschen.

Aber auch das echte *Galoppgeräusch* mit Spaltung des ersten Tones und Betonung der zweiten Spalthälfte (◡ –́ ◡) findet sich zuweilen, ja einmal sah ich in einem günstig verlaufenden Fall von schwerer Herzschwäche durch weitere Spaltung auch des zweiten Tones einen Vierklang (◡ –́ ◡ ◡) entstehen! Es war das der 6jährige Knabe, von dem Curve 3 stammt. Ich unterlasse es, auf die verschiedenen Hypothesen über die Entstehung des Galoppgeräusches einzugehen; dass dieses Phänomen als ein Zeichen von Schwächung des Herzens anzusehen ist, wird von den Meisten anerkannt.

Eine selbstverständliche Folge zunehmender Herzschwäche ist die *Abschwächung der vorher kräftigen und lauten Herztöne*. Wenn, wie dies zuweilen geschieht, der erste Ton allein schwächer wird und zugleich die Pulsfrequenz zunimmt, so kann der bekannte pendelartige, von den Franzosen nicht unpassend als „Embryocardie“ bezeichnete Rhythmus resultiren, wobei die Herztöne, durch gleiche Intervalle von einander getrennt, einander folgen und gleich laut oder gleich leise werden (◡ ◡ ◡ ◡).

Bei einer 17jährigen Kranken habe ich diese Erscheinung neben anderen Symptomen der Herzschwäche vom fünften Tage an beobachtet, und noch nach 14 Monaten war das Herz nicht völlig gesund.

Die Abschwächung des ersten Tones kann aber noch weiter gehen und zu einem fast völligen Verschwinden desselben führen; und zwar ist dies nicht selten der Vorläufer eines systolischen Geräusches, das wenige Tage später an die Stelle des unhörbar gewordenen ersten Tones tritt.

Geräuschbildung am Herzen habe ich bei 62 Kranken beobachtet, wenn ich von den Fällen absehe, die nur einen sogenannten unreinen Ton darboten.

Wenn schon für die Pathologie der Erwachsenen kürzlich mit Recht von *Leube* darauf hingewiesen worden ist, dass die Herzgeräusche, die im Verlauf der Infectionskrank-

heiten auftreten, wahrscheinlich nur selten rein anämischer Natur sind, so gilt dies für das Kindesalter gewiss in noch höherem Grade. Es ist ja bekannt und von Hochsinger auf Grund eingehender Studien ausdrücklich betont worden, dass sogenannte anämische Geräusche bei jungen Kindern überhaupt kaum vorkommen. Hiermit stimmt meine Erfahrung an den Diphtheriekindern vollkommen überein; ich habe in keinem Falle während der Fieberperiode ein Geräusch am Herzen auftreten sehen, das nach der Entfieberung alsbald wieder definitiv verschwunden wäre; ferner habe ich bei den Blutuntersuchungen, die ich an einem Theil der Kinder vorgenommen habe, die während der Beobachtung ein Herzgeräusch acquirirten, in keinem Falle eine nennenswerthe Anämie nachzuweisen vermocht. Endlich liessen sich in der grossen Mehrzahl der Fälle, nämlich bei 55 von 62, noch anderweite Erscheinungen am Circulationsapparat nachweisen.

Die Herzgeräusche traten in 21 Fällen in der ersten, in 20 Fällen in der zweiten, in 12 Fällen in der dritten Woche und in 9 Fällen noch später auf. Bei 16 Kranken verschwanden sie wieder, nachdem sie einige Tage oder länger bestanden hatten, während sie bei den übrigen 46 noch bei der Entlassung zu hören waren und in 27 Fällen auch bei später vorgenommenen Untersuchungen noch nachgewiesen wurden (s. unten).

Die Geräusche waren fast ausschliesslich systolische. Nur 2 Fälle bilden hiervon eine Ausnahme. Bei einem Kranken nämlich (6jähriger Knabe, leichte Diphtherie) wurde am dritten Krankheitstage ein Sausen an der Herzbasis gehört, das an keine Phase der Herzthätigkeit gebunden erschien und später in ein giessendes systolisches Geräusch überging, das nach einiger Zeit wieder verschwand. In einem anderen Falle (5jähriges Mädchen, mittelschwere Diphtherie), der deutliche Zeichen von Herzschwäche bot, trat am achten Tage gleichfalls ein unbestimmtes Sausen an der Basis auf, während zugleich der zweite Pulmonalton accentuirt war; auch dieses Geräusch verschwand wieder. Endlich wurde bei einem 5jährigen, an Insufficienz der Mitralklappe leidenden Mädchen (mittelschwere Diphtherie) in der siebenten Woche, gleichzeitig mit Irregularität und Schwächerwerden des Pulses, neben dem systolischen Geräusch auch ein diastolisches Geräusch constatirt; dasselbe blieb längere Zeit bestehen, war aber bei einer späteren Untersuchung nicht mehr vorhanden.

Der Charakter der Geräusche war sehr verschieden; bald handelte es sich um ein leises oder lauteres Blasen, bald hatten sie eine gleichsam giessende oder surrende Tonfärbung u. s. w. Es ist ja bekannt, dass aus solchen Be-

sonderheiten keinerlei Schlüsse auf die Art oder die Intensität der zu Grunde liegenden anatomischen Störungen abgeleitet werden können.

Dagegen ist als charakteristisch hervorzuheben, dass die beobachteten Geräusche häufig ein sehr schwankendes Verhalten zeigten. Sie traten auf, wechselten in ihrer Intensität, verschwanden wieder und erschienen von Neuem, um dann nach mannigfachem Wechsel definitiv zu verschwinden oder sich in einer gewissen Form zu fixiren. Meist werden die Geräusche zuerst im zweiten oder dritten linken Intercostalraum gehört, daneben oder später meist auch an der Herzspitze, seltener zuerst an der letzteren Stelle. Seitdem Curschmann die praktisch schon bekannte Thatsache ausdrücklich hervorgehoben hat, dass auch bei anatomischen Affectionen der Mitralklappe das systolische Geräusch, namentlich im Anfang, oft nur oder lauter an der Basis des Herzens gehört wird, ist die Localisation von geringer Bedeutung.

Geräusche an den Aortenklappen habe ich bei der Diphtherie nie entstehen sehen, nur in einem Falle, bei einem 10jährigen Knaben (mittelschwere Diphtherie) verstärkte sich ein schon bei der Aufnahme vorhandenes leises diastolisches Aortengeräusch erheblich und es entwickelte sich in der Folge das sehr ausgesprochene Bild der Aortenklappen-Insufficienz.

Bei zwei Kindern habe ich eigenthümliche, halb musikalisch klingende Geräusche in der Herzgegend beobachtet; in dem einen, mit Herzschwäche einhergehenden Falle erinnerte das Geräusch an das entfernte Bellen eines kleinen Hundes. Diese Geräusche waren offenbar nicht im Herzen entstanden, sondern in der Lunge; es ist ja bekannt, dass Herz-Lungengeräusche bei Kindern besonders häufig vorkommen.

Ich erwähnte schon, dass die Geräusche selten als isolirtes Symptom auftraten. In 37 Fällen fand sich ausserdem eine deutliche Beschleunigung, in 3 Fällen Verlangsamung des Pulses, häufig zeigte der Puls die mehr erwähnten grossen Schwankungen und Irregularität seines Rhythmus. Bei 40 Kranken liess sich, ausser dem Geräusch, eine Dilatation des Herzens nachweisen und 12 zeigten ausgesprochene Symptome von Herzschwäche.

Wenn es auffällig erscheint, dass in so vielen Fällen von Herzdilatation mit Geräuschbildung Zeichen von Herzinsufficienz ausgeblieben sind, so ist nochmals daran zu erinnern, dass eben der Herzmuskel, namentlich der kindliche, dank seiner „Reservekraft“, selbst erhebliche anatomische Störungen zu compensiren vermag, ohne dass die Blutcirculation in merkbarer Weise beeinträchtigt wird.

Ich unterlasse es absichtlich, jetzt auf die vermuthliche Entstehungsweise der Herzgeräusche einzugehen, die Besprechung der anatomischen Veränderungen wird dazu Gelegenheit bieten.

Werfen wir nun die Frage auf, welche Beziehungen zwischen den Erscheinungen am Circulationsapparat und dem übrigen Krankheitsverlauf bestehen, so ist zunächst zu bemerken, dass schwere, tödtlich endende Störungen vorzugsweise in solchen Diphtheriefällen vorkommen, die von vornherein durch die Art und Ausbreitung des Primäraffectes als schwere Fälle charakterisirt sind. Leichtere Störungen der Herzthätigkeit, wie auch Dilatation und Geräuschbildung, werden aber häufig auch in übrigens leicht verlaufenden Fällen beobachtet. Die Complication mit Larynxcroup scheint keinerlei Einfluss auf das Herz auszuüben, abgesehen natürlich von der mechanischen Behinderung der Circulation, die durch ungenügende Athmung bedingt ist, und abgesehen von den Folgen, welche die Erstickung überhaupt für das Herz hat.

Sehr häufig geht der Erkrankung der Kreislaufsorgane Albuminurie voraus, aber durchaus nicht immer; selbst in zweien von den schwersten, tödtlichen Fällen habe ich sie vermisst, und in einem Fall (Curve 1) verschwand das Eiweiss aus dem Harn während der letzten Lebenstage, nachdem vorher fünf Tage lang Albuminurie bestanden hatte. Ich bemerke, dass bei allen Diphtheriekranken der Harn täglich auf Eiweiss untersucht worden ist.

Fieberbewegungen scheinen durch die Herzaffection in der Regel nicht verursacht zu werden. In manchen Fällen freilich sah ich, wie auch einzelne andere Beobachter, gleichzeitig mit den ersten Symptomen von Seiten des Herzens, oder mit einer Steigerung dieser Erscheinungen eine Temperaturerhöhung eintreten, für die eine anderweite Ursache nicht aufgefunden werden konnte. Doch waren diese Fieberbewegungen stets von kurzer Dauer und die Temperaturen erreichten selten höhere Grade. Keinesfalls kann ich aber Veronese zustimmen, der fast stets ein Absinken der Temperatur unter die Norm beobachtet zu haben angiebt.

Ein Zusammenhang der Herzaffection mit der diphtherischen Erkrankung des Nervensystems lässt sich aus meinen Erfahrungen nicht ableiten; die bekannten Lähmungen kamen bei den Herzkranken nicht häufiger vor, als bei allen anderen. Wo sie beobachtet wurden, traten sie häufig später auf, als die Erscheinungen am Herzen, in einigen Fällen aber auch schon sehr frühzeitig, so dass man, meines Erachtens, aus der zeitlichen Aufeinanderfolge beider Krankheitserscheinungen keine Waffen gegen die Hypothese schmieden kann, dass die

Herzparalyse auf Vaguslähmung beruhe. In einem Falle trafen Gaumen- und Augenmuskellähmung und nachweisbare Herzdilatation fast auf einen Krankheitstag Ende der fünften Woche zusammen, ein, wie ich glaube, zufälliges Vorkommniss.

Ebenso steht es mit den Serumexanthemen. In der ersten Periode der Serumtherapie wurde hie und da die Besorgniss ausgesprochen, das Serum scheine die Herzthätigkeit ungünstig zu beeinflussen. Insoweit das Auftreten oder Ausbleiben anderer Zeichen der Giftwirkung des Serums eine Berechtigung gewährt, diese Frage zu entscheiden, muss ich dieselbe verneinen. Weder Exantheme, noch Gelenkschmerzen wurden bei uns besonders häufig in Verbindung mit Herzsymptomen beobachtet. Ich möchte glauben, dass die erwähnten Bedenken theilweise dadurch zu erklären sein werden, dass in Folge einer eingehenderen und vielleicht auch längere Zeit fortgesetzten Beobachtung der Kranken manche Symptome von Seiten des Herzens bemerkt worden sind, die früher der Aufmerksamkeit entgangen waren, und dass nun der Gedanke nahe lag, die ungewohnte Häufung dieser Symptome dem Einfluss des neuen Mittels zuzuschreiben. Auch würde vielleicht mancher schwere Kranke, bei dem jetzt in der Reconvalescenz Circulationsstörungen beobachtet werden, ohne die Anwendung des Serums schon im Beginn der Erkrankung gestorben sein.

Nachdem ich nun versucht habe, die einzelnen krankhaften Erscheinungen zu schildern, die wir im Laufe der Diphtherie am Circulationsapparat zu beobachten Gelegenheit hatten, möchte ich mir gestatten, in kurzen Worten das klinische Gesammtbild der diphtherischen Herzerkrankung darzustellen.

Ohne entscheiden zu wollen, ob die Lehre Romberg's (13, 14) zu Recht besteht, dass die im ersten Stadium der Diphtherie, auf der Höhe der Erkrankung auftretenden schweren Störungen am Circulationsapparat nicht auf Herzschwäche, sondern auf einer Lähmung der Vasomotoren beruhen, müssen wir doch die Thatsache unbedingt anerkennen, dass Erscheinungen von Herzinsufficienz, die während der ersten Krankheitstage, namentlich in den sogenannten septischen Fällen, auftreten, eine durchaus andere Prognose geben, als die, welche der Reconvalescenzperiode angehören.

Diese „primäre Herzschwäche“ führt, wenn sie einmal deutlich ausgebildet ist, meist unaufhaltsam und in wenig Tagen zum Tode; häufig, ohne vorher, abgesehen von dem Schwachwerden des Pulses, zu besonderen charakteristischen Erscheinungen geführt zu haben.

Ganz anders stellt sich die Herzaffection dar, deren Manifestationen in den Beginn oder eine spätere Periode der Reconvalescenz fallen.

Wir bemerken in diesen Fällen an den Kranken, die vorher häufig bei einem leichten oder mittelschweren Primäraffect ein, so zu sagen, normales Verhalten gezeigt hatten, eines Tages vielleicht eine geringe Irregularität und Beschleunigung des Pulses, oder es stellt sich, ohne Pulsveränderungen, unmotivirtes Erbrechen und Appetitmangel ein, während zugleich das Gesicht die ominöse bleiche Farbe annimmt; gleichzeitig wird zuweilen die Leber vergrössert gefunden. Die Untersuchung des Herzens kann jetzt noch ein durchaus negatives Resultat geben und dennoch ist die Situation im höchsten Grade ernst. Die Kranken fangen bald an unruhig zu werden, über Schmerzen im Epigastrium zu klagen, so dass die Vermuthung der Umgebung, es handle sich um eine Verdauungsstörung, noch bestärkt wird. Oder es stellt sich im Gegentheil grosse Mattigkeit und Schlafsucht ein.

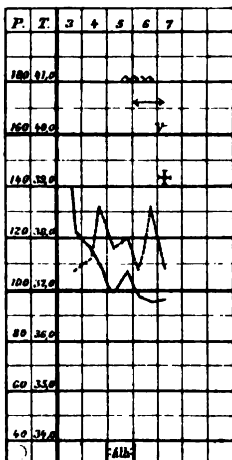
Der Puls wird inäqual und weich und am Herzen wird nun meist eine Abschwächung, namentlich des ersten Tones, häufig mit Accentuation des zweiten Pulmonaltones bemerkt; oder der erste Ton wird unrein oder gespalten, oder er verschwindet vielleicht auch ganz hinter einem systolischen Geräusch. In manchen Fällen lässt sich eine Verbreiterung der Herzdämpfung nachweisen und der Spitzenstoss rückt um einen oder mehrere Centimeter nach links. Der Harn enthält meist Albumin. Die Respiration verhält sich verschieden, desgleichen der Puls; doch ist der letztere jetzt meist beschleunigt, zeigt grosse Schwankungen seiner Frequenz und ist fast immer irregulär.

Das Bild der Erkrankung bietet durchaus nicht immer eine gleichmässig fortschreitende Steigerung; vielmehr sind mancherlei, oft sehr rasche Aenderungen die Regel und auch ein scheinbar recht schwerer und beängstigender Zustand gestattet noch die Hoffnung auf einen glücklichen Ausgang.

Das tödtliche Ende erfolgt theilweise unter einfacher Steigerung der Herzschwäche bei schwindendem Bewusstsein und erheblich gesteigerter Pulsfrequenz, theilweise unter einer höchst qualvollen Vermehrung der subjectiven Beschwerden, namentlich der Präcordialangst und der Herzschmerzen. Die Zeit, die zwischen den ersten Symptomen und dem Tode liegt, schwankt zwischen wenig Tagen und einer bis zwei, ja drei Wochen. Die Curven 1 und 6 stellen typische Fälle dieser Art dar. Als besonders rapid verlaufenden Fall möchte ich den folgenden mittheilen (Curve 7):

Ein 7½jähriger Knabe, am dritten Krankheitstage mit ziemlich schwerer Diphtherie aufgenommen. Herz normal, Puls gut, im Harn kein Eiweiss. Am fünften Tage Abends leichte Herzirregularität; Herz übrigens normal. Das Kind schläft viel; geringe Albuminurie. Am sechsten Tage Gaumentheile fast gereinigt; Herzdämpfung nach rechts und links stark verbreitert, Herztöne leise, aber rein; Schlafsucht. Am Morgen des siebenten Tages starkes Erbrechen, bald danach Collaps, der in kurzer Zeit unaufhaltsam zum Tode führt.

Curve 7, 7½jähriger Knabe.



Wenn Genesung eintritt, so erfolgt die Kräftigung des Herzens manchmal nur äusserst langsam, und noch nach Wochen, wenn die genauste Untersuchung keinerlei Veränderungen mehr nachzuweisen vermag, kann das Verlassen des Bettes oder eine psychische Erregung bedrohliche Symptome zur Folge haben. In anderen Fällen kehrt das Herz erstaunlich rasch zu einem annähernd normalen Verhalten zurück.

Zwischen diesen schwersten Fällen und den leichtesten Graden der Erkrankung der Kreislaufsorgane giebt es selbstverständlich zahllose Abstufungen, die sehr vielgestaltige Krankheitsbilder zu erzeugen vermögen.

Auch die geringste Störung ist ernster Beachtung werth, weil wir nie im Stande sind, zu entscheiden, ob nicht wenige Tage später das ausgesprochene Bild schwerer Herzparalyse eintreten wird.

Die Prognose der diphtherischen Herz- und Gefässerkrankung wird — wenn einmal die Lebensgefahr vorüber ist — gewöhnlich als günstig hingestellt und es ist in der That wunderbar, wie, namentlich bei Kindern, offenbar schwer erkrankte Herzen eine scheinbar vollkommene Functionsfähigkeit wieder erlangen können. So war bei dem sechsjährigen Knaben, von dem Curve 3 stammt, 6½ Monate nach dem Beginn der Krankheit am Herzen absolut nichts Abnormes mehr nachweisbar.

Dem ist aber nicht immer so, und ich komme damit zu einem Punkte, wo uns die Literatur fast vollständig im Stiche lässt. Romberg erwähnt in dem oben erwähnten klinischen Theil seiner Abhandlung, dass die in der Reconvalescenz entstehenden Mitralinsufficienzen in einzelnen Fällen mehrere Monate andauern, aber dann verschwinden. Ausserdem finden sich bei den Autoren nur äusserst spärliche Angaben über das spätere Ergehen der Kranken und wo sie sich finden, sind sie meist negativer Natur.

Ich habe nun gerade auf diese nachbleibenden Störungen am Herzen besonders meine Aufmerksamkeit gerichtet, und wenn auch meine hierauf bezüglichen Erfahrungen erst einen relativ kurzen Zeitraum umfassen, so will ich doch auch hierüber in Kürze berichten.

Von den sämmtlichen Kranken, bei denen ich während ihrer Erkrankung an Diphtherie deutliche Herzstörungen beobachtet hatte, haben sich mir 38 nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus zur Nachuntersuchung vorgestellt, ein Theil davon zu wiederholten Malen. Darunter fanden sich bei 27 verschieden lange Zeit nach ihrer Entlassung noch nachweisbare Veränderungen am Herzen und zwar bei fast Allen systolische Geräusche, z. Th. mit deutlicher Dilatation. Von diesen 27 Kranken standen 16 mindestens ein halbes Jahr unter Beobachtung und unter diesen fand sich nach Verlauf dieser Zeit bei sieben noch ein systolisches Geräusch mit nachweisbarer Dilatation, bei weiteren sieben ein Geräusch ohne nachweisbare Dilatation, darunter mehrere Fälle mit deutlicher Cyanose und Accentuation des zweiten Pulmonaltones.

Acht Kranke zeigten nach mehr als neun Monaten noch Veränderungen am Herzen und zwar zwei davon systolische Geräusche mit Dilatation; bei drei fand sich keine Dilatation aber ein systolisches Geräusch mit Accentuation des zweiten Pulmonaltones, z. Th. auch mit Cyanose.

Bei drei Kranken besteht die Störung nun schon länger als ein Jahr.

Ich gestatte mir, einige Fälle kurz zu skizziren:

M. Sch., 14jähriges Mädchen. 21. XII. 1895. Dritter Krankheitstag. Schmächtiges, blasses Kind. Beide Tonsillen, Gaumen und Uvula von dicken Belägen bedeckt. Drüsenschwellung. Lunge frei. Herzdämpfung normal, Töne rein. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. (Nur 31. XII. geringe Albuminurie.) 27. XII. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R. Fingerbreit einwärts d. Papl.; Spst. nicht localisirbar; Töne laut und rein; Puls kräftig, regelmässig, um 80. 2. I. 1896. Leichte Gaumenparese. Zweifelhaftes Geräusch am Herzen. 7. I. Herzdämpfung: 1 cm rechts vom linken Sternalrand, 4. R., Papl.; Spst. nicht fühlbar; neben dem ersten Ton leises summendes Geräusch. P. 90—100. 14 I. Herzdämpfung: Mitte des Sternums, 4. R., Papl.; Spst. innerhalb d. Papl., 6 cm nach links von der Mittellinie fühlbar; leises systolisches Geräusch; 2. Pt. verstärkt; 2. Ton gespalten. 16. I. entlassen. 12. III. 1896. Herzdämpfung: Mitte des Sternums, 4. R., dicht innerhalb d. Papl.; Spst. dicht ausserhalb d. Papl., bis 8 cm links von der Mittellinie; kurzes, rauhes systolisches Geräusch gegen die Basis hin, 2. Pt. etwas accentuirt. 11. VI. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., Papl.; Spst. nicht fühlbar; systolisches Geräusch (wenig deutlich); 2. Pt. accentuirt. (Bei einer Untersuchung im April Klagen über „Stechen" und Herzklopfen bei raschen Bewegungen.) 8. XII. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, fingerbreit einwärts d. Papl.; Spst. daselbst. Lautes, rauhes, systolisches Geräusch über dem ganzen linken

Herzen; 2. Pt. stark accentuirt. Keine Cyanose, keine Spur von Anämie. Klagen über Herzklopfen beim Treppensteigen und raschen Laufen.

F. B., 5¾ jähriger Knabe. 30. X. 1895. Zweiter Krankheitstag. Kräftiger Knabe. Locker aufliegende Beläge auf beiden Tonsillen, Geringe Drüsenschwellung. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., 1 cm einwärts d. Papl., Spst. im 5. I.-R. einwärts d. Papl. bis 6½ cm nach links von der Mittellinie. Töne rein. Lunge frei. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 10. XI. Befinden gut, Herz normal, Pat. steht auf. 11. XI. Systolisches Geräusch an der Herzspitze, Dämpfung unverändert. 14. XI. Herzgeräusch rauh, 2. Ton gespalten. Puls um 100, regelmässig. 15. XI. Urticariaartiges Serumexanthem. 16. XI. Herzgeräusch unverändert; Spst. jetzt bis 8 cm nach links von der Mittellinie fühlbar. 18. XI. Mit Herzgeräuch entlassen. 15. V. 1896. Systolisches Geräusch am Herzen, Herzdämpfung links bis fingerbreit ausserhalb der Papl.; 2. Pt. accentuirt.

G. S., 2½ jähriges Mädchen. 16. III. 1896. Ca. siebenter Krankheitstag. Kräftiges Kind. Schmierige Beläge auf beiden Tonsillen. Geringe Drüsenschwellung. Leichte croupöse Stenose (nicht tracheotomirt). In der linken Lunge hinten einzelne Rasselgeräusche. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., linke Parasternallinie, daselbst Spst. Töne leise, rein, P. 96 regelmässig. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 20. III. Herzdämpfung unverändert, neben dem 1. Ton leises systolisches Geräusch links neben dem Sternum im 3. I.-R. 24. III. Spst. jetzt bis ausserhalb d. Papl. fühlbar, lautes, systolisches Geräusch, 2. Pt. accentuirt. P. 100—120. 4. IV. Spst. in Papl., Geräusch im Gleichen. Entlassen. 16. XII. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 3. R., ½ cm ausserhalb d. Papl.; Spst nicht fühlbar; lautes surrendes Geräusch, am lautesten an der Spitze; 2. Pt. wenig accentuirt; Herzaction irregulär. Das Kind zeigt nach Angabe der Mutter ein etwas aufgeregtes Wesen. Cyanose beim Schreien.

W. N., neunjähriger Knabe. 16. VII. 1896. Vierter Krankheitstag. Graciles Kind. Leichter Icterus. Auf beiden Tonsillen, Gaumen und Uvula gelblicher Belag. Starker Foetor, sehr starke Drüsenschwellung. Lunge frei. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., Papl.; Töne leise, rein; Puls 90 regelmässig. Albuminurie 17. VII. und 25. VII. bis 11. VIII. 26. VII. Auffallende Blässe des Gesichtes. Puls 80—100. Am Morgen unreiner Ton, Abends leises systolisches Geräusch an der Spitze und links neben dem Sternum. 28. VII. Geräusch sehr laut, Herzdämpfung unverändert, Spst. im 4. I.-R. dicht einwärts der Papl. Im Harn spärliche Cylinder. 22. VIII. Mit Geräusch entlassen, Puls um 100. 9. XII. 1896. Herzdämpfung: Mitte des Sternums, 3. R., fingerbreit einwärts der Papl.; Spst. bis Papl.; lautes, rauhes, systolisches Geräusch über dem ganzen linken Herzen; 2. Pt. stark accentuirt. Gesammtbefinden gut.

C. S., elfjähriger Knabe. 17. VIII. 1895. Zweiter Krankheitstag. Mittelkräftiger, leidlich genährter Knabe. Auf beiden Tonsillen und der Uvula grauweisser, schmieriger Belag. Foetor. Drüsenschwellung. Herzdämpfung normal. Töne rein. Lunge frei. Diphtherie-Bacillen nicht nachgewiesen. Nie Albuminurie. 18. VIII. Herzdämpfung rechts bis Mitte des Sternums, oben 4. R., Spst. im 5. I.-R. 1 cm einwärts der Papl.; leises systolisches Geräusch an der Spitze. 28. VIII. Herzgeräusch nicht hörbar. 3. IX. Geräusch wieder hörbar, Herz sonst unverändert. Allgemeinbefinden gut. Pulsfrequenz zeigt grosse Schwankungen. 9. IX. Herztöne rein. 12. IX. Geräusch wieder hörbar; Spst. jetzt in der Papl. im 5. I.-R.; Herzdämpfung rechts bis rechten Sternalrand. 1. X. mit systolischem Geräusch entlassen. 17. VI. 1896. Herzdämpfung: Mitte

des Sternums, 4. I.-R., Papl.; Spst. in Papl.; lautes, giessendes, systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen, am lautesten links neben dem Sternum hörbar; 2. Pt. accentuirt. 30. IX. 1896. Dyspnöe bei raschem Laufen. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 3. R., 1 cm einwärts der Papl.; Spst. nicht fühlbar; surrendes leises systolisches Geräusch, am lautesten über der Mitte des Herzens; 2. Pt. wenig accentuirt.

A. K., elfjähriger Knabe. 10. VII. 1895. Zweiter Krankheitstag. Ausgebreitete schmierige Beläge von gangränösem Aussehen auf beiden Tonsillen; starker Foetor; ziemlich starke Drüsenschwellung. Herzdämpfung: Mitte des Sternums, 3. R., fingerbreit einwärts der Papl.; 1. Ton an der Spitze unrein. Lungen frei. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 13. VII. Temperatur normal geworden, Puls sehr irregulär, langsam (am 14. VII = 52); 1. Herzton noch unrein. 29. VII. Puls leidlich kräftig, 78, Herztöne rein. 30. VII. Gelenkschmerzen ohne Schwellung. 10. VIII. mit regelmässigem Puls und reinen Herztönen entlassen. 4. XI. 1896. Zeitweilig Anfälle von Uebelkeit und Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium, Dyspnöe bei raschem Laufen. Herzdämpfung: $1/_2$ cm rechts vom rechten Sternalrand, 4. R., Papl., Spst. in der Papl., 1. Ton an der Spitze unrein, 2. Pt. nicht deutlich accentuirt. Keine Cyanose.

L. P., $3^1/_2$jähriges Mädchen. 8. VIII. 1896. Elfter Krankheitstag. Tonsillen, Gaumenbogen und Uvula von weissen Belägen bedeckt. Sehr starker Foetor. Lunge frei. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., Papl.; Spst. in der Papl; Töne rein, leise; Puls 124. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 23. VIII. Herztöne rein. 24. VIII. Leises, systolisches Geräusch an der Spitze. 2. Ton gespalten. Herzgrenzen unverändert. Puls 100—120. 6. X. Mit lautem Geräusch entlassen. 2. Pt. leicht accentuirt. 9. XII. 1896. Rechter Sternalrand, 3. R., dicht einwärts der Papl., daselbst Spst.; rauhes, systolisches Geräusch über dem ganzen linken Herzen; 2 Pt, wenig accentuirt; Gesammtbefinden gut.

M. K., sechsjähriges Mädchen. 30. XI. 1895. Dritter Krankheitstag. Zartes Kind. Auf beiden Tonsillen, den hinteren Gaumenbogen und der Pharynxwand Beläge. Geringe Drüsenschwellung. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., fingerbreit einwärts der Papl.; Töne rein, Lunge frei. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Albuminurie vom 7. bis 11. XII. 3. XII. Lautes, rauhes, systolisches Geräusch, am deutlichsten links vom Sternum. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 3. I.-R., fingerbreit ausserhalb der Papl. Puls 100—120. 9.—12. XII. Serumexanthem. 27. XII. Mit Herzgeräusch bei normaler Herzdämpfung entlassen. 7. VI. 1896. Herzdämpfung normal; Spst. ausserhalb der Papl.; lautes, sausendes, systolisches Geräusch an der Herzspitze, 2. Pt. accentuirt.

R. H., fünfjähriger Knabe. 5. XI. 1895. Zweiter Krankheitstag. Kräftiger, gut genährter Knabe. Schmieriger Belag auf beiden Tonsillen und dem linken Gaumenbogen; starker Foetor. Geringe Drüsenschwellung. Lunge frei. Herz: Dämpfung normal, Töne rein. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 7. XI. Leises systolisches Geräusch am linken Herzen, Dämpfung nicht vergrössert. T. normal, Puls um 100. 24. XI. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., 1 cm einwärts der Papl.; leises systolisches Geräusch. Entlassen. 17. VI. 1897. Herzdämpfung: Unteres Sternum verkürzt, 4. R., Papl.; Spst. überschr. die Papl.; lautes, systolisches Geräusch an der Spitze und links an der 3. R.; 2. Pt. nicht deutlich accentuirt. 30. IX. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 3. I.-R., Papl.; Spst. nicht zu localisiren; deutliches mässig rauhes, systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen; 2. Pt. deutlich accentuirt. Pat. ist leicht ermüdbar. Geringe Cyanose des Gesichtes.

M. E., fünfjähriges Mädchen. 13. I. 1896. Erster Krankheitstag. Kleines, kräftiges Kind. Auf beiden Tonsillen und Gaumen Beläge; geringe Drüsenschwellung. Lunge frei. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., ½ cm einwärts der Papl.; Töne rein. Puls 124, regelmässig. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 16. I. Seit gestern Abend lautes systolisches Geräusch, am lautesten auf der 3. R. links; Dämpfung unverändert; Puls 110, regelmässig; 2. Pt. accentuirt. 20. I. Geräusch leiser. 23. I. Geräusch wieder laut sausend, 2. Pt. weniger stark accentuirt. 2. II. Mit Geräusch entlassen. 17. VI. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 3. I.-R., Papl.; Spst. dicht ausserhalb der Papl., hebend; systolisches Geräusch an der Spitze und im 3. I.-R links; 2. Pt. accentuirt.

L. F., zehnjähriges Mädchen. 11. XII. 1895. Zweiter Krankheitstag. Grosses, kräftiges Kind. Derbe weisse Beläge auf beiden Tonsillen, keine deutliche Drüsenschwellung. Lungen frei. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., 1 cm einwärts der Papl.; Spst. bis 7 cm links von der Mittellinie; Töne rein. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 15. XII. Herzdämpfung reicht bis Papl., ebenso Spst. Lautes systolisches Geräusch am linken Herzen. Puls um 110. 27. XII. Herzdämpfung überschreitet die Papl. um 1 cm. Spst. geht bis 8 cm links. Geräusch sehr laut. 2. I. 1896. Herz unverändert, 2. Pt. verstärkt. 5. I. entlassen. 5. III. Percussionsschall auf dem unteren Sternum stark verkürzt; Spst. bis ½ cm ausserhalb der Papl. Kurzes, rauhes, systolisches Geräusch an der Spitze; 2. Pt. verstärkt. 8. IV. 1896. Herzdämpfung: Mitte des Sternums, 4. R., linke Parasternallinie. Lautes systolisches Geräusch. 2. Pt. nicht verstärkt.

P. R., sechsjähriger Knabe. 19. XII. 1895. Dritter Krankheitstag. Kräftiger Knabe. Auf beiden Tonsillen und dem rechten Gaumenbogen abgegrenzte Beläge; Drüsen geschwollen; leichter Croup (nicht tracheotomirt). Lungen frei. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R, 1 cm einwärts der Papl.; Spst. innerhalb der Papl.; 1. Ton etwas unrein. Puls kräftig, regelmässig. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 23. XII. Herz normal. 25. XII. Lautes, systolisches Geräusch am linken Herzen, übrigens Herz unverändert. Puls um 100, später stark schwankend, 80—120. 2. I. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., Papl.; Spst. bis Papl.; neben dem 1. Ton lautes, sausendes, systolisches Geräusch auch am Rücken hörbar. 4. I. Entlassen. 24. VI. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., dicht innerhalb der Papl.; Spst. in Papl.; rauhes, systolisches Geräusch, am lautesten an der Spitze; 2. Pt. nicht accentuirt. 30. IX. 1896. Herzdämpfung: Mitte des Sternums, 4. R., 1 cm einwärts der Papl.; Spst. bis Papl.; rauhes, systolisches Geräusch am lautesten an der Spitze; 2. Pt. wenig accentuirt. Subjective Beschwerden nicht bekannt.

E. D., sechsjähriges Mädchen. 3. I. 1896. Achter Krankheitstag. Graciles Kind. Dicke, schmierige Beläge auf beiden Tonsillen. Geringe Drüsenschwellung. Leichte croupöse Stenose (nicht tracheotomirt). Lunge frei. Herzdämpfung normal, Töne rein. Diphtherie-Bacillen nachgewiesen. Nie Albuminurie. 7. I. 1896. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., Papl.; Spst. undeutlich, einwärts von der Papl.; Töne rein. 15. I. Steht auf. Danach erhebliche Pulsbeschleunigung (am 18. I. bis 136), Puls dabei regelmässig, Herztöne rein. Vom 30. I. an zeitweise systolisches Geräusch am Herzen bei regelmässigem, um 100 schwankendem Puls. Am 9. II. mit systolischem Geräusch bei normaler Herzdämpfung entlassen. 17. VI. Herzdämpfung: Linker Sternalrand, 4. R., dicht einwärts der Papl., Spst. in der Papl.; leises systolisches Geräusch an der Spitze, 2. Pt. accentuirt. 14. X. 1896. Genau derselbe Befund.

Wenn auch meine Beobachtungen noch nicht sehr zahlreich sind, so lehren sie doch, dass ein bemerkenswerther Procentsatz der Diphtheriekranken weit über die eigentliche Reconvalescenzzeit hinaus, ja bis über Jahr und Tag mehr oder weniger deutliche krankhafte Erscheinungen am Herzen zurückbehalten kann, ja in manchen Fällen zeigten diese sogar im Laufe der Zeit noch eine merkliche Verschlechterung. Ob ein Theil dieser nachbleibenden Herzstörungen, die bei mehreren Kindern den ausgebildeten Symptomencomplex eines Klappenfehlers darstellen, sich als irreparabel erweist und wie häufig dies vorkommt, muss durch weitere, Jahre lang fortgesetzte Beobachtungen festgestellt werden. Wir begegnen ja häufig genug chronischen Herzkrankheiten, speciell auch Klappenfehlern, deren Aetiologie aufzuklären nicht gelingt; es wäre wohl denkbar, dass manche dieser Fälle auf eine früher durchgemachte Diphtherie zurückzuführen sind.

Wie spät sich übrigens im Gefolge der Diphtherie ernstere Störungen am Herzen mit Geräuschbildung noch ausbilden können, beweist folgender Fall:

Am 23. April 1896 wurde ein 17jähriges Mädchen in das Diakonissen-Krankenhaus aufgenommen, das drei Monate vorher wegen Diphtherie im hiesigen Stadtkrankenhaus behandelt worden war und damals, wie die mir von Herrn Geheimen Rath Fiedler gütigst zur Verfügung gestellte Krankengeschichte nachweist, keinerlei Erscheinungen am Herzen geboten hat. Sie hatte danach eine Zeit lang ihre Arbeit als Dienstmädchen verrichten können, bis sich Mitte April, ca. elf Wochen nach der Entlassung aus dem Stadtkrankenhause, Herzklopfen und Athembeschwerden bemerkbar machten. Es stellte sich nunmehr eine deutliche Vergrösserung der Herzdämpfung heraus und es bestand ein rauhes, systolisches Geräusch. (Der Hb.-Gehalt des Blutes war normal; Fieber bestand nicht.) Allmählich bildeten sich alle Erscheinungen zurück, das Geräusch verschwand fast vollständig und die Herzgrenzen wurden wieder normal.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass solche Vorkommnisse häufiger sind, als wir denken, dass manche von den Diphtheriekranken, die wir nach dreiwöchiger Beobachtung anscheinend gesund entlassen, doch eine symptomlos gebliebene Herzerkrankung durchgemacht haben und dass bei ihnen in ebenso schleichender Weise wie in dem obigen Falle sich ernstere Folgen derselben herausbilden. Bleiben diese unbeachtet, wie dies ja namentlich bei Kindern leicht geschieht, so kann vielleicht auch in solchen Fällen eine länger anhaltende Störung resultiren.

Von besonderem Interesse erschien mir die Frage, ob bei Personen, die bereits mit nicht mehr normalem Herzen in die Erkrankung an Diphtherie eingetreten

sind, durch dieselbe besonders häufig Störungen der Herzthätigkeit veranlasst werden, und ob sich unter dem Einfluss der Diphtherie eine Verschlimmerung des alten Herzleidens bemerkbar macht. Ich habe 18 solcher Fälle beobachtet, mit wenig Ausnahmen Kinder betreffend; und zwar handelte es sich stets um alte Klappenfehler; bei 16 Kranken um ausgesprochene Mitralinsufficienz, bei zwei um Insufficienz der Aortenklappen.

Von diesen Kranken blieb bei 13 das Herz während der Diphtheriezeit anscheinend völlig unbeeinflusst. In zwei Fällen von Mitralinsufficienz wurden wiederholt Pulsbeschleunigungen, in dem einen Fall auch Anwandlungen von Herzschwäche nach dem Aufstehen beobachtet, und in zwei Fällen, bei einem zehnjährigen Knaben mit Aorteninsufficienz und bei einem fünfjährigen Mädchen mit Mitralinsufficienz, hat die Diphtherie anscheinend eine dauernde Verschlechterung des Zustandes des Herzens veranlasst. Bei dem Mädchen trat während der Krankenhaus-Beobachtung neben dem systolischen auch ein diastolisches Geräusch auf und blieb bis zur Entlassung bestehen; später hat sich dieses zweite Geräusch zwar verloren, aber das Herz zeigt sich jetzt nach beiden Seiten stärker dilatirt, als früher; das Gesicht ist leicht cyanotisch und die Mutter des Kindes klagt über eine erhebliche Verschlechterung seines Gesammtbefindens.

Aus alle dem ergiebt sich, dass zwar die Prognose der Erkrankung durch das Vorhandensein eines alten Herzklappenfehlers nicht wesentlich verschlechtert wird, dass wir aber Ursache haben, in solchen Fällen das Verhalten des Herzens während und nach dem Diphtherieanfall mit besonderer Sorgfalt zu überwachen. Ob sich bei Kranken, die mit alten myocarditischen Veränderungen in die Erkrankung eintreten, das Verhältniss ungünstiger gestaltet, vermag ich nicht zu sagen; bei der Seltenheit der chronischen Myocarditis im Kindesalter fehlen mir darüber jegliche Erfahrungen. Da aber das Myocard bei der Diphtherie sehr viel häufiger und intensiver erkrankt, als das Endocard, namentlich das der Klappen, wäre dies immerhin möglich.

Ich habe es bis jetzt möglichst vermieden, mich von dem Boden der klinischen Beobachtung zu entfernen und auf die Pathogenese der beobachteten krankhaften Erscheinungen einzugehen. Gestatten Sie mir, dies jetzt wenigstens insofern nachzuholen, dass ich in Kürze die pathologischen Thatsachen, die bisher bekannt geworden sind, anführe.

Schon im Jahre 1859 wurden von Bristowe (vergl. die Arbeiten von Leyden und Romberg) an den Herzen der

an Diphtherie Gestorbenen fettige Degeneration der Muskelfasern und Blutextravasate im Myocard gefunden, später wurde die Entartung des Muskels, namentlich von Mosler und J. Rosenbach, studirt. Der letztgenannte Autor hat auch, wie vorher bereits Oertel (2), eine interstitielle Zelleninfiltration beschrieben, diese aber als einen secundären Vorgang aufgefasst. Das Vorkommen einer echten interstitiellen Myocarditis bei der Diphtherie ist bekanntlich zuerst von Birch-Hirschfeld (15) im Jahre 1879 in dieser Gesellschaft besprochen worden; wenige Jahre später folgte eine grössere Arbeit von Leyden (3) über den gleichen Gegenstand und die letzten Jahre haben eine Reihe werthvoller Beiträge gebracht, von denen ich die Arbeiten von Huguenin (16), Schemm (17), Rabot und Philippe (6) und namentlich die schönen Untersuchungen Romberg's (18) zu nennen habe.

Aus diesen Arbeiten ergiebt sich, dass sich in den Herzen fast aller Diphtherieleichen, auch dann, wenn dieselben makroskopisch kaum verändert erscheinen, schon frühzeitig mehr oder weniger schwere parenchymatöse Veränderungen finden; nämlich fettige, körnige, wachsartige oder auch hyaline Degeneration. In einer späteren Periode der Erkrankung entwickelt sich dann eine Vergrösserung und Gestaltveränderung der Muskelkerne und in vielen Fällen eine interstitielle Myocarditis, die zu herdförmigen Zellenanhäufungen und Infiltrationen führt und, wie besonders Romberg mit Recht hervorhebt, häufig von gleichen Entzündungserscheinungen im Endo- und Pericard begleitet ist, ja sogar theilweise von diesen auszugehen scheint. Romberg fand ausserdem in der Hälfte der Diphtherie-Herzen eine Perineuritis der pericardialen Nerven. Eine Klappen-Endocarditis ist bei der Diphtherie ein seltenes Vorkommniss; die Befunde Bouchut's und seines Schülers Labadie-Lagrave (1), welche in fast allen Diphtherieleichen Endocarditis an den Mitralklappen gefunden haben wollten, beruhen auf einer falschen Deutung der, bei den meisten gesunden Kinderherzen vorhandenen Verdickungen am freien Rande der Mitralklappen.

Ausser den degenerativen und entzündlichen Vorgängen finden sich sehr häufig im Herzfleisch sowohl, wie unter dem Pericard Blutextravasate, die sogar makroskopisch erkennbar sein können. Ganz ausserordentlich stark verfettet fand ich das Myocard in dem Falle, von dem die beigegebene Curve 7 stammt, während in dem Falle der Curve 1 die Zelleninfiltration namentlich unter dem Myocard eines Papillarmuskels sehr deutlich ausgebildet war. Die stärkste Vergrösserung der Muskelkerne konnte ich bei einem vierjährigen Knaben constatiren, der am 40. Krankheitstage an Lähmung der

Respirationsmuskulatur starb; hier wurden wahre Kernmonstra in grosser Zahl im Myocard gefunden.

Wenn die Erkrankung des Herzens ohne Zuhilfenahme des Mikroskops sichtbar ist, so verräth sie sich durch ein glasiges oder trübes Aussehen, zuweilen durch eine graugelbliche Färbung oder eine streifige Beschaffenheit des Myocards. Die Ventrikel sind häufig dilatirt und zuweilen so schlaff, dass die Gestalt des Herzens fast einem Sack gleicht.

Wenn man diese ausserordentlich hochgradigen, anatomischen Veränderungen an den Herzen der Diphtheriekranken gesehen hat, so erscheint das häufige Vorkommen von ernsten Störungen in der Function des Herzens nicht mehr auffällig. Auch däucht es mir nicht erforderlich, zur Erklärung dieser Störungen die Betheiligung von Einflüssen heranzuziehen, die dem miterkrankten Nervus vagus oder dem sympathischen Ganglienapparat des Herzens zugeschrieben werden. Dass dies bis heute noch von einigen namhaften Autoren geschieht, ist ja bekannt; da ich aber zur Aufklärung dieser Streitfrage nichts beizutragen vermag, unterlasse ich es, näher darauf einzugehen.

Dagegen möchte ich mir erlauben, noch einige Worte über die muthmassliche Erklärung der so häufig beobachteten und in mehreren Fällen so hartnäckigen Herzgeräusche zu sagen.

Bei der Häufigkeit gleichzeitig vorhandener nachweisbarer Dilatationen des Herzens glaube ich kaum auf Widerspruch zu stossen, wenn ich mit einigen anderen Autoren (namentlich auch Romberg) diese Geräusche zur Zeit ihrer Entstehung auf eine relative Insufficienz der Mitralklappen zurückführe. Abgesehen davon, dass — wie schon erwähnt — sogenannte anämische, nicht durch Klappeninsufficienz bedingte Geräusche bei kleinen Kindern wenigstens kaum vorkommen, kann ich diese Auffassung für einen Theil der Fälle dadurch ausschliessen, dass ich das Fehlen der Anämie nachgewiesen habe.

Nicht ohne Weiteres klar ist aber der Zusammenhang in den chronischen Fällen, wo sich aus der diphtherischen Herzaffection nach und nach das typische Bild eines Klappenfehlers entwickelt.

Hier bieten sich nun meines Erachtens zwei Möglichkeiten zur Erklärung der beobachteten Thatsachen.

Einmal könnte man annehmen, dass sich auf den, zunächst functionell insufficienten Klappensegeln marantische Thromben im Sinne Ziegler's niederschlagen und dass durch deren Organisation und Schrumpfung Veränderungen entstehen, die von längerer Dauer sind.

Oder man kann vermuthen, dass die Wand-Endocarditis

auf die Klappen, die Endocarditis der Papillarmuskeln auf die Sehnenfäden übergeht und dass dadurch Schrumpfungsprocesse angeregt werden.

Ob eine dieser Annahmen der Wahrheit entspricht, muss die weitere Beobachtung lehren.

Ausser den anatomisch nachweisbaren Veränderungen am Herzen kommt vielleicht auch noch eine andere Art der Einwirkung des Diphtheriegiftes in Frage. Schon Hesse (19) hat vor zwei Jahren in einer, aus der Leipziger Kinderklinik hervorgegangenen Arbeit der Vermuthung Ausdruck gegeben, dass durch die Toxine der Diphtherie die Functionen des Herzens direct und ohne Vermittelung grob anatomischer Veränderungen geschädigt werden möchten, und zum Vergleich die Digitaliswirkung herangezogen. Und kürzlich sind experimentelle Untersuchungen von Fenyvessy (20) veröffentlicht worden, welche diese Anschauung zu bestätigen scheinen. Die Frage bedarf noch weiteren Studiums.

Ein ganz neuer Einblick in die Mechanik der bei den Infectionskrankheiten überhaupt und speciell bei der Diphtherie vorkommenden Kreislaufstörungen ist durch die interessanten Untersuchungen von Romberg und Pässler (13, 14) über das Verhalten der Vasomotoren bei diesen Zuständen eröffnet worden. Die genannten Autoren schliessen aus den Ergebnissen ihrer Thierexperimente, dass nur die während der Reconvalescenz auftretenden Erscheinungen von Herzschwäche auf die Erkrankung des Herzens selbst zu beziehen seien. Das Absinken des Blutdrucks im ersten Stadium der Erkrankung dagegen beruhe auf einer Vergiftung des Vasomotorencentrums in der Medulla oblongata durch das Diphtheriegift; die Degeneration des Herzens, selbst hohe Grade von Verfettung, seien für das Zustandekommen der oft tödtlichen Circulationsschwäche von untergeordneter Bedeutung.

Zum Schlusse wollen Sie mir gestatten, noch in Kürze die Therapie der diphtherischen Erkrankung der Kreislaufsorgane zu besprechen.

Vorbedingung einer wirkungsvollen Behandlung ist selbstverständlich hier wie bei allen anderen Krankheiten eine genaue Beobachtung des Kranken; nur hat gerade bei der Diphtherie diese Aufgabe mit ungewöhnlichen Schwierigkeiten zu kämpfen. Die Gefahren, die hier drohen, sind eben bei Weitem noch nicht überstanden, wenn die primäre Erkrankung ausgespielt hat, und wir müssen in jedem einzelnen Falle nicht nur den Kranken selbst und seine Umgebung darauf hinweisen, dass die Reconvalescenzperiode bei der Diphtherie länger dauert

als die eigentliche Krankheit, sondern vor Allem uns selbst diese Thatsache immer von Neuem vergegenwärtigen.

Die Beobachtung der Kranken müsste meiner Meinung nach mindestens auf drei Wochen ausgedehnt werden; es müssen während dieser Zeit das Gesammtverhalten des Kranken, der Zustand des Herzens und der Harn täglich controllirt werden. Wo dies nicht durch den Arzt geschehen kann, wie es ja in der Praxis die Regel ist, dürfte schon dadurch viel zu erreichen sein, dass die Umgebung des Kranken auf die zahlreichen Anzeichen aufmerksam gemacht wird, die das Ergriffensein der Kreislaufsorgane erkennen lassen, und dass wir die grosse Bedeutung betonen, die unter Umständen jedes einzelne von diesen Anzeichen haben kann.

Das souveräne Mittel zur Behandlung der Erscheinungen von Herzschwäche ist zweifellos die Bettruhe. Es empfiehlt sich meines Erachtens, jeden Diphtheriekranken, abgesehen vielleicht von den allerleichtesten Fällen, 14 Tage lang in der Hauptsache im Bett zu halten; zeigen sich während dieser Zeit verdächtige Symptome, so muss selbstverständlich die Ruhezeit entsprechend verlängert werden.

Wenn Störungen am Herzen — Pulsbeschleunigung, Irregularität u. s. w. — auftreten, so muss selbst das Aufsetzen im Bett vermieden werden. Von der Anwendung der Digitalis habe ich, gleich anderen Beobachtern, so oft ich sie versucht habe, fast nie einen nennenswerthen Erfolg gesehen; das Gleiche gilt von den übrigen sogenannten Herzmitteln. Dagegen habe ich den Eindruck, dass die Einwirkung der Kälte, in Gestalt eines, auf die Herzgegend applicirten Eisbeutels, günstig auf die erregte Herzthätigkeit wirkt. Wenn deutliche Herzschwäche bemerkbar wird, so sind kräftige Excitantien, namentlich Camphor, anzuwenden.

Ein heikler Punkt ist die Verwendung des Alkohols. Da wir wissen, dass bei Personen, die nicht an Alkoholgenuss gewöhnt sind, durch Alkoholdarreichung Albuminurie und Cylindrurie erzeugt werden kann, sollten wir meiner Ansicht nach gerade bei der Diphtherie, die wahrscheinlich ausnahmslos eine mehr oder weniger schwere Affection des Nierenparenchyms mit sich bringt, von der Verwendung der Alcoholica Abstand nehmen; ganz besonders im Kindesalter. Ich habe dies denn auch gethan und nur in Zuständen drohenden Collapses Alkohol gegeben. Ob dies richtig ist, ob wir nicht vielmehr durch den Alkohol, auch in diesen Momenten der Herzschwäche, durch Reizung der Nieren, noch die Herzthätigkeit mehr erschweren als ansporen, selbst dies erscheint mir zweifelhaft.

Die Diät muss von vornherein in jedem Diphtheriefall darauf Rücksicht nehmen, dass wir es fast sicher mit kranken Nieren und vielleicht mit einem kranken Circulationsapparat zu thun haben. Sie muss deshalb möglichst reizlos sein, aus Milch, Eierspeisen, Kohlehydraten, Butter und weissem, leichterem Fleisch bestehen, während kräftige Fleischbrühen, Fleischextracte, die extractreichen sogenannten Peptone (Albumosen) u. s. w. meines Erachtens nicht am Platze sind.

Wenn nach Abheilung einer manifesten Herzaffection die Periode der Gefahr vorüber ist, so ist es zweckmässig, durch leichte Massage und passive Bewegungen der Glieder das Herz wieder an eine gesteigerte Thätigkeit zu gewöhnen und erst, wenn dasselbe mehrere Tage diesen Maassnahmen gegenüber reactionslos geblieben ist, das Verlassen des Bettes zu gestatten.

Das erste Aufstehen erfordert bei der Diphtherie unter allen Umständen eine besonders sorgfältige Ueberwachung, weil sich eben auch in solchen Fällen, wo die Reconvalescenz bisher von jedem Zwischenfall frei geblieben war, nicht selten gerade bei dieser Gelegenheit Störungen am Circulationsapparat bemerkbar machen, die, auch wenn sie anscheinend noch so geringfügig sind, sofortige Rückkehr zur Bettruhe für mehrere Tage bedingen.

Die Erfahrung, dass nicht ganz selten nach der Diphtherie für längere Zeit nachweisbare Herzaffectionen zurückbleiben, macht es dem Arzte zur Pflicht, seine Fürsorge für die betreffenden Kranken auf einen entsprechend langen Zeitraum auszudehnen. Es ist ja bekannt, dass im jugendlichen Alter dem Herzen eine ausserordentliche Reparationsfähigkeit inne wohnt, und dass Störungen an diesem Organe, selbst wenn sie Jahr und Tag gedauert haben, immer noch verschwinden können. Es gilt deshalb, die Hoffnung nicht zu früh aufzugeben und durch Schonung und maassvolle Uebung des Herzens die Heilung der vorhandenen Schäden zu fördern.

Ob die Einführung des Behring'schen Heilserums in die Behandlung der Diphtherie irgend einen Einfluss auf das Maass der Betheiligung des Circulationsapparates an der Erkrankung gehabt hat, ist schwer zu sagen; es fehlt zur Beurtheilung dieser Frage an dem nöthigen statistischen Material. Wenn man bedenkt, dass wahrscheinlich der weitaus grösste Theil der Diphtherie-Sterbefälle auf Rechnung der Herzerkrankung kommt [Heubner (9)], so drängt sich der Schluss auf, dass die Verminderung der Todesfälle — sofern überhaupt ein Einfluss des Serums anerkannt werden muss — theilweise wenigstens durch eine Einschränkung der Giftwirkung auch auf das Herz zu erklären sei.

Bei den schon erwähnten Experimenten von Fenyvessy (20) wurde direct beobachtet, dass durch die Anwendung des Serums die Giftwirkung der Diphtherietoxine auf das Herz paralysirt werden konnte.

Literatur.

1) Labadie-Lagrave, Des complications cardiaques du croup et de la diphthérie. Paris, 1873.
2) Oertel, v. Ziemssen's Handbuch. 2. Aufl. 1876.
3) Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV. 1882.
4) Unruh, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XX. 1883.
5) Gron, Norsk. Magazin 1888. Ref. in Arch. f. Kinderheilk. Bd. XIII.
6) Rabot et Philippe, Arch. de Médecine. 1891.
7) Romberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLIX. 1892.
8) Veronese, Wiener klin. Wochenschr. 1893.
9) Heubner, Berichte über die Verh. d. Leipziger med. Gesellschaft. 25. X. 1892.
10) Friedemann, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXVII.
11) Beck u. Slapa, Wiener klin. Wochenschr. 1895.
12) Stephen, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXII. 1888.
13) Romberg, Berliner klin. Wochenschr. 1895.
14) Pässler u. Romberg, Verh. des XIV. Congr. f. innere Medicin. 1896.
15) Birch-Hirschfeld, Jahresbericht d. Ges. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden. 1879.
16) Huguenin, Revue de Médecine. Bd. VIII. 1888.
17) Schemm, Virchow's Arch. Bd. 121. 1890.
18) Romberg, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLVIII. 1891.
19) Hesse, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXVII.
20) Fenyvessy, Ebenda. Bd. XLIII.

III.

Die Pharynxtuberculose im Kindesalter.

Von

Privatdocent Dr. F. Siegert,
I. Assistenten der Universitäts-Kinderklinik zu Strassburg (Prof. Dr. Kohts).

(Der Redaction zugegangen den 18. Februar 1897.)

Die Tuberculose gehört zu den häufigsten Erkrankungen des Kindesalters. Schon im ersten Lebensjahr wird sie keineswegs selten beobachtet und betrifft hier, wie überhaupt in jedem Alter, zumeist den Respirationstractus. So fand Fröbelius (1)[1]) unter 91 370 Säuglingen der ersten vier Lebensmonate, von denen 18 569 zur Section gelangten, bei 416, also 0,4 % aller Behandelten, Tuberculose als Todesursache. Während nun in allen 416 Fällen sich Tuberculose der Lungen nachweisen liess, fand sich der Digestionstractus nur bei 29,6 % erkrankt, der Pharynx in keinem einzigen Falle. Ueberhaupt finden sich in der Literatur sehr spärliche Angaben über Tuberculose des Pharynx im Kindesalter, die auch beim Erwachsenen nicht häufig zur Beobachtung gelangt. Schlifferowitsch (2) stellt, gestützt auf eine Anzahl von Fällen aus den Heidelberger Kliniken und einer umfangreichen Literatur, im Jahre 1887 im Ganzen 87 Fälle von Pharynxtuberculose zusammen, von denen nur einer, der später noch zu erwähnende Fall von Deplous (3), ein sechs Jahre altes Kind betrifft. Eine zusammenfassende Abhandlung der Pharynxtuberculose im Kindesalter scheint bisher nicht vorzuliegen.

Zwei Fälle von Pharynxtuberculose, die ich im Verlauf weniger Monate in der Kinderklinik zu beobachten Gelegenheit hatte, boten mir Veranlassung, mich mit dieser Frage etwas eingehender zu beschäftigen, wobei sich Einiges ergab, was der Mittheilung werth sein dürfte.

---

1) Siehe Literatur am Schluss der Arbeit.

Die erste Beobachtung eines auch durch die Autopsie bestätigten, intra vitam diagnosticirten Falles von Rachentuberculose im Kindesalter datirt aus dem Jahre 1877. Gee (4) berichtet von einem siebenjährigen Kinde, bei welchem er bei beiderseits vergrösserten Halslymphdrüsen eine Infiltration und Geschwürsbildung des Pharynx vorfand, die, hauptsächlich am weichen Gaumen und der Uvula localisirt, diese letztere zerstörte. Auch Zungenrand und Kehldeckel waren der Sitz tuberculöser Geschwüre. Bei der nach raschem Verlauf erfolgten Section fand sich Tuberculose der Lungen, des Larynx und Pharynx, Verkäsung der Lymphdrüsen des Halses, der Bronchien, des Mesenteriums und ausgedehnte Darmtuberculose. Die zweite Mittheilung eines durch die Section bestätigten Falles stammt von Deplous (3) aus dem Jahre 1878. Es handelte sich um ein sechs Jahre altes Mädchen, welches seit einem Jahr an hartnäckigen Durchfällen litt. Bei der Aufnahme fanden sich neben den Erscheinungen der Tuberculose des Respirations- und Digestionstractus tuberculöse Ulcerationen der Schleimhaut der Uvula, der Tonsillen und der Epiglottis, die alle nebst einer tuberculösen Infiltration des Gaumensegels bei der Autopsie mikroskopisch wie makroskopisch bestätigt wurden. Einen ähnlichen Fall beschreibt Schepelern (citirt von Biedert, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXI. S. 163, wie die Fälle von Gee, Isambert und Schüppel[1])). Das neunjährige Mädchen litt seit etwa fünf Monaten an Scrophulose der Halsdrüsen und zeigte bei der Aufnahme am weichen Gaumen miliare Infiltrate, welche confluirend ausgebreitete Ulcerationen bildeten. Die Epiglottis war der Sitz tuberculöser Geschwüre, ebenso die beiden Ligamenta aryepiglottica und die Stimmbänder. Häufige, unstillbare Diarrhöen traten als Zeichen der Darmtuberculose hinzu und nach sechs Monaten erlag das Kind der Miliartuberculose. Die Section ergab „Scrophulose" der Lymphdrüsen des Halses, der Bronchien, sowie der retroperitonalen und mesenterialen Drüsen, miliare Tuberculose aller Organe und ausgebreitete Dünndarmtuberculose.

Eine genaue klinische und anatomische Beschreibung eines ganz analogen Falles giebt dann van Santvoord (5) im Jahre 1885.

Bei einem zwei Jahre alten Kinde fanden sich vier Monate vor dem Tode dicke käsige Drüsenpakete in den Kieferwinkeln und auch die Symptome tuberculöser Lungenerkrankung. Vier Tage vor dem Tod lenkten starke Schluckbeschwerden und Halsschmerzen die Aufmerksamkeit auf eine Rachenerkrankung, welche sich als eine ausgedehnte Rachentuberculose erwies.

Die Autopsie ergab Miliartuberculose der Lungen, Pleuren, Milz, Leber, Nieren, mehrere tuberculöse Geschwüre des Dünndarmes und ausgebreitete Verkäsung der mesenterialen und retroperitonealen Lymphknoten. Der Pharynx bot folgenden Befund: Die Mucosa des weichen Gaumens hatte ein rauhes, zerfressenes Aussehen und war der Sitz lenticulärer Geschwüre, welche in geringer Tiefe die Schleimhaut durchsetzten. Die Uvula verdickt, mit feinen Granulationen bedeckt. Ebenso die hintere Rachenwand und die hintere Fläche des Gaumensegels und die Nasenscheidewand, auf welche die tuberculöse Affection übergriff. Zwei schmale lenticuläre Ulcerationen fanden sich auf der Rückseite des Gaumensegels.

In diesen vier Fällen finden wir nur miliare Tuberculose der Lungen, dagegen sehr starke Veränderungen, Ulcerationen im Darm.

---

1) Schüppel's Fall bleibt zweifelhaft und ist deshalb nicht mit in Betracht gezogen.

In's Jahr 1886 fallen die Mittheilungen von Abercrombie (6) und William Gay (7) (British med. Journal). Sie berichten über drei Fälle von Pharynxtuberculose im Kindesalter mit tödtlichem Ausgang, die erst kurz vor dem Tode zur Beobachtung kam. Der Sitz der Tuberculose waren der weiche Gaumen, die Uvula, die Tonsillen, und überall fanden sich oberflächliche, unregelmässig begrenzte Ulcerationen, stets bedeckt mit zähem Belag. Die Drüsen zu beiden Seiten des Halses waren vergrössert. Die Geschwüre entstanden durch Verschmelzung verkäsender Tuberkel. Schluckbeschwerden, Halsschmerzen, Fieber und rasche Abmagerung kennzeichneten das klinische Bild.

Aufgefasst wird die Pharynxtuberculose als secundäre Miliartuberculose im Verlauf von allgemeiner Tuberculose.

Bemerkenswerth durch die Hartnäckigkeit der dabei beobachteten Recidive ist die von Demme (8) im Jahre 1888 aus dem Jenner'schen Kinderspitale in Bern mitgetheilte Beobachtung.

Bei einem acht Jahre alten Mädchen mit hereditärer Belastung bildeten sich allmählich an Zahl zunehmende Heerde von Knötchen auf der Schleimhaut des harten Gaumens, der Wangen, der hinteren Rachenwand und des Zungengrundes, welche confluirend lenticuläre Ulcerationen zur Folge hatten, deren etwa 30 gezählt wurden. Schluckbeschwerden, Halsschmerzen und sehr heftige Hustenanfälle deuteten auf die Rachenerkrankung hin. Ausserdem bestand geringes Fieber, bei nachweisbarer Erkrankung der beiden Lungen und der Drüsen zu beiden Seiten des Halses. „Die schon makroskopisch auf der Oberfläche der Geschwürsbasis sichtbaren, perlgrauen, hirsekorngrossen Höckerchen wurden als miliare Tuberkel erkannt." Es fanden sich in ihnen Riesenzellen und zahlreiche Tuberkelbacillen. Eine Control-Impfung auf Meerschweinchen hatte positiven Erfolg. Demme, der mehrfach Lupus der Rachenschleimhaut zu beobachten Gelegenheit hatte, betont, dass das klinische Bild dieser Pharynxtuberculose von Lupus durchaus verschieden sei. Auch aus der Unzahl der vorhandenen Tuberkelbacillen stellt er die Differentialdiagnose auf Tuberculose im Gegensatz zum Lupus der Schleimhaut. Desinfection der Mundhöhle mit Kali hypermanganicum 1—2‰ und Thymol 0,5—1‰ wurden am ehesten ertragen. Jodoform und Bismuthum subnitricum versagten. Von radicaler Behandlung musste wegen des geringen Kräftezustandes und des fortwährenden Auftretens neuer tuberculöser Geschwüre Abstand genommen werden. 17 Tage nach der mit acht Jahren erfolgten Aufnahme erlag die Patientin der allgemeinen Miliartuberculose. Ueber das Verhalten des Digestionstractus, wie des Larynx fehlen positive Angaben.

Beide dagegen zeigen sich miterkrankt in dem von Kiär (9) beschriebenen Falle, der im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 40. S. 262 citirt wird.

Er betraf ein sechsjähriges Mädchen, welches im November 1893 unter Halsschmerzen, Schluckbeschwerden und Fieber erkrankte und zunächst nur Röthung und Schwellung der Rachenschleimhaut erkennen liess. Im Januar 1894 stellte sich dann eine Eruption miliarer Knötchen der Schleimhaut des Pharynx und der Epiglottis ein, welche durch Confluenz der verkäsenden Tuberkel rasch zur Bildung multipler Ulce-

rationen führte. Unter hectischem Fieber starb das Kind im März 1894. Die Section ergab eine über die Schleimhaut des ganzen weichen Gaumens ausgedehnte Infiltration mit Tuberkeln und zahlreiche Ulcerationen, Zerstörung der Epiglottis durch Tuberculose bis auf einen schmalen Rand, ferner Tuberculose des Kehlkopfes, der Lungen, Milz, Leber, Nieren, des Darmes, sowie Verkäsung der Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses und der peribronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen. Eine Mittheilung des histologischen Befundes fehlt, nicht aber die Angabe über den Nachweis von Tuberkelbacillen aus dem Secret der Geschwüre des Pharynx. Kiär, wie Demme heben den Nachweis derselben intra vitam hervor und betonen seine Wichtigkeit für die Sicherheit der Diagnose.

Zu erwähnen wäre vielleicht noch der Fall von Isambert (Annales des Maladies de l'oreille et du laryn. Paris 1876).

Isambert fand bei einem 4½ Jahre alten Kinde, welches schon längere Zeit an Scrophulose litt, bei normaler Stimme und geringen Schluckbeschwerden eine etwa 1 cm breite Ulceration am Rand des Gaumensegels entlang mit hyperämischem Saum, die er als tuberculös bezeichnet. Die Uvula war zerstört, Epiglottis und Aryknorpel geschwollen und anscheinend ebenfalls ergriffen. Das Schicksal des Kindes ist unbekannt.

Das Gleiche gilt von der Beobachtung Brindel's (11), der im November 1895 in der Gesellschaft der Aerzte in Bordeaux einen Knaben von 8½ Jahren vorstellte, bei dem sich tuberculöse, flache Geschwüre auf der linken Tonsille, an der Zungenwurzel, an der linken ary-epiglottischen Falte und dem Kehldeckel fanden. Die Affection datirte seit fünf Monaten und war von Schmerzen beim Schlucken begleitet. Tuberkelbacillen fanden sich in grosser Anzahl.

Diese geringe Anzahl von Fällen sicher feststehender Pharynxtuberculose, der vielleicht aus der Literatur noch der eine oder andere Fall hinzuzufügen ist, rechtfertigt die Mittheilung folgender beiden Beobachtungen.

Fall I.

H., Josef, elf Jahre. Tuberculose in der Familie. Im fünften Lebensjahre Pertussis und Masern. Soll dann kräftig und gesund gewesen sein bis vor sechs Wochen, wo er mit Schmerzen beim Schlucken, Halsweh und Schwellung der Drüsen in den Kieferwinkeln erkrankte. Husten bestand nicht, auch Fieber und Nachtschweisse kamen nie zur Beobachtung. Die Halsbeschwerden dauerten an und ein vor acht Tagen zugezogener Arzt schickt den Patienten wegen „Diphtherie" auf die Diphtherie-Station der Strassburger Kinderklinik. Von dort erfolgt die Aufnahme in die Klinik.

Eintritt am 3. IV. 1896. Status praesens: Grosser zum Skelett abgemagerter Junge. Ganz tuberculöser Habitus. Geringe Cyanose. Körpertemperatur nicht erhöht. Puls 120, voll und weich, regelmässig. Respiration 24, tief und gleichmässig.

Der Thorax flach, schmal und lang, mit breiten Intercostalräumen, zeigt beiderseits gleichmässige respiratorische Excursionen. Leib weich, nicht aufgetrieben, nirgends schmerzhaft. Milz und Leber nicht vergrössert. Die Lymphdrüsen in den beiden Kieferwinkeln und zu beiden Seiten des Halses sind stark vergrössert.

Patient hustet während der Untersuchung wiederholt, resp. räuspert sich, als ob er Schleim aus dem Nasenrachenraum aspiriren wolle. Die Inspection der Mundhöhle ergiebt folgenden Befund: Die Rachen-

schleimhaut ist im Allgemeinen blass; die beiden Tonsillen und die vorderen Gaumenbögen wie die Schleimhaut des weichen Gaumens, die Uvula und eine etwa markstückgrosse Stelle der hinteren Rachenwand sind von schleimig-eitrigem Secret bedeckt, das sich leicht wegwischen lässt und unter dem die flach ulcerirte, sammtartig unebene, ihres Epithels beraubte Schleimhaut zum Vorschein kommt. Die Begrenzung dieser flachen Geschwüre ist unregelmässig gezahnt und stellenweise wie mit dem Locheisen ausgeschlagen. In dem Rande selbst, zahlreicher in dessen Umgebung und im Grunde der Geschwüre finden sich in der Schleimhaut grau-transparente, zum Theil käsige, hirsekornähnliche Knötchen, zuweilen mit hyperämischem Hof.

Die Epiglottis und der Zungengrund sind, wie der Kehlkopf, normal, die Sprache ist unverändert. Auch an der Wangenschleimhaut und Nasenschleimhaut fehlen makroskopisch sichtbare Veränderungen.

Auscultation: Herz normal.

Ueber beiden Lungen vesiculäres Athmen, jedoch vorn links im zweiten und dritten Intercostalraum, besonders reichlich in den seitlichen Partien grobes Crepitiren, das nach forcirtem Husten nicht verschwindet. Hinten beiderseits ebenfalls vesiculäres Athmen und in beiden Fossae supra- und infraspinatae spärliches Crepitiren auf der Höhe des Inspiriums.

Percussion: Vorn beiderseits normaler Befund. Herzdämpfung auch nach rechts nicht vergrössert, normal. Hinten wie in den seitlichen Partien ebenfalls nirgends Dämpfung nachweisbar, mit Ausnahme geringer Dämpfung bei stark tympanitischem Beiklang in der Fossa infraspinata sinistra.

Im Urin kein Eiweiss.

Diagnose: Tuberculose der Lungen und des Pharynx.

Nach Ausspülungen der Mundhöhle mit Kali hypermang. 30 : 1000 wird vom Grund der Ulceration des weichen Gaumens mit der Pincette etwas Schleim und Granulationsgewebe entnommen und die mikroskopische Untersuchung ergiebt zahlreiche Tuberkelbacillen neben Strepto-, Staphylo- und Diplokokken.

Ordo: Abwechselnde Mundausspülungen mit dem Irrigator von Borsäure- resp. Kali hypermang.-Lösungen. Priessnitz um den Hals. Kräftige, vorwiegend flüssige Diät.

8. IV. Hectisches Fieber. Status idem. Patient entfernt von Zeit zu Zeit durch Räuspern nach sehr anstrengendem, trockenem Husten nicht viel flüssig-schleimiges Secret mit spärlichen Eiterflöckchen, welche stets zahllose Tuberkelbacillen enthalten. Auch bei forcirtem Husten kein Sputum.

12. IV. Die Infiltration beider oberen Lungenlappen macht rasche Fortschritte. Es besteht jetzt links hinten ausgesprochene Dämpfung von der Spitze bis zum Blatt der Scapula. Auch vorn in beiden Fossae infraclaviculares ausgesprochene Dämpfung mit tympanitischem Beiklang. Die Auscultation ergiebt vorn beiderseits bis zur vierten Rippe bronchiales Athmen und reichliches consonirendes Rasseln, ebenso in der Fossa supra- und infraspinata sin. und in der Fossa supraspin. dextra. Patient hat profuse Nachtschweisse. Tagsüber liegt er vollkommen apathisch da. Sensorium frei. Stimme normal. Die flachen tuberculösen Geschwüre sind unverändert, die Bänder und deren Umgebung mit hellen submiliaren und käsigen Knötchen durchsetzt. Vom Grunde der Geschwüre entnommenes Secret ergiebt reichliche Tuberkelbacillen. Geringe Halsschmerzen.

Im Urin wenig Albumen. Keine Cylinder, keine Nierenepithelien. Spärliche weisse Blutkörperchen.

14. IV. Rascher Verfall bei hectischem Fieber. Heftige Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. Die Pinselungen mit Milchsäure werden wegen der Schmerzhaftigkeit und des entkräfteten Zustandes des Patienten, der auch nach der Pinselung jede Nahrung zurückweist, ausgesetzt, nach einmaligor versuchweiser Anwendung.

15. IV. Geschwürsgrund sehr rein, hellroth, fast frei von Eiter. Auch die Ränder haben sich gereinigt, aber das Geschwür hat an Ausdehnung zugenommen, nach vorn am weichen Gaumen sowohl, wie an der hinteren Rachenwand.

Epiglottis und Zungengrund nicht betheiligt. Neu ergriffen sind die hinteren Gaumenbögen beim Uebergang zur Uvula. Sie sind am freien Rand wie gezahnt, zackig ulcerirt, mit dünnem fibrinösem Exsudat bedeckt. Etwa 6—8 mm breit über die Erosionen hinaus erstreckt sich ein hyperämischer Saum mit vielen, meist käsigen, zum Theil in Gruppen vereinigten Knötchen.

16. IV. Von den Eltern in sehr elendem Zustand abgeholt. Nach wenigen Tagen gestorben. Section verweigert.

Fall II.

P., Christine, 4½ Jahr. Eintritt in die Klinik am 30. V. 1896. Keine hereditäre Belastung. Patientin überstand mit zwei Jahren Varicellen, complicirt durch einen tiefen Abscess am linken Oberschenkel. Im Sommer 1895 erkrankte sie angeblich an Parotitis epidemica. Vor etwa fünf Wochen, also im April 1896, schwollen die Drüsen zu beiden Seiten des Halses. Patientin fing an rauh zu husten und geräuschvoll zu athmen. Die Halsdrüsen wurden kleiner, dann schwollen die submaxillaren Drüsen an und nun traten dyspnöische Zustände, besonders des Nachts, auf. Wenn Patientin eine Zeit lang geschlafen, erwachte sie fast erstickend und hatte förmliche Hustenkrämpfe, „wie bei Stimmritzenkrampf", sodass sie öfters in Erstickungsgefahr war. Mehrere Aerzte fanden angeblich nichts Besonderes, laryngoskopirt wurde das Kind nicht. Besonders in den letzten drei Wochen verschlimmerte sich der Zustand, Nachts traten immer heftigere Anfälle von Athemnoth auf. Patientin fuhr dann aus dem Schlafe auf, hatte lautes, stertoröses Athmen, fing endlich laut zu schreien an, worauf die Athmung frei wurde, bis nach wenigen Stunden sich das gleiche Krankheitsbild abspielte. In diesem Stadium wird im Bürgerspital Hilfe gesucht und die nun erfolgende Aufnahme in die Kinderklinik ergab:

Status praesens: Gut genährtes, kräftiges, dem Alter entsprechend entwickeltes Kind. Kein leidendes Aussehen. Geringe Rachitis durch Auftreibung der Epiphysen und Rippenknorpel angedeutet. Thorax gut conformirt, Leib weich, auf Druck nirgends schmerzhaft. Geringes Stenosengeräusch bei der In- und Exspiration ohne Stenose-Erscheinungen von Seiten des Larynx. In beiden Nasenlöchern etwas eingetrocknetes Blut, kleine Excoriation am rechten Lippenwinkel. Körpertemperatur ein wenig erhöht, Puls frequent, 144 in der Minute, voll und weich. Zu beiden Seiten des Halses, wie in der regio inframaxillaris ziemlich starke Drüsenpakete. Zunge feucht, frei von Belag. Nasenflügel bei der Athmung kaum bewegt.

Am weichen Gaumen rechts, sowie am vorderen rechten Gaumenbogen sechs bis acht hanfkorngrosse Petechien in der Schleimhaut, mit weissem Centrum, bei fehlender Ulceration der Schleimhaut. Der linke vordere Gaumenbogen in seinem oberen Drittel eingenommen von einer flachen Ulceration der Schleimhaut, mit eitrigem Secret bedeckt, welche sich fast bis zur Uvula erstreckt. Die Ränder sind nicht besonders infiltrirt und verdickt, keine Knötchen in ihnen oder in ihrer Umgebung nachweisbar. Uvula wie hintere Rachenwand frei von Ulcerationen,

ebenso beide etwas vergrösserte Tonsillen, sowie die Zungenwurzel. Von der wulstig verdickten und flach nach hinten gerichteten Epiglottis ist ungefähr die freie Hälfte durch Ulceration zu Grunde gegangen, auch auf ihrer Vorderfläche keine Knötchen nachweisbar. Die Besichtigung des Kehlkopfes ist bei der Verdickung und tiefen Stellung der Epiglottis, sowie der Schmerzhaftigkeit des Gaumensegels trotz wiederholter Versuche unmöglich. Doch ist die Stimme durchaus normal, die Phonation der Vocale in keiner Weise schmerzhaft.

Die Athmung ist costo-abdominell, beiderseits ergiebig und gleichmässig.

Die Auscultation ergiebt normalen Befund des Herzens wie der Lungen, welche jedes Symptom etwa vorhandener Tuberculose vermissen lassen. Ebenfalls durchaus normaler Befund der Percussion, mit Ausnahme geringer Vergrösserung der Milzdämpfung. Von Seiten des Digestionstractus nichts Besonderes, Urin frei von Eiweiss.

Diagnose: Bleibt zunächst schwankend, mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tuberculose in Anbetracht der Drüsenpakete zu beiden Seiten des Halses und der Zerstörung der Epiglottis bei Mangel aller auf Syphilis hindeutenden Veränderungen.

Therapie: Roborirende Diät. Exspectative Behandlung. Borlösung zum Gurgeln.

31. V. Heute geringer, weisslicher, fibrinöser Belag der Ulceration. In der verflossenen Nacht mehrere Anfälle von Dyspnöe. In dem Belag mikroskopisch nur zahllose, oft zu Ketten angeordnete kleine Diplokokken, keine Tuberkelbacillen.

3. VI. Bisher kein Fieber. Körper-Gewicht: 17 250 g. Die Petechien am rechten Gaumenbogen verschwunden, das Geschwür links reinigt sich und ist ganz flach. Stenosenerscheinungen Nachts geringer, fehlen bei Tag. Eiscravatte, Inhalation von Wasserdämpfen.

7. VI. Ulceration ganz flach, mit zackigen Rändern bei leicht geröthetem Grunde. Epiglottis ebenfalls geröthet und sehr ödematös. Patientin schläft jetzt Nachts fast ununterbrochen.

11. VI. Geringe Temperatursteigerung gestern Abend. Heute besteht etwas stertoröses Inspirium, in liegender Stellung auch bei Tage, bei ganz unbedeutender Dyspnöe. Keine Cyanose. Subjectives Wohlbefinden. Der Grund des ganz oberflächlichen Geschwürs am linken Gaumenbogen ist wieder an zwei Stellen eitrig infiltrirt, auch beim Uebergang des rechten vorderen Gaumenbogens in die Uvula ist eine erbsengrosse Stelle der Schleimhaut aufgelockert und hyperämisch. Beide Tonsillen jetzt kaum sichtbar.

14. VI. Andauernd geringes remittirendes Fieber. Am linken Gaumenbogen wieder eine flache Ulceration. Rechts normaler Befund. Stimme etwas heiser. Auch bei Tage, viel stärker Nachts stertoröses Athmen, jedoch keine Anfälle von Dyspnöe.

17. VI. Auch am oberen Drittel des rechten vorderen Gaumenbogens ganz flache, erbsengrosse Erosion mit Epithelverlust. Körpergewicht hat geringe Zunahme erfahren. Digestion normal. Nachts nur ganz vorübergehend etwas behinderte Athmung.

22. VI. Mikroskopischer Befund von Schleim aus dem Geschwürsgrund: Zahllose zu Ketten angeordnete Diplokokken, keine Tuberkelbacillen. Status idem, abgesehen von beginnender Abmagerung. Körper-Gewicht nur 16 800 g gegen 17 320 g am 13. VI.

30. VI. Seit mehreren Tagen Abends Temperaturen von 39,0 bis 39,4° und vier bis sieben schlechte, unverdaute Stühle ohne Diätfehler. Leib weder spontan noch auf Druck schmerzhaft. Schleimdiät. Auch die Athembeschwerden haben, besonders des Nachts, sehr zugenommen,

so dass Patientin öfters geweckt wird, um nach mehreren Hustenstössen in aufrechter Stellung wieder leidlich athmen zu können.

3. VII. Fieber unverändert. Das Geschwür am linken Gaumenbogen hat beträchtlich zugenommen und erreicht die Ansatzstelle der Uvula. Rechts wieder normaler Befund. Die Necrose der Epiglottis ist stationär geblieben. Patientin muss jetzt alle halben Stunden und öfters aus dem Schlaf geweckt werden wegen drohender Erstickung. Nach kurzem Schreien oder Husten im Sitzen fast normale Athmung.

17. VII. Patientin hat stets remittirendes Fieber mit Abendtemperaturen bis 39,7° bei flüssigen, halbverdauten, sehr stinkenden Stühlen, trotz schleimiger Diät und wechselnder Medication (Acid. tann., Tannalbin, Bism. subnitr., Tinct. Thebaica etc.). Die Abmagerung schreitet langsam fort. Trotzdem ist Tuberculose des Darmes resp. der mesenterialen Drüsen nicht sicher nachweisbar. Der locale Befund hat sich geändert. Das Geschwür am linken Gaumenbogen ist weniger oberflächlich mit eitrigem Grund und dicken infiltrirten Rändern, in deren Umgebung gelbliche Knötchen in der Schleimhaut zu sehen sind. Auch die Uvula ist links am Ansatz ulcerirt und ebenso der weiche Gaumen links, der eine tiefe Ulceration zeigt und wie das Geschwür am Gaumenbogen jetzt ganz den Eindruck des tuberculösen Geschwüres macht. Mikroskopisch jedoch wieder nur Diplokokken, in Unzahl, vielfach zu langen gewundenen Ketten angeordnet und fast ohne alle andre Bacterien resp. Kokken. Milchsäure-Pinselungen haben keine Grössenveränderung resp. Verminderung zur Folge, bei ihrem Aussetzen aber pflegen von Zeit zu Zeit echte fibrinöse Membranen die ganze Geschwürsfläche so zu überdecken, dass genau das Bild Bretonneau'scher Diphtherie entsteht und bei Unkenntniss des Verlaufes auch dem Kenner der Diphtherie als solche imponiren müsste.

24. VII. Wegen des Brechens war die Pinselung mit Milchsäure drei bis vier Tage ausgesetzt worden. Die Ulceration ist jedoch jetzt sehr flach und gereinigt und scheint Tendenz zur Heilung zu haben. Die Milchsäure-Pinselung soll wieder angewendet werden. Stühle andauernd schlecht, aber weniger zahlreich.

1. VIII. Fast die ganze Uvula und der ganze weiche Gaumen links flach ulcerirt. Drüsenpakete beiderseits sehr vergrössert.

10. VIII. Die Zerstörung der Epiglottis hat zugenommen, rechts stärker als links. Grauopaque bis gelbliche hirsekorngrosse Fleckchen sind in der Umgebung der Ulceration am weichen Gaumen sichtbar, confluiren aber nicht und neigen nicht zum Zerfall. Der Grund des Geschwürs wie seine Ränder zeigt rauhe, unebene Beschaffenheit mit Granulationsgewebe an mehreren Stellen. Der Schlaf ist fast unmöglich geworden, nur sitzend ist die Dyspnöe gering wie der Stertor. Kräftezustand leidlich.

13. VIII. Tracheotomie wegen der Unmöglichkeit des Schlafens bei der völlig erschöpften Patientin, die bei 44—48 Respirationen in der Minute dyspnöisch und cyanotisch ist. Nach der Operation normale Athmung.

14. VIII. Patientin hat zum ersten Mal seit der Aufnahme die ganze Nacht geschlafen. Normale Athmung. Patientin sieht besser aus und fühlt sich wohl. 24—28 Respirationen in der Minute. Auch der rechte Gaumenbogen ist jetzt ergriffen und die Ulceration greift wieder mehr in die Tiefe. Wieder sind graue und gelbliche Knötchen am Rande sichtbar.

20. VIII. Milchsäurebehandlung wegen des bei jeder Pinselung erfolgenden Erbrechens und ihrer Erfolglosigkeit aufgegeben. Der rechte Gaumenbogen in seinem oberen Drittel ist jetzt zackig ulcerirt und ganz zerklüftet, ausgefranst, während das ursprüngliche Geschwür einem

katarrhalischen ähnlich sieht und jetzt bis auf den harten Gaumen nach vorn übergreift. Darmaffection unverändert. Trotzdem vorübergehende Zunahme um 430 g. Auch in den Nischen der Gaumenbögen Geschwüre auf den atrophischen Tonsillen. Bei Canülenschluss keine Athmung möglich (Gefensterte Canüle).

3. IX. Die ganze Schleimhaut von dem vorderen bis zu dem hinteren Gaumenbogen links über die Tonsillen weg, und ebenso am weichen und einem Theil des harten Gaumens in eine weissgraue fibrinöse Membran eingehüllt, nach deren Wegnahme mit der Pincette der Geschwürsgrund blutet. Die Uvula besonders links zum grossen Theil zerstört. Untersuchung der Lungen durchaus ohne pathologischen Befund. Drüsen sehr vergrössert und erweicht, offenbar käsig. Stühle dyspeptisch, aashaft stinkend, stets frei von Blut.

6. IX. Die Beläge der Ulceration bestehen unverändert und gleichen sehr denen bei Diphtherie. Patientin ist zum Skelett abgemagert. Abendtemperaturen 38,8 bis 40°, Morgentemperaturen 37,7 bis 39°. Keine Veränderung.

11. IX. Schmerzen in der rechten Seite bei spärlichem Rasseln und vesiculärem Athmen. Priessnitz.

13. IX. Rasseln hinten unten beiderseits, sowie reichlicher, feuchter Husten. Hectisches Fieber. Aeusserste Abmagerung und Schwäche. Die Ulceration hat auch rechts den vorderen Gaumenbogen in seiner ganzen oberen Hälfte ergriffen, von der rechten Tonsille nichts zu sehen, sondern an ihrer Stelle, wie überhaupt im Bereich der ganzen ulcerirten Schleimhaut, ein fibrinöser, weissgrauer Belag, trotz täglich mehrfacher Reinigung mittelst Borlösung.

16. IX. Ernährung mit dem Magenschlauch, da Pat. keine Nahrung mehr nimmt. Grosse Schwäche.

17. IX. Auf dringenden Wunsch der Eltern moribund entlassen.

19. IX. Tod um 1 Uhr früh.

20. IX. Section zu Hause. Miliare Tuberculose (Lungen, Nieren, Leber, Milz, Pleuren), Verkäsung der Lymphdrüsen des Halses, der Trachea und Bronchien, des Mesenteriums. Massenhafte, zum Theil der Perforation nahe tuberculöse Geschwüre im Jejunum, Ileum, Coecum. Starke Verlötung der Därme untereinander. Ganzer weicher Gaumen mit speckigem Belag überzogen, darunter flache, nicht scharf begrenzte Geschwüre. Nur Reste von Uvula und Tonsillen vorhanden, von der Epiglottis ein 1½ mm langer Stumpf. Ary-epiglottische Falten stark infiltrirt und oberflächlich exulcerirt. Keine Geschwüre an den falschen und wahren Stimmbändern. Zungengrund in der Umgebung der Wurzel der Epiglottis in der Ausdehnung von ½ cm ulcerirt. Deutliche käsige Knötchen weder im Grunde der Ulceration, noch auch in den übrigens ganz flachen Rändern derselben nachweisbar, auch nicht am Stumpfe der Uvula und Epiglottis.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt neben einer starken Zellinfiltration der Mucosa, Submucosa und Muskulatur nur spärliche Riesenzellentuberkel in den Lymphbahnen, oft erst nach vergeblichem Suchen in zahlreichen Schnitten. Tuberkelbacillen lassen sich nicht nachweisen.

Ueberblicken wir kurz die beiden mitgetheilten Fälle, so zeigen sie eine vollständige Verschiedenheit des klinischen Verlaufes wie anatomischen Verhaltens.

Im ersten Falle finden wir bei sehr vorgeschrittener Miliartuberculose ohne Erscheinungen von Seiten des Darmes multiple Geschwüre am weichen Gaumen, die durch zahlreiche typische Tuberkel und den Nachweis massenhafter Tuberkel-

bacillen ohne Weiteres die Diagnose der Tuberculose gestatten. Die Geschwüre selbst sind oberflächlich, zeigen im Grunde, wie an den Rändern käsige Knötchen, dehnen sich langsam aus und sind meist frei von fibrinösen Belägen. Die Pharynxtuberculose erscheint hier als eine secundäre Affection bei bestehender Miliartuberculose.

Im zweiten Falle dagegen finden wir bei einem fieberfreien, blühenden Kinde eine Veränderung der Rachenschleimhaut, welche zunächst nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Tuberculose“ gestattet und wiederholt ganz den Eindruck chronischer Diphtherie macht.

Die Verkäsung der Halslymphdrüsen, die Zerstörung von Uvula und Epiglottis, das gelegentliche Auftreten spärlicher käsiger Knötchen am Rande des Geschwürs, später die Complication mit Darmtuberculose und schliesslich miliare Tuberculose erheben die Wahrscheinlichkeit der Diagnose zur Sicherheit. Trotzdem fehlen bei wiederholter Untersuchung die Tuberkelbacillen und auch die histologische Untersuchung ergiebt neben einem Befund, wie er genau bei katarrhalischen Geschwüren vorkommt, nur ganz spärliche verkäste Tuberkel mit Riesenzellen in den Lymphbahnen. Hochgradige Verkäsung aller Lymphdrüsen und tuberculöse Ulcerationen finden sich im Darm bei allgemeiner Miliartuberculose, die kurz vor dem Tode sich entwickelte.

Die Betrachtung aller angeführten Beobachtungen ergiebt uns verschiedene Punkte, die eine besondere Besprechung rechtfertigen, trotz der so zahlreichen Abhandlungen über die gleiche Affection beim Erwachsenen. In anatomischer wie klinischer Beziehung wüsste ich nicht viel Besonderes beizubringen, abgesehen von dem noch näher zu behandelnden Fehlen der Tuberkelbacillen in meinem zweiten Falle. Wohl aber liesse sich in ätiologischer Beziehung einiges anführen, was für die tuberculöse Pharyngitis speciell des Kindesalters bezeichnend ist.

Bekanntlich ist die Tuberculose eine im Kindesalter ganz besonders häufige Erkrankung und betritt in demselben mit Vorliebe die Lymphbahnen.

Während sie nun im Kindesalter ganz besonders die Lungen, Lymphdrüsen, Knochen und die weichen Hirnhäute bevorzugt, pflegen, abgesehen von der miliaren Tuberculose, bei der alle Organe ergriffen sein können, der Intestinaltractus nicht häufig, die oberen Luftwege sehr selten betheiligt zu sein. Wie verhalten sich nun bei bestehender Pharynxtuberculose Darm und Kehlkopf? Und zwar rechne ich hier zum Darm die mesenterialen Lymphdrüsen.

Was zunächst den Digestionstractus anbelangt, so finden

wir seine hochgradige tuberculöse Erkrankung hervorgehoben bei Schepelern, Deplous (3), Santvoord (5), Kiär (9) und in unserm Fall II. Verkäsung der Mesenterialdrüsen bestand bei Gee (4), allgemeine Tuberculose „aller Organe“ in den drei Fällen von Abercrombie (6) und Gay (7), sowie bei Demme (8). Nichts Positives lässt sich angeben bei den drei Fällen mit fehlender Section. In allen Sectionen also liess sich der Intestinaltractus als meist besonders hochgradig tuberculös erkrankt nachweisen. Was dagegen die oberen Luftwege anbelangt, so findet sich der Larynx und die Trachea afficirt nur bei Gee, der Larynx allein nur bei Schepelern, Demme und Kiär, während er neunmal intact gefunden wird. Hochgradige, der localen Affection des Gaumens lange vorausgegangene Lungentuberculose, oder gar Cavernenbildung wird in keinem Falle angegeben, dagegen findet sich nur Miliartuberculose der Lungen bei Santvoord, Schepelern, Abercrombie, W. Gay, Demme, Kiär und in unserem Fall II gegen Ende des Lebens, während sie sich anfangs bei unserm Falle II mit Sicherheit ausschliessen liess, bei Isambert und Brindel nicht nachgewiesen werden konnte und bei Demme erst mehrere Jahre nach der Pharynxerkrankung auftrat.

In allen Fällen ausnahmslos bestand intra vitam nachgewiesene, bei der Section, wo diese vorliegt, bestätigte hochgradige Veränderung resp. Verkäsung der Lymphdrüsen im Allgemeinen und der Halslymphdrüsen im Speciellen. Sodann ist als besonders bemerkenswerth zu erwähnen, dass alte syphilitische Veränderungen in keinem Falle vorkamen, die bei der gleichen Affection der Erwachsenen zu einem auffallend häufigen Vorkommen gehören.

Was den localen Befund selbst anbelangt, so fehlt die Erkrankung der Uvula nur bei Demme und Kiär, diejenige der Tonsillen bei Schepelern, Gee, Santvoord, Demme und Kiär. Doch bleibt hier fraglich, ob nicht die gerade in den letzten Jahren auch beim Kinde von verschiedenen Seiten nachgewiesene Erkrankung in der Tiefe der Tonsillen vorhanden war, bei der oberflächliche Ulcerationen ja vollkommen fehlen können. Die Verkäsung der vergrösserten Halslymphdrüsen spricht doch sehr für Miterkrankung der Tonsillen. Schon seltener ist die Epiglottis betheiligt, die nur bei Gee, Schepelern, Deplous, Isambert, Brindel und in unserem Falle II sich ulcerirt erwies, oft mit hochgradiger, fast vollständiger Zerstörung. Die Zunge erscheint ulcerirt bei Demme, Brindel und unserer zweiten Beobachtung, die hintere Rachenwand bei Santvoord, Demme und unserem Fall I. Nur in Demme's Fall ist die Wangenschleimhaut mit ergriffen, die Nase ebenfalls nur bei demselben Autor und bei Santvoord.

Immer erscheinen die Geschwüre flach, wenig scharf begrenzt, die Knötchen klein, oft spärlich, in keinem Falle kam auch nur an circumscripter Stelle Vernarbung vor. Starke Schmerzhaftigkeit beim Schlucken, wie bei der Berührung, heftiger, anfallsweise auftretender Husten werden wiederholt als charakteristisch bezeichnet. Der Verlauf ist stets ein schneller, mit Ausnahme der Beobachtung Demme's, wo die Affection sich drei Jahre lang hinzog; meist pflegt wenige Wochen nach dem Auftreten der Exitus letalis einzutreten.

Eine Lücke findet sich insofern bei mehreren Mittheilungen der letzten Zeit, als über Vorhandensein oder Fehlen von Tuberkelbacillen nichts gesagt wird. Erst Demme (1888) macht in dieser Beziehung positive Angaben und es wurden die typischen Krankheitserreger ebenfalls beobachtet bei Kiär, Brindel und in unserem Falle I, jedesmal in grosser Anzahl. Auffallend nun ist in dieser Beziehung Fall II. War die klinische Diagnose, besonders nach längerer Beobachtung, gesichert, so ergab doch die wiederholt vorgenommene mikroskopische, wie die culturelle Untersuchung immer nur Diplokokken, nie Tuberkelbacillen, und auch an Schnitten finden sich dieselben nicht. Dass für letztere verkäsende Riesenzellentuberkel diagnostisch beweisend sind, auch trotz des Fehlens der Tuberkelbacillen, dürfte wohl kaum bestritten werden. Auch bei der Pharynxtuberculose Erwachsener wird von verschiedenen Autoren der letzten Jahre die grosse Seltenheit typischer Tuberkel wie der fehlende Nachweis von Bacillen in einzelnen Fällen angegeben. Trotzdem aber dürfte, wie schon Isambert (10) und Fränkel (12) bestimmt erklären, die Diagnose für den keine grossen Schwierigkeiten bereiten, der einmal einen typischen Fall beobachtet hat.

Während nun im Allgemeinen in den verschiedenen Bearbeitungen der Pharynxtuberculose die Auffassung vorherrscht, dass dieselbe hervorgerufen werde durch Infection des Pharynx mit Tuberkelbacillen, welche in den Sputis aus der Lunge dorthin gelangen, oder aber, dass es sich um eine auf dem Wege der Blutbahn erfolgende Infection als Theilerscheinung allgemeiner Miliartuberculose handle, dürften die mitgetheilten Beobachtungen wohl mehr auf eine andere Aetiologie hindeuten.

Nur dreimal finden wir eine gleichzeitige Larynxtuberculose, dagegen stets eine hochgradige Tuberculose der Halslymphdrüsen und in der grossen Mehrzahl der Fälle eine fortgeschrittene Erkrankung des Darmes und der Mesenterialdrüsen.

Nun aber pflegen die Kinder im Allgemeinen ihr Sputum zu verschlucken und auch in unserem Falle I musste der Patient erst lernen, sein Sputum auszuhusten. Es kommt in

Folge dessen gar nicht zum längeren Verweilen von Sputum am weichen Gaumen, wo die Affection stets beginnt.

Andrerseits aber müsste bei der so grossen Häufigkeit der Erkrankungen der Rachenschleimhaut im Kindesalter die Tuberculose derselben eine viel häufigere sein, weil durch jene doch eine Infection durch die bacillenhaltigen Sputa sehr erleichtert wäre. Auch die so seltene Mitbetheiligung des Larynx dürfte gegen eine solche Auffassung sprechen, und nicht weniger die Seltenheit der tuberculösen Erkrankungen des Larynx im Kindesalter selbst bei alter, fortgeschrittener Phthise, die doch in keinem unserer Fälle vorhanden war. Ueberhaupt sehen wir die Lungentuberculose in diesen ja wiederholt erst kurz vor dem Tode auftreten, bei Demme mehrere Jahre nach dem Bestehen der Rachenerkrankung, in unserem Falle II mehrere Monate später, bei einem vorher auffallend kräftigen, fieberfreien Kinde.. Gegen die Auffassung der Affection als localer Theilerscheinung allgemeiner auf dem Wege der Blutbahn erfolgter Miliartuberculose aber sprechen die gleichen Fälle, sowie die Beobachtungen Isambert's, Fränkel's, Küssner's (13) u. A., welche eine primäre und secundäre Pharynxtuberculose unterscheiden. Wenn Guttmann (14) die primäre Affection des Rachens leugnet, und eine solche nur im Anschluss an fortgeschrittene Lungentuberculose sieht, so steht dies in Widerspruch zu den genannten Autoren, wie zu den meisten der im Kindesalter beobachteten Fälle.

Berücksichtigen wir hingegen die in allen das Kindesalter betreffenden Mittheilungen vorgefundene Verkäsung der Halsdrüsen, sowie die fast stets vorhandene Tuberculose des Digestionstractus, die schon Fränkel aufgefallen war, und die sich ja so häufig auf dem Wege der Lymphbahnen anderen Organen, z. B. den serösen Häuten, dem Ductus thoracicus, den periportalen und peribronchialen Lymphdrüsen mittheilt, gedenken wir ferner der „Skrophulose" als der so allgemein verbreiteten typischen Affection gerade des Kindesalters, so dürfte sich der dritte Weg, der für die Aetiologie der Pharynxtuberculose in Frage kommt, als der gewöhnliche herausstellen, nämlich eine Infection der Schleimhaut des Rachens vermittelst der in ihr so zahlreich vorhandenen Lymphbahnen. Vielleicht auch liegt in der gleichzeitigen oder vorausgehenden tuberculösen Erkrankung des Darmes, die nach der Ansicht vieler Pathologen gerade bei ungenügender Function des gesammten Digestionstractus beobachtet wird, ein Fingerzeig auf die Möglichkeit, dass es sich in den Fällen von Rachentuberculose um eine gewisse Resistenzschwäche des ganzen Digestionstractus

handelt, wie wir sie ja für den Respirationstractus, die serösen Häute, den Urogenitalapparat, die lymphatischen Organe gegenüber der Tuberculose kennen.

Während ich daher den Blut- und Lymphbahnen für die Aetiologie der Pharynxtuberculose im Kindesalter die gleiche Bedeutung zuerkenne, letztere allerdings für die bevorzugten halte, sehe ich den Beweis einer Infection der Rachenschleimhaut durch bacillenhaltige Sputa als nicht erbracht an.

Was die Diagnose anbelangt, so ist für sie unter den mitgetheilten Beobachtungen unser Fall II insofern bemerkenswerth, als hier der Grund der Geschwüre wiederholt mehrere Tage lang von einer millimeterdicken, weissen Pseudomembran bedeckt war, die makroskopisch wie mikroskopisch sich in nichts von denjenigen unterschied, wie sie bei der echten Bretonneau'schen Diphtherie die Regel sind und wie sie auch durch verschiedene Bacterien, chemische und thermische Reize hervorgerufen werden können. Die gleichen fibrinösen Membranen fanden Abercrombie u. Gay; diese Membranen hatten die ursprüngliche Aufnahme unseres Falles I auf die Diphtherie-Station zur Folge. Sie wurden auf tuberculösen Larynxgeschwüren von Radzik (15) beschrieben und verschwanden bei ihm wie in unserem Fall nach der Einwirkung von Milchsäure. Sie können allerdings vorübergehend auch den Kenner täuschen, unterscheiden sich aber von den analogen Gebilden der Diphtherie, die hier allein in Frage kommt, durch das Fehlen des Klebs-Löffler-schen Bacillus, sowie die fehlende Ausbreitung im weiteren Verlauf und die geringe Blutung bei ihrer Entfernung, den Erfolg der Milchsäurebehandlung, ihr häufiges Recidiviren und das Fehlen des klinischen Bildes der Diphtherie.

Differentialdiagnostisch mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer lupösen Erkrankung wäre vielleicht noch anzuführen, dass bei allen mitgetheilten Beobachtungen jede Andeutung spontaner Vernarbung fehlt, die Ulcerationen flacher, die Knötchen spärlicher und kleiner sind, auch die Schmerzhaftigkeit bei der Berührung bei der lupösen Erkrankung viel geringer ist. Auch das Fehlen des Lupus der Nase dürfte diagnostisch zu verwerthen sein, sowie die stets ausgedehnte Erkrankung der Lymphdrüsen des Halses und der Kieferwinkel. Symptomatisch ist der anfallsweise auftretende Husten bemerkenswerth, der wohl durch die Secretion der Geschwüre bedingt ist und während des Vorhandenseins der fibrinösen Pseudomembranen in unserem Falle II vollkommen verschwand. Im Gegensatz zu Fränkel und Anderen finde ich beim Kinde wiederholt trotz grösserer Geschwüre das Fehlen der subjectiven Beschwerden, die in unserem Falle II z. B. bei dem

sehr intelligenten Kind stets fehlten und auch in Fall I spontan im späteren Verlauf nicht geäussert wurden. Das wochenlang vermisste Fieber in Fall II dürfte bei so hochgradiger Zerstörung der Epiglottis und beständig fortschreitender Ulceration der Rachenschleimhaut selten beobachtet werden. Ein Fall von Heilung, wie deren Finkler (16) und Andere beim Erwachsenen erzielt haben, fehlt unter den mitgetheilten und so dürfte die Prognose für die Pharynxtuberculose im Kindesalter stets schlecht zu stellen sein.

Literatur.

1) Fröbelius, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1886.
2) Schlifferwitsch, Zeitschr. f. Chirurgie. 1887. S. 527.
3) Deplous, Thèse de Paris 1878.
4) Gee, Med. Times 1877. S, 1424.
5) van Santvoord, The medical Record. 1885. pag. 711.
6) Abercrombie, Brit. Med. Journal. 1886. pag. 923.
7) W. Gay, ibidem.
8) Demme, 26. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern. 1888. S. 23.
9) Kiär, cit. nach Jahrbuch f. Kinderheilk. 1895. S. 262.
10) Isambert, Annales des Maladies de l'oreille et du larynx. Paris 1876. pag. 168.
11) Brindel, Bulletin de la soc. de laryngologie de Bordeaux et du Sud-Ouest. 1895. 19 novembre.
12) Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 46, 47.
13) Küssner, Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 20, 21.
14) Guttmann, ibidem. 1883. Nr. 21.
15) Radzik, Med. Rundschau. 1895. Nr. 19.
16) Finkler, Berl. klin. Wochenschr. 1884. S. 160.

IV.

Kleinere Mittheilung.

A bacteriological and anatomical study of the summer diarrhoeas of infants.

(Reprinted from John Hopkins Hospital. Vol. VI. 1896.)

By William Booker.

Es ist in letzter Zeit von mehreren Seiten der Versuch gemacht worden, mit Hilfe der modernen Anschauungen und Methoden etwas Licht in die dunkle Pathogenese der Magendarmerkrankungen des Säuglingsalters zu bringen. Die vorliegende Studie berücksichtigt ausschliesslich die bacteriologische und pathologisch-anatomische Seite der Frage und ist nicht nur durch die besondere Befähigung des Autors, der sich auf diesem Gebiete schon einen hervorragenden Namen gemacht, durch die Sorgfalt und Ausdehnung der Untersuchungen, durch die wohlthuende Nüchternheit und Kürze der Schlussfolgerungen, sondern auch durch die besondere Gunst der äusseren Verhältnisse ausgezeichnet, in denen diese Untersuchungen — ich möchte sagen mit Raffinement — angestellt wurden. Die kleinen Patienten sind nämlich in einem nur für die Behandlung der Cholera infantum gebauten und eingerichteten Spitale ausserhalb Baltimores untergebracht, das nur während der heissen Monate belegt ist. Die Sectionen wurden zumeist unmittelbar nach dem Tode vorgenommen; war dies nicht möglich, so wurde die Leiche in Eis verpackt aufbewahrt. Die bacteriologischen und histologischen Untersuchungen wurden in dem von Professor Welch geleiteten pathologischen Laboratorium der John Hopkins University ausgeführt. Wir vermissen in dieser Richtung nur die Ausführung von Thierversuchen, die zur Charakterisirung insbesondere der isolirten Streptokokken nothwendig wären.

Wenn, wie ich gleich hier erwähnen will, das Resultat dieser Studie vielleicht nicht ganz dem ungewöhnlichen Aufwande an Fleiss und Mitteln entspricht, so liegt dies einmal an den ungewöhnlichen Schwierigkeiten, welche sich der bacteriologischen Forschung gerade auf diesem Gebiete gegenüberstellen, sodann aber an dem Umstand, dass der Autor seine Aufmerksamkeit in, wie mir scheint, allzu einseitiger Weise auf die bacteriologischen und histologischen Befunde concentrirt und die Berücksichtigung der klinischen Symptomatologie vernachlässigt hat. Ref. ist der Meinung, dass die von der Wiener Schule aufgestellte Classification der Verdauungsstörungen auch heute noch sehr viel brauchbarer ist als die Unterscheidung derselben auf Grund der pathologischen Veränderungen oder der im Stuhlpräparat vorherrschenden Bacterien.

Booker erkennt diesen Mangel an und will seine Studie nur als einen Versuch in dieser Richtung betrachtet wissen. Als solcher ist er jedenfalls die bedeutendste Leistung, welche die pädiatrische Literatur bisher zu verzeichnen hat, und bietet ein überaus werthvolles und verlässliches Beobachtungsmaterial dar, dessen sich jeder, der auf diesem Gebiete arbeitet, bedienen wird, selbst wenn er mit den Schlussfolgerungen nicht ganz übereinstimmt.

Ich übergehe die Resultate der 92 bacteriologischen Stuhluntersuchungen, in denen neben den obligaten Milchkothbacterien vorwiegend Proteus und Streptokokken gefunden wurden. Das Schwergewicht liegt auf den 33 post mortem Untersuchungen, die er auf Grund des histologischen Befundes in sechs Gruppen theilt. Die erste enthält die acute Gastroenteritis, wobei geringfügige anatomische Veränderungen des Darmes, dagegen die Zeichen einer Allgemeininfection in den anderen Organen (Lunge, Nieren, Milz) vorhanden sind. Die folgenden Gruppen sind chronische Fälle von Gastroenteritis mit ausgesprochen entzündlichen resp. degenerativen Darmveränderungen, die je nach der Art und Schwere der Gewebszerstörung und der Localisation der Bacterien unterschieden werden.

Die interessanten Details sind im Originale einzusehen. Die Schlussfolgerungen, zu denen Verf. gelangt, sind:

1) In dem Darmcanal der an Sommerdiarrhöe erkrankten Kinder sind die Bedingungen zur Entwicklung einer vom Normalen abweichenden Bacterienvegetation gegeben; daneben werden die zwei obligaten Milchkotharten in einer mehr gleichförmigen Vertheilung durch den ganzen Darmtract zerstreut vorgefunden.

2) Es wurden keine für die Erkrankung specifischen Bacterien, sondern stets ein Gemenge verschiedener, zum Theil weit verbreiterter Arten vergefunden, unter denen der Streptokokkus und der Proteus vulgaris besonders beachtenswerth erscheinen.

3) Das intacte Schleimhautepithel schützt vor dem Eindringen der Bacterien in den Körper.

4) Die pathologischen Veränderungen der Darmwandungen, sowie der anderen Organe verdanken theils dem directen Eindringen der Mikroorganismen, theils der Wirkung der von letzteren producirten Toxine ihre Entstehung.

5) Man findet bei der entzündlichen Form der Sommerdiarrhöe sehr schwere und verschiedenartige anatomische Veränderungen der Darmwandungen.

6) Ist einmal die Sommerdiarrhöe bis zur entzündlichen Veränderung der Magen- und Darmschleimhaut vorgeschritten, so bleibt die Erkrankung nicht mehr auf den Darmtract beschränkt, sondern es entwickelt sich nunmehr eine Allgemeininfection oder -intoxication, welche alle Organe des Körpers und ganz besonders die Lungen in Mitleidenschaft zieht.

7) Es besteht eine gewisse Uebereinstimmung zwischen den klinischen Symptomen einerseits und den bacteriologischen und anatomischen Befunden andererseits, so dass man auf Grund der letzteren drei Grundformen unterscheiden kann: die dyspeptische, nicht entzündliche Diarrhöe, die Streptokokkengastroenteritis und die bacilläre (Proteus) Gastroenteritis.

Escherich.

Recensionen.

Zur Kenntniss der sogenannten Botryocephalus-Anämie. Von Ossian Schaumann, früherem Assistenten der medicin. Klinik in Helsingfors. Helsingfors 1894, Weilen & Göös, Commissions-Verlag von Aug. Hirschwald, Berlin. 214 S. in 8° mit zwei Tafeln in Farbendruck.

Eine fleissige und eingehende, auf 72 Krankengeschichten gestützte Arbeit, welche im Wesentlichen eine Bestätigung der früheren Forschungsergebnisse bietet.

Nach einem kurzen historischen Résumé theilt Verf. die Krankengeschichten mit; 38 Fälle, die Verf. selbst beobachtet hat, enthalten die vollständige Blutuntersuchung, die 34 früher in der Klinik von Helsingfors beobachteten Fälle haben darüber nur annähernde Angaben. Auf Grund der fremden und eigenen Erfahrungen bespricht Verf. die ganze Pathologie der Erkrankung.

Symptomatisch stimmt das klinische Bild in allen wesentlichen Punkten mit dem der perniciösen Anämie überein, wie sie Biermer u. A. beschrieben haben. In 23 auf Indican untersuchten Fällen war die Reaction stets vorhanden und oft ungewöhnlich ausgesprochen; Eiweiss in 8 von 38 Fällen; die Diazoreaction stets negativ. Auch der Blutbefund ist sehr ähnlich demjenigen, welchen die Mehrzahl der Forscher, namentlich Ehrlich, als bei der perniciösen Anämie vorkommend angegeben haben: die Anzahl der rothen Blutkörperchen war durchschnittlich 1 282 000, die höchste 2 150 000, die niedrigste 395 000; der Hämoglobingehalt schwankte zwischen 10 Procent und 39 Procent, im Durchschnitt 24 Procent; der Werth der rothen Blutkörperchen $\left(\frac{\text{Hämoglobingehalt}}{\text{Zahl der r. Blutk. als Procent der Norm}}\right)$ 1,07—1,11 mit Schwankungen zwischen 0,90 und 1,62, war immer grösser als bei Chlorose, sogar auch als in der Norm. Die Anzahl der Poikilo- wie der Makrocyten ist vermehrt. In allen von Verf. untersuchten Fällen waren kernhaltige Blutkörperchen vorhanden. Das specifische Gewicht des Blutes war bedeutend vermindert, das Rollenbildungsvermögen der rothen Blutkörperchen erheblich beschränkt, zuweilen ganz aufgehoben. Die Anzahl der weissen Blutkörperchen wurde in einigen Fällen vermindert gefunden, manchmal auch etwas gesteigert. Die Krankheit beginnt langsam und schleichend; die Symptome entwickeln sich progressiv, bei längerer Dauer mit einer gewissen Discontinuität. Von den 72 Fällen des Verf. endigten zwölf letal. Bei der Section keine wesentliche anatomische Veränderung als die des Knochenmarks, welche ähnlich der in den meisten Fällen von perniciöser Anämie beschriebenen ist. Zwei Farbdrucktafeln zeigen diese Veränderungen und die des Blutes.

Die Diagnose ist, nach der Meinung des Verf., nur dann als sicher anzusehen, wenn bei einer Person mit anämischen Symptomen Botryocephaluseier im Stuhl aufgefunden worden sind und die Anämie ein Bild darbietet, welches mit dem der Biermer'schen perniciösen Anämie

nahe übereinstimmt. Die Unterscheidung von den anderen anämischen Zuständen bietet keine erheblichere Schwierigkeiten, auch da, wo die Botryocephalus-Anämie nicht so häufig ist.

Die Prognose ist gut, wenn die Zahl der rothen Blutkörperchen mehr als eine Million beträgt; dieselbe wird sehr ernst, wenn diese Zahl unter eine Million sinkt, aber sie wird nicht absolut ungünstig, auch wenn die Anzahl der rothen Blutkörperchen bis auf ungefähr ½ Million herabgesetzt ist. In sechs bis acht Wochen nach Beginn einer rationellen Therapie soll der Kranke hergestellt sein. Die Therapie hat als Ausgangspunkt die Abtreibung der Parasiten, darnach Eisen und Arsenpräparate. Verf. empfiehlt als Anthelminthicum das Extr. filic. in Dosen von 2,0—4,0 g.

Betreffs der Pathogenese der Krankheit legt Verf. alle die Hypothesen der früheren Autoren dar, und nimmt an, dass das Vorhandensein eines inficirenden Elementes im Darme ausser- oder innerhalb des Wurmes die Ursache einer gesteigerten Zerstörung der Blutkörperchen sei.

Das Buch ist als Zusammenstellung der Frage sehr komplett und empfehlenswerth. MANICATIDE.

Dr. med. Franz Eichholz, Frauen-Arzt in Bad Kreuznach, *Kalender für Frauen- und Kinder-Aerzte.* Druck und Verlag von Ferd. Harrach. Bad Kreuznach 1897.

Der vorliegende Kalender enthält neben den gebräuchlichen Tabellen, Notizblättern etc. etc. eine Anzahl wissenschaftlicher Aufsätze, von denen, als den Kinderarzt interessirend, hervorzuheben sind: Biedert, Die neuere Entwickelung der Lehre von der Säuglingsernährung; Schraub, Die Eingeweidewürmer der Kinder; Sonnenberger, Die Prophylaxe der Infectionskrankheiten im Kindesalter; Kühler, Die gebräuchlichsten Heilmittel der Frauen- und Kinderpraxis.

Da der Kalender zum ersten Male erscheint, so sind Mängel, die sich darin finden, milde zu beurtheilen. Eine Neuauflage wird indessen u. A. auf eine sorgfältigere Correctur des Textes sowie eine noch zweckmässigere Auswahl und Anordnung des Stoffes Rücksicht zu nehmen haben. FRIEDEMANN.

Dr. F. Schilling, Königl. Kreisphysikus, *Compendium der ärztlichen Technik.* Mit 492 Abbildungen. Leipzig 1897. Verlag von H. Hartung & Sohn (G. M. Herzog).

Die Unzahl medicinischer Compendien, mit denen der Büchermarkt seit einigen Jahren überschüttet wird, ist Schuld daran, dass man jeder neuen Erscheinung dieser Art mit einigem Misstrauen entgegentritt. Um so angenehmer waren wir überrascht über die Fülle exacter Beobachtung und praktischer Erfahrung, welche Sch. in dem engen Rahmen von 383 Seiten hier darbietet. Auch der erfahrene Arzt wird in dem Buche manches Interessante und Belehrende vorfinden. FRIEDEMANN.

Schemata zum Einzeichnen von Untersuchungs-Befunden. Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung in Tübingen.

Die vorliegenden Schemata sind in farbigem Druck ausgeführt und bilden eine gute Unterlage zur bildlichen Festhaltung aller wichtigeren Untersuchungsergebnisse. Von besonderem Interesse ist das von Gerhardt entworfene Schema der Herztöne zum Einzeichnen der Herzgeräusche. FRIEDEMANN.

K. Elze, *Das Wesen der Rachitis und Skrophulose und deren Bekämpfung.* Berlin. 1897. 88 Seiten. Ladenpreis 2,40 Mk.

Die „Theorie“ des Verfassers ist in Kurzem folgende: Alle Kinder, welche an Rachitis erkranken, erhalten eine quantitativ zu geringe Zufuhr entweder von Eiweiss überhaupt, oder wenigstens von verdaulichem Eiweiss. Diese mangelhafte Ernährung muss „mathematisch“ Dyspepsie bedingen nach dem Gesetz von der Erhaltung der Energie von Helmholtz und Mayer. Nebenbei bemerkt, schreibt sich letzterer „in diesem Schriftchen“ mit ey. Die Dyspepsie ist die Krankheit selbst; alle anderen Veränderungen, z. B. die an den Knochen, sind „Begleiterscheinungen“ und verschlimmern und bessern sich mit Steigerung und Besserung der Dyspepsie. Die Definition der Krankheit lautet: „Die Rachitis ist eine Functionsstörung und besteht in der formativen Reizung des hämopoetischen Apparates bei mangelndem Eiweissmaterial im Blute.“

Die Skrophulose stellt „ganz einfach“ eine Complication der Rachitis dar. Bei den dyspeptischen Kindern ist Darmobstruction vorhanden; in Folge dessen treten Bacterien ins Blut über; diese machen dann die skrophulösen Erkrankungen. Dyspepsie, Rachitis und Skrophulose, „alle diese Erscheinungen“ sind „weiter nichts“ als der „Ausdruck der Unterernährung“. „Allgemein naturwissenschaftlich“ bildet die Skrophulose „das regulatorische Princip, welches eine ins Unendliche fortgesetzte Vermehrung des Menschen nicht zulässt“.

Die Ausführungen des Verfassers sind von einer „Beweiskraft, wie wir eine grössere in naturwissenschaftlichen Beweisen überhaupt nicht bringen können“. Ein so beweiskräftiger Naturforscher kann es auch unternehmen, eine mathematische Formel für den Begriff der körperlichen Constitution aufzustellen. Es ist die Constitution $C = \frac{M \cdot E \cdot F}{T}$. M ist die „Masse“, E der Concentrationsgrad der Salzlösung, in welcher die Masse gelöst ist, F der formative Trieb, T das Trägheitsmoment.

Musste dieses „Schriftchen“ gedruckt werden? Stoeltzner.

Fürst, *Das Kind und seine Pflege.* Leipzig 1897. 5. Auflage.

Der Verf. erklärt in der Einleitung, dass, seiner Ansicht nach, ein gutes Lehrbuch der Kindesdiätetik für Nichtärzte nur ein treuer Rathgeber sein, sie in der Verhütung von Krankheit unterweisen soll, und nennt Unsinn und Verderb die Bücher, die Krankheiten beschreiben, und fast der Mutter eine Diagnose festzustellen lehren wollen. In seinem Buch leiten den Verf. vollständig diese Grundsätze, und verbinden exacte Wissenschaftlichkeit mit leicht fasslicher Darstellungsweise. Selbstverständlich giebt es nichts Neues oder Originelles, aber das schon Bekannte ist mit Hilfe der eigenen Erfahrung eingehend erörtert. Der grösste Theil des Buches ist dem Säuglingsalter gewidmet, und besonders der Säuglingsernährung. Der zweite und dritte Theil betrachten das Kind in dem niederen und höheren Alter, und hier kommt die Schule besonders in Betracht. Im vierten Theile handelt es sich um die Pflege für kranke Kinder, ohne das Gebiet der Diagnose und der Klinik zu betreten. In jedem Theil widmet der Verf. auch einige Seiten der geistigen Pflege des Kindes, und diese werden besonders für Mütter und Lehrer interessant sein. Dr. Cattaneo.

Festschrift, Eduard Hagenbach-Burckhardt zu seinem 25jährigen Professoren-Jubiläum gewidmet von seinen Schülern. 1897. Basel und Leipzig. Carl Sallmann.

Diese Jubiläumsgabe setzt sich aus einer Reihe Beiträge früherer Assistenten H.-B.'s zusammen. Hosch berichtet über „eine Schichtstaar-Familie nebst Bemerkungen über diese Staarform überhaupt". Er beobachtete die Affection bei einem Vater und dessen drei Töchtern (sieben andere Kinder gesund). Eins der Mädchen weist ausserdem Polydaktylie, ein zweites Nystagmus auf. Die meist seit Horner zur Erklärung angezogene Ernährungsstörung durch Rachitis kann nur für den Vater in Betracht kommen; die Mädchen waren durchaus frei davon; hier muss wohl an Vererbung gedacht werden.

Fahm steuert bei eine Abhandlung „Ueber congenitale Missbildungen". 13 Fälle von mannigfachen Deformitäten der Extremitäten, theils sicher, theils sehr wahrscheinlich amniotischen Ursprungs, durch zwei Tafeln illustrirt.

Eichenberger schreibt über „einen Fall von Diabetes insipidus" bei einem zwölfjährigen Mädchen, Brandenberg über chronischen Icterus (mit letalem Ausgang) bei zwei Geschwistern im Säuglingsalter. Zwei aufeinanderfolgende Kinder derselben Eltern erkranken im zweiten resp. dritten Monat mit Icterus und andauerndem Erbrechen, acholischen Stühlen. Sonstige Symptome fehlen. Exitus im Alter von sechs resp. vier Monaten. Die Section (Fall 2) ergab nach Dubler eine Leber vom Aussehen einer solchen mit acuter gelber Atrophie im ersten Stadium, Fettdegeneration der Niere, Milztumor. Aetiologische Momente irgend welcher Art (Alcohol, Lues, Phosphor etc.) fehlen. Ein drittes, späteres Kind ist bis zum fünften Monat gesund.

Besonderes Interesse erfordert eine längere Abhandlung von Feer „Zur geographischen Verbreitung und Aetiologie der Rachitis". Feer hat zunächst durch Sammelforschung und eigene Beobachtungen die Verbreitung in der Schweiz festzustellen gesucht. Hier ergab sich, dass die Rachitis überall vorkommt. Ihre Häufigkeit geht im Grossen und Ganzen der Dichtigkeit der Bevölkerung parallel. Bei den Kindern der industriellen Bevölkerung findet sie sich bei sonst gleichen Verhältnissen häufiger als bei denen der Landwirthschaft treibenden. Die Rachitis zeigt sich auch überall in den Alpen bis in die höchstgelegenen Ortschaften und Wohnstätten. Dagegen wird ihr Charakter in den Hochalpen meist nach oben zunehmend milder und ihr Vorkommen seltener. Die Krankheit zeigt sich hier ausgeprägter bei den daselbst geborenen Kindern von aus dem Tiefland Eingewanderten als bei den Kindern der Eingeborenen. Insbesondere im Hinblick auf die viel citirte Mittheilung Volland's über das Freisein der Davoser Gegend ist das Ergebniss von Bedeutung. Die Ansicht Volland's von einer nachträglichen Einschleppung lässt sich nachträglich nicht bestimmt widerlegen.

Für die Therapie der Rachitis kann man aus dem Gesagten entnehmen, dass ein Aufenthalt in der Höhenluft (800—1800 m) unter einigen Vorsichtsmaassregeln die Heilung sehr befördert, und sollte man Rachitische so viel als möglich an hochgelegene sonnige Orte schicken. Die Beobachtungen Hürlimann's in der Zürcherischen Heilstätte für Rachitische in Aegeri (750 m) lassen es rathsam erscheinen, dabei für sehr anämische, ganz junge Rachitiker vorläufig keine erheblichen Höhen zu wählen.

Ausserhalb der Schweiz ergeben Feer's Zusammenstellungen eine Verbreitung der Rachitis, die nur in unwesentlichen Punkten von der im Hirsch'schen Handbuch gegebenen abweicht und eine ausserordentliche Differenz der einzelnen Länder unter einander aufweist.

Betreffs der Aetiologie misst Feer der congenitalen Rachitis eine

grosse Rolle bei im Gegensatz z. B. zu Vierordt's jüngst erschienener Monographie. Die Schlusssätze seiner Ausführungen lauten dahin, dass die Rachitis sich meist intrauterin entwickelt. Krankheiten, fehlerhafte Ernährung, hygienische Missstände, selbst der Mangel an frischer Luft und Sonne bilden nur prädisponirende Momente. Die Rachitis ist an bestimmte Länder bezw. Besonderheiten des Culturlebens gebunden und ist wahrscheinlich eine endemische Constitutionsanomalie oder eine Infectionskrankheit.

Anatomische Untersuchungen über Muskelatrophie articulären Ursprungs von Sulzer stützen im Gegensatz zur Reflextheorie Charcot's die Anschauung von der Inactivität als Ursache der Degeneration.

E. Wieland stellt in seiner Arbeit „Ueber Intubation bei Kehlkopfcroup“ 46 Fälle der Baseler Kinderklinik mit 24 % Mortalität (Serumbehandlung) zusammen. 19 mal war secundäre Tracheotomie nöthig, als deren Indication viermal starke Membranbildung, dreimal Secretretention durch fehlende Expectoration, dreimal Sistiren der Athmung und 9(!) mal Tubendecubitus vorlagen. Contraindicationen der Intubation bilden eigentlich nur Hindernisse der Einführung und Alter unter einem Jahr. Im Uebrigen bekräftigen die Erfahrungen des Verf. im Allgemeinen diejenigen der früheren Autoren.

A. Adam schildert einen „Fall von traumatischer Hämorrhagie des Gehirns“ mit Exitus in Folge eines sechs Monate früher erfolgten Sturzes auf den Kopf (elfjähriger Knabe) und H. Meyer unter der Ueberschrift: „Ueber weitere Fälle von metastatischen Eiterungen nach Empyem im Kindesalter“ Staphylokokkenmetastasen, besonders in Haut und Knochen. Finkelstein.

Eschle, *Kurze Belehrung über die Ernährung und Pflege des Kindes im ersten Lebensjahre.* 3. Auflage. Leipzig 1897. B. Konegen, Verl. des Reichs-Medicinalanzeigers.

Das Werkchen bringt in gemeinverständlicher Form Belehrung über die im Titel genannten Gegenstände und kann Interessenten als durchaus brauchbarer Leitfaden empfohlen werden. Den Standpunkt des Verf. wird man fast durchweg theilen können, nur einige wenige Punkte dürften vielfach andersartig beurtheilt werden. So scheint es (S. 29) fraglich, ob längeres Sterilisiren im Soxhlet eine grössere Garantie für längeres Unverdorbenbleiben der Milch giebt, als ein zehn Minuten langes Sieden. Die S. 33 befürwortete starke Milchverdünnung (1 : 3) im ersten Vierteljahr verliert immer mehr an Terrain. Bei der Behandlung der Nabelschnur und des Nabels (S. 48) möchten wir die Anwendung von Carbolwasser als bei normalem Verlauf nicht erforderlich und eventuell nicht ungefährlich ansehen und auch das Auflegen von Borsalbe nicht sympathisch begrüssen, da wohl ungestörte Eintrocknung der beste Weg zur Vermeidung von Complicationen ist. Der Temperaturmessung in der Axilla (S. 77) wird wohl allgemein die Analmessung vorgezogen werden.

Finkelstein.

V.

Zur Lehre vom Spasmus nutans.

Aus dem Ambulatorium des Vereines „Kinderambulatorium und Krankenkrippe in Prag“.

Von

R. W. Raudnitz.

(Der Redaction zugegangen den 2. März 1897.)

Mehrere Fälle dieser immerhin seltenen[1]) Erkrankung gaben mir Gelegenheit, die Erscheinungen derselben, Beginn und Verlauf genauer zu beobachten, als dies bislang geschehen ist. Vor Allem gelang es mir, die Abhängigkeit der beiden Haupterscheinungen, der krampfhaften Kopfbewegungen und des Augenzitterns, vom Blickrichten überhaupt in einer Reihe von Fällen von bestimmten Blickrichtungen nachzuweisen. Dies erreichte ich, indem ich Auftreten und Form der Krankheitserscheinungen zuerst bei einfacher Beobachtung, hierauf in einer Versuchsreihe untersuchte. Die vollständige, leider nicht jedes Mal durchführbare Ordnung derselben ist: A. Kind sitzt am Schoosse der Mutter, das Gesicht dem Untersucher gerade zugewendet. I. Beide Augen offen. a. Kopf frei. Blickrichtung geradeaus, nach rechts, links, oben, unten, bei Convergenz. b. Dasselbe bei festgehaltenem Kopfe. II. Beide Versuchsreihen bei zugebundenem rechten und wieder bei zugebundenem linken Auge. III. Verhalten bei gleichzeitig verbundenen beiden Augen. B. Kind am Rücken liegend. Wiederholung der Versuchsreihen I und II.

Das Bild, welches das Kind ausserhalb der Versuchsreihe,

---

1) Budapester Kinderspital 1890 unter 18 250 Fällen vier, 1891 unter 17 400 einer, 1894 unter 16 568 neun, Baseler 1888—1894 unter 6154 zwei Fälle von Spasmus nutans, während im Wiener Annenkinderspitale 1890 unter 27 091 Fällen anscheinend kein einziger Spasmus nut. zur Beobachtung kam.

also bei einfacher Beobachtung darbietet, ist eine ursächlich unklare Summe aller jener Erscheinungen, welche wir bei den einzelnen, gesondert hervorgerufenen Blickrichtungen wahrnehmen. Ursächlich unklar aber deshalb, weil Kinder frühen Alters die Blickrichtung gewöhnlich fortwährend und so rasch wechseln, dass die einfache Beobachtung den Zusammenhang von Blickrichten mit den krampfhaften Kopfbewegungen und dem Augenzittern nicht zu erkennen vermag.

Aber noch in anderer Weise unterscheiden sich die Erscheinungen während dieser Versuchsreihe von dem gewöhnlichen Bilde, welches die Kinder darbieten. Im Beginne der Erkrankung ruft eine der Versuchsanordnungen Kopfbewegungen und Augenzittern hervor, während für gewöhnlich keine der beiden Erscheinungen zu bemerken ist. Gegen den Ablauf der Erkrankung jedoch, wo nur der rasche Blickwechsel das Bild des Spasmus nutans auslöst, vermögen wir gewöhnlich nicht, das Kind innerhalb der Versuche zu einem so schnellen Wechsel der Blickrichtung zu zwingen, während es ihn selbstwillig vornimmt. Die Mütter geben dann an, dass das Kind auf der Gasse oder beim Spiele noch zeitweilig kopfschüttle, während die experimentelle Beobachtung keine krampfhafte Kopfbewegung hervorrufen kann. Anders steht es mit dem Nystagmus. Derselbe ist jedesmal in der Versuchsreihe zu erzeugen, wenn er bei freiem Sichgehenlassen des Kindes noch auftritt. War er aber hierbei nicht mehr zu beobachten, so konnten ihn bestimmte Versuche eine Zeit lang noch hervorrufen.

In der experimentellen Untersuchung des Spasmus nutans besitze ich einen Vorgänger an Caillé. Doch hatte ich von dessen Beobachtung, dass die krampfhaften Kopfbewegungen beim Spasmus nutans nach Verbinden beider Augen verschwinden, lange keine Kenntniss, weil der einzige, mir bekannt gewordene deutsche Auszug (Arch. f. Kinderheilk. XII. S. 285) seiner Mittheilung gerade das Caillé'sche Experiment mit Schweigen übergeht. Vielmehr genügte mir, wie aus den Krankengeschichten hervorgehen wird, in meinen ersten sechs Fällen das Verbinden eines, des „nystagmischen" Auges, um den gleichen oder ähnlichen Erfolg zu erzielen und dabei sofort weiter in den Zusammenhang der Erscheinungen einzudringen, als dies Caillé gelungen war. Auf dieses Verbinden eines Auges brachte mich H. Docent Dr. Herrnheiser, welchem ich den ersten Fall vorführte, der ihm den Eindruck einer Augenmuskellähmung machte. Wie bei einer solchen verschwand nach Verbinden des einen Auges sofort die schiefe Kopfhaltung.

Was nun die Durchführung der Versuchsreihe betrifft, so

muss sie derartig angestellt werden, dass das Kind nur den Beobachter und den von ihm zur Fixation bestimmten Gegenstand ansieht. Ablenkung der Aufmerksamkeit des Kindes durch weitere Personen, durch andere, einem Kinderauge auffallende Dinge muss deshalb vermieden werden. Es bedarf ausserdem einiger Geduld, Abwechselung in den Gegenständen (Reflector, Silbergeld, Taschenuhr, Püppchen u. A.), um das Kind, welches ausgeschlafen sein soll, jedesmal zur gewünschten Blickrichtung zu bringen. Ich studirte fast ausschliesslich die Erscheinungen beim Blicke auf einen etwa 25 cm entfernten Gegenstand. Versuche mit einem 6 m entfernten lieferten zwar im Falle II ein schlagendes Ergebniss, doch ist es schwierig, die Aufmerksamkeit des Kindes auf ein so entferntes Ding durch längere Zeit zu lenken, ausserdem entging mir dabei die Beobachtung der Augen.

Das Festhalten des Kopfes rief fast regelmässig den Unwillen des Kindes hervor, aber ich kann dies nicht als Eigenthümlichkeit des Spasmus nutans betrachten, da viele gesunde Kinder in der gleichen Weise darauf antworten. Es muss dabei jeder stärkere Druck vermieden werden. (Ueberhaupt habe ich, das sei hier bemerkt, unsere Versuchsreihe der Gegenprüfung wegen an gesunden, gleichaltrigen Säuglingen wiederholt.)

Das Verdecken eines oder beider Augen geschah durch Verschluss mit Wattebausch und Binde, nur bei Nachprüfung der Befunde zuweilen durch blosses Verdecken mit der Hand, doch lassen sich Kinder letzteres selten ohne Weinen gefallen. Mich dabei über Haltung und Bewegung des verdeckten Auges aufzuklären, war mir erst in Fall XIII möglich, als ich ohne Rücksicht auf das Schreien des Kindes die Lider des einen Auges gewaltsam öffnete, jene des anderen ebenso schloss, um sie nach Bedarf zu öffnen. Es gelingt nicht bei jedem Kinde, auf diese Weise die Hornhaut zur Ansicht zu bringen.

Weinen die Kinder nach Verbinden eines oder beider Augen, so lässt man sie einige Zeit mit dem Verbande umhertragen, sucht sie umzustimmen und beginnt dann erst mit den Versuchen. Das Verbinden beider Augen wurde auch in den ersten sechs Fällen zuweilen vorgenommen, ohne dass die Versuchsprotokolle darüber Mittheilung geben, weil mich, wie gesagt, das Verbinden eines einzigen hier schon weiter führte. Ausserdem erfordert gerade diese Beobachtung mehr Geduld, weil die Kinder — und ebenso gesunde — Anfangs schreien, weinen und Abwehrbewegungen des Kopfes ausführen, welche mit den krampfhaften Kopfbewegungen des Spasmus nutans verwechselt werden können.

Die Untersuchung des am Rücken liegenden Kindes giebt meist die gleichen Ergebnisse wie bei festgehaltenem Kopfe.

Ausserdem ermöglicht sie eine genauere Prüfung des Blickes nach unten.

Die Bewegungen des Kopfes unterscheiden wir als Schütteln (von einer Seite zur anderen) und als Nicken (von rückwärts nach vorne). Ich prüfte nicht allein die Beziehungen der krampfhaften Bewegungen zur Blickrichtung, sondern auch, ob der Kopf der Blickrichtung folgt, d. h. einen Theil der Blickbewegung übernimmt. Geschah dies nicht, so spreche ich vom „Zurückbleiben des Kopfes". Endlich habe ich mich auch öfter, als in den Krankengeschichten verzeichnet ist, davon überzeugt, dass die durch Gehörswahrnehmungen hervorgerufene Kopfdrehung während Ausschlusses der Augen beim Spasmus nutans ganz normal ist.

Die Richtung des Nystagmus zu bestimmen ist viel schwieriger als beim Erwachsenen, weil die Bindehautgefässe, deren Beobachtung den sichersten Anhaltspunkt gewährt, kaum sichtbar sind.

Geradezu unmöglich ist es, bei geringgradigem Abweichen eines Auges auf dem anderen die secundäre Ablenkung nachzuweisen. Das Kind fixirt einen anderen Punkt bei verdecktem einen und bei beiden offenen Augen.

Zur Prüfung der Sehtüchtigkeit und des Sehfeldes wurde folgendes Verfahren eingeschlagen. Bei verbundenem einen Auge wird die Aufmerksamkeit dadurch auf die Mitte des Reflectors — die dunkle Seite dem Kinde zugewandt — gelenkt, dass ein Bleistift durch das Loch vor- und zurückgeschoben wird. Eine zweite Person bringt nun von den verschiedenen Seiten her einen recht auffallenden Gegenstand in das Sehfeld. Oftmalige Wiederholung dieses Versuches zu verschiedenen Zeiten muss seine wegen rasch eintretender Ermüdung des Kindes häufige Erfolglosigkeit ausgleichen. Es sei hier bemerkt, weil in den Krankengeschichten dessen weiter nicht erwähnt wird, dass ich auf diese Weise bei keinem der Kranken eine deutliche Beschränkung der Sehtüchtigkeit oder des Sehfeldes nachweisen konnte.

In sieben Fällen hat Herr Docent Dr. Herrnheiser den Augenhintergrund untersucht und normal befunden, in den sechs anderen Fällen musste ich äusserer Umstände wegen auf diese Untersuchung verzichten und konnte es, nachdem gerade dieser Punkt von Augenärzten genügend und zwar bis auf einmal immer mit demselben Erfolge controllirt worden ist (dreimal Gordon Norrie, siebenmal Gunn, einmal drei nicht genannte Augenärzte in Caillé's erstem Fall, zweimal Stephan Mackenzie, einmal George Dickson).

Ausserdem wurden in jedem Falle die äusseren Theile des Auges, die Pupillen und ihre Reaction — die directe am

Besten bei verschlossenem zweiten Auge —, die Ohren, das Gehör und das Verhalten des Kindes beim Ausspritzen der Ohren untersucht. Auch bei letzterem Versuche sah ich nie, ob nun die Trommelfelle unversehrt oder durchlöchert (Fall III, IV Recidive) waren, irgend welche Beeinflussung der Kopf- und Augenbewegungen.

Eine besondere Beachtung lernte ich im Verlaufe meines Studiums der Wohnung schenken. Als ich Fall I, welcher ausgeblieben war, deshalb bei sich zu Hause aufsuchte, erschrak ich über die Dunkelheit der Behausung und habe seither alle Fälle in ihrer Wohnung besucht, die letztere in allen Einzelheiten gemessen und beschrieben. Einzelne dieser Skizzen habe ich beigegeben, um die Verhältnisse des Lichteinfalles zu versinnbildlichen. Die Maasse sind auf das Hundertfache verkleinert, Th bedeutet Thüre, F Fenster, K den Ort, wo der Kopf des Kindes gewöhnlich liegt. Die Dunkelheit der Wohnung habe ich nach keinem in der Hygiene üblichen Verfahren bestimmt, sondern dieselbe nur wahrheitsgetreu zu schildern versucht. Ein brauchbarer zahlenmässiger Ausdruck wäre doch nur durch zahlreiche Messungen zu verschiedenen Jahres- und Tageszeiten erzielt worden, ohne dass die handgreifliche Thatsache an Sicherheit gewonnen hätte.

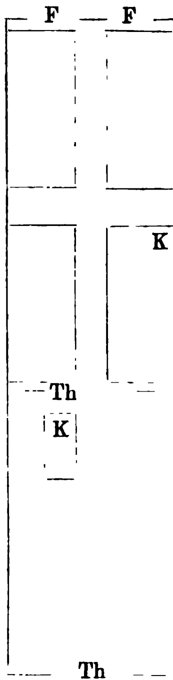
Bei dem Umstande, dass der Spasmus nutans bisher nicht ursächlich untersucht wurde, der wechselnde Befund im Verlaufe der Krankheit von einiger Bedeutung ist, meine eigenen Beobachtungen mich zu einer neuen Auffassung dieses Leidens drängen, möge mir die Weitläufigkeit der nachfolgenden Krankengeschichten vergeben werden. Für Leser, welche die Einzelheiten überspringen wollen, genügt die Zusammenfassung am Schlusse jeden Falles oder die tabellarische Uebersicht.

Fall I. Hammerschlag, Bertha, geboren 10. September 1891, aufgenommen 2. März 1893.

Eltern gesund, keine nervöse Belastung. Zwei Geschwister hochgradig rachitisch, die eine hat im ersten Lebensjahre eclamptische Anfälle gehabt. Bertha war beinahe ein Jahr an der Brust, wurde aber Anfangs mit Eichelkaffee, vom sechsten Monat an mit Breisuppen zugefüttert, nach dem Abstillen erhielt sie angeblich täglich $\frac{1}{2}$ l Milch und Suppen. Im Alter von acht Tagen begannen Krämpfe, welche sich innerhalb drei Wochen viermal wiederholten und bis zu einer Viertelstunde dauerten. Keine länger währenden Durchfälle. Keuchhusten vor einem halben Jahre durch fünf Monate.

Vor etwas über sechs Wochen bemerkte die Mutter, dass das Kind die Zeitung, mit welcher sie häufig in der Art spielte, als ob sie aus derselben lesen möchte, mit schief gestelltem Kopfe vor ein Auge hielt — vor welches, weiss sie nicht ganz bestimmt. Bald darauf beobachtete sie Augenzittern und zeitweiliges Nicken des Kopfes, seit etwa einer Woche, dass das Kind den Kopf stets nach links geneigt hält. Das Mädchen ist in letzter Zeit bei den Gehversuchen häufig

gefallen. Wohnung dunkel, seit 15. November 1892 bezogen. Die frühere war hell. Jetzige Wohnung: Erster Stock. Zimmer und Küche. Das Zimmer hat zwei Fenster — 1,40 m hoch — auf die kaum 3 m breite, sehr dunkle Gasse und wird von vier Betten ausgefüllt. Die Wände sind schmutzig, dunkel, mit Hausrath vollgepfropft. Die Höhe des Zimmers und der Küche 2 m 70 cm. Die Thüre zur Küche ist ganz aus Holz, hat nur ein kleines, 30 cm hohes und breites Fensterchen im für den Beschauer der Zeichnung rechten Thürflügel. In diesem Zimmer liegt das Kind Nachts über im Bette der Mutter, den Kopf bei K. Tagsüber ist es in der Küche in einem Kinderwagen, den Kopf bei K. Die Küche bekommt das wenige Licht durch die im oberen Theile der Eingangsthüre befindlichen Glasfenster aus einem engen, hohen, sehr dunklen Hof von kaum 3 m Tiefe und mit russgeschwärzten Mauern.



1. Wohnung des Falles I.

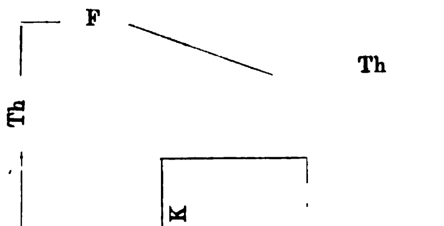
Wiederholte Untersuchung zwischen dem 2. und 16. März ergab Folgendes: Mässig entwickeltes und ernährtes Kind. Fontanelle ½ cm in der Schräge, deutliches Schädelgeräusch. Vier obere und die zwei unteren mittleren Schneidezähne in gerader Stellung, dagegen die Seitentheile der Kiefer abgebogen, die Zahnpillen aller ersten Backzähne gefüllt. Die vom Rachen her untersuchte Nackenkrümmung nicht bedeutend, hinwiederum starker Rosenkranz und starke Auftreibung der weichen Epiphysen an den Gliedmaassen. Der Kopf wird nach links unten und vorne, d. h. gegen die linke Schulter und von ihr weg gehalten, er macht zeitweilig nickende, seltener schüttelnde Bewegungen. Die Augen starren gewöhnlich ins Leere, die Pupillen sind gleichweit, antworten direct und consensuell auf Licht, Abschattung und Accommodation. Zur Fixation und damit zur Anstellung der nachfolgenden Versuche ist das Kind nur sehr schwer, zu manchen überhaupt nicht zu bringen. Bei Betrachtung eines in der Mittellinie und in Augenhöhe befindlichen Gegenstandes ist der linke Bulbus adducirt, zuweilen z. B. bei Vorhalten eines Spiegels tritt horizontaler Nystagmus des linken Auges auf. Bei Fixation eines rechts befindlichen Gegenstandes scheint die Abweichung des linken Auges noch deutlicher zu sein. (Bei extremen Seitenstellungen im Sinne der Abweichung ist wegen der oft nur einige Secunden währenden Beobachtungszeit ein sicheres Urtheil nicht zu gewinnen, ob eine thatsächliche Abweichung besteht, oder ob es nur so aussieht. Das ist auch bei gesunden Kindern der Fall.) Dabei trat einige Male Nystagmus des rechten Auges auf. Zur Fixation eines links gehaltenen Gegenstandes ist das Kind überhaupt nicht zu bringen. Regelmässig tritt Nystagmus des linken Auges auf, sobald ein Gegenstand vor dieses, und zwar gegen die Nasenspitze zu gehalten wird.

Verbindet man das linke Auge, so wird der Kopf gerade gestellt, bei Entfernung der Binde sofort nach links gebeugt. Versucht man während der Fixation eines der Augen zu verdecken, so macht das Kind derartige Abwehrbewegungen, dass jede Untersuchung vereitelt wird. Bleibt das linke Auge durch 24 Stunden verbunden, so sind nach Abnehmen der Binde die Erscheinungen in früherer Stärke vorhanden.

Der Augenhintergrund beiderseits normal (Docent Dr. Herrnheiser). Refractionsbestimmung derzeit unmöglich. Behandlung der Rachitis durch Milchdiät unter Zusatz von Salzsäure, Phosphoröl.

Die etwas quälerisch erscheinenden Untersuchungen mochten die Mutter abgeschreckt haben, und so sehen wir das Kind erst am 5. Mai wegen Masern wieder. Um diese Zeit ist nach Angabe der Mutter das Kopfschütteln und das Augenzittern beinahe ganz verschwunden. Mitte Mai übersiedelt die Familie in eine andere Wohnung, in welcher sie bis Mai 1895 verbleibt.

Die zweite Wohnung wurde am 15. Mai 1893 bezogen. Zweiter Stock. Das zugleich als Küche dienende, stockfinstere, 3 m hohe Zimmer hat ein 1 m 30 cm hohes, 1 m breites Fenster, welches auf einen etwa 3 m langen und 1 m breiten Hof führt. Man sieht überhaupt nur unmittelbar beim Fenster etwas. Das Kind läuft umher oder liegt im Bette der Mutter, den Kopf bei K gegen die Wand gekehrt. An und für sich ist die Wohnung noch finsterer als die erste.



2. Wohnung des Falles I.

17. Mai. Der Kopf scheint noch etwas nach links gehalten zu werden, aber man gewinnt kein sicheres Urtheil darüber. Während der ganzen Untersuchung ein einziges Mal horizontaler Nystagmus des linken Auges. Letzteres steht gerade, weder Abweichung beim Verdecken, noch Einstellung beim Entfernen der Hand. Das Kind läuft jetzt ganz gut und fixirt bestimmt.

19. Juni. Erst heute lässt sich das Kind durch längere Zeit untersuchen. Vor 14 Tagen soll es bei Durchbruch der beiden linksseitigen ersten Backzähne über Schmerzen im linken Ohre und in der linken Wange geklagt haben. Diese beiden Zähne vollständig durchgebrochen. Körpergewicht 8564 g, Körperlänge 72 cm, Kopfumfang 46 cm. $\frac{L}{K} = 1{,}56$.[1]) Rosenkranz, Epiphysen aufgetrieben. Schädelgeräusch verschwunden. Milz nicht tastbar. Facialisreflex schwach, Unterkieferreflex ziemlich stark, ebenso der Anconaeusreflex. Kniephänomene stark, dagegen Reflexe vom Bicepsmuskel und der Achillessehne nicht nachweisbar. Ohren und Gehör normal (auch in der Folge). Läuft gut, geistig gut entwickelt.

Kopf wird gerade gehalten. Blick noch immer etwas starr. Das linke Auge eine Spur adducirt, was beim Blicke geradeaus ebenso deutlich ist, wie beim Blicke nach links und rechts. Beim Blicke nach links unten treten — aber nicht jedesmal — zeitweiliger Nystagmus des linken Auges, Schiefhaltung des Kopfes nach links und geringes Kopfschütteln auf. Bei keiner anderen Blickrichtung etwas Aehnliches.

---

1) $\frac{L}{K}$ ist der Quotient aus Körperlänge und grösstem Kopfumfange. Er beträgt bei nicht hydrocephalischen Kindern: Neugeboren weniger als 1,4, 12 Monate 1,6, 24 Monate 1,7, 36 Monate 1,8, 48 Monate 2,0, 60 Monate 2,1, 72 Monate 2,2, 84 Monate 2,3. Die physiologische Breite beträgt 0,05 nach auf- und abwärts.

Auch die Mutter giebt an, dass sie das Kopfschütteln nur dann sehe, wenn das Kind ein in der eigenen Hand gehaltenes Spielzeug beschaue. Bei Verbinden eines der beiden Augen sind die Bewegungen und das Sehfeld des anderen normal gefunden worden.

1. August. Nystagmus und Schiefhaltung des Kopfes verschwunden. Nur beim Blicke nach links unten Andeutung von Schüttelbewegung. Phosphoröl ausgesetzt.

18. September. 8909 g schwer, Kopfumfang 46,5 cm. Fontanelle geschlossen, kein Schädelgeräusch. Auch die beiden rechten ersten Backzähne durchgebrochen. Rippenenden mässig, Epiphysen deutlich aufgetrieben und weich. Kein Nystagmus, keine Schüttelbewegungen, vielleicht aber eine Spur von Adduction des linken Auges. Augenhintergrund normal, + 2 D (Herrnheiser). Ende October tritt unter mehrtägigem Fieber bis 39,3 ein pustulöses Kopfekzem auf, das immer aufs Neue recidivirt.

Am 9. Januar 1894 soll das Schütteln wieder aufgetreten und allmählich stärker geworden sein. Kopf steht gerade, ebenso die Augen, bei Convergenz stärkere Adduction des linken. Beim Blicke geradeaus, rechts, links, oben nichts Absonderliches. Beim Blicke nach unten trat einmal während einer Reihe derartiger Versuche ein ganz leichtes Kopfschütteln auf, dem ein rasch vorübergehendes Zwinkern des linken Auges folgte. Bei Verdecken eines Auges weder Ablenkung noch Einstellungsbewegung des anderen. Im Liegen kein Nystagmus. Alle Schneide- und die ersten Backzähne vorhanden, die Pillen der Eckzähne nicht gefüllt.

20. Januar. Beim Sitzen des Kindes. Kopf gerade, Augen gerade. Beim Blicke nach rechts, links, oben werden Kopf und Augen in normaler Weise gewendet. Beim Blicke nach unten und zwar rechts und links sofort Zuzwinkern des linken Auges. Eines der beiden Augen verbunden: nichts Abnormes. Ebenso nichts im Liegen. 100 g Phosphoröl.

27. Januar. Angeblich am 24. und 25. Januar starkes Kopfschütteln beim Spielen im dunklen Zimmer. Jetzt keines zu beobachten, dagegen ganz geringer horizontaler Nystagmus des linken Auges beim starken Convergiren.

8. Februar. Während der ganzen Untersuchung keine krampfhafte Kopfbewegung, dagegen beim Blicke nach unten gegen die Nase mehrmaliges Zwinkern beider Augen, ein einziges Mal und zwar beim Blicke nach links unten Nystagmus des linken Auges. Zu Hause im dunklen Zimmer soll das Kind noch immer Kopf schütteln.

5. März. Am 2. März soll das Kind wieder stark geschüttelt haben, während es dies sonst nur sehr selten und ausschliesslich in der Dämmerung thut. Gewicht 9200, Körperlänge 77, Kopfumfang 47, $\frac{L}{K} = 1,63$. Fontanelle geschlossen, Puls über derselben hörbar. Pillen der Eckzähne noch nicht gefüllt. Im Sitzen bei freiem und bei festgehaltenem Kopfe: Zwinkern des linken Auges beim Blicke nach unten. Verbundenes rechtes Auge: Beim Blicke nach innen unten macht das linke Auge meist einige horizontale Ruckbewegungen. Verbundenes linkes Auge: nichts Abnormes.

16. April. Nach Angabe der Mutter soll das Kind zu Hause beim Blicke nach unten noch immer zeitweilig kopfnicken. Wir beobachten nichts Anderes als: beim Blicke nach unten Zwinkern beider Augen, am linken beginnend, und ein einziges Mal beim Blicke nach unten links im Beginne der Fixation ganz geringen Nystagmus des linken Auges. Tuberculöse Haut- und Knochenerkrankungen.

19. Mai. Nach Angabe der Mutter ist das Kopfschütteln jetzt

sehr selten und tritt nur an trüben Tagen auf. Die Untersuchung ergiebt nur eine noch immer bemerkbare Leerheit des Blickes.

7. Juni. Schütteln angeblich nur ganz ausnahmsweise.

11. September. Seit zwei Monaten hat die jetzt viel aufmerksamer gewordene Mutter kein Schütteln mehr beobachtet. Es sind jetzt alle vier Eckzähne durchgebrochen, ohne dass hierbei auch nur eine Spur der Erscheinungen des Spasmus nutans wiedergekehrt wäre. Der Blick ist frei, die ganze Untersuchungsreihe ergiebt nichts Abnormes. September 1895 nie mehr ein Symptom des Spasmus nutans. Geistig gut entwickelt. 25. September (Docent Dr. Herrnheiser) Augenhintergrund beiderseits normal. Sehschärfe, nach dreitägiger Uebung mittels Hakentafel nach Snellen geprüft, beiderseits 6/6. Weiter beobachtet bis Ende 1896.

Mädchen, viermal Krämpfe im ersten Lebensmonat, langdauernder Keuchhusten im ersten Lebensjahre. Rachitis zweiten Grades ohne Laryngospasmus. Haut- und Knochentuberculose.

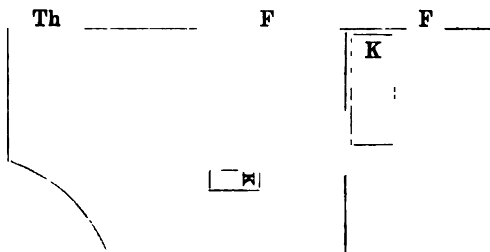
Beginn im 16. Monate (Mitte Januar, zwei Wochen nach Bezug einer dunklen Wohnung), angeblich mit Schiefhaltung des Kopfes, später Nystagmus, dann Kopfbewegungea. Recidive im 28. Monat (Januar). Linkshaltung des Kopfes mit Drehung nach vorne, zuerst dauernd, aber bei Verdecken des linken Auges aufgegeben, zuerst von allen Erscheinungen verschwindend, hervorzurufen durch Blick nach links unten (noch im 21. Monate). Kopfnicken, seltener Schütteln, anfangs „freiwillig", später nur beim Blicke nach unten, besonders nach links unten. Zu Hause in der Dämmerung angeblich bis zum 34. Monate zuweilen auftretend. Adduction des linken Auges, noch im 27. Monate bei Convergenz wahrzunehmen. Horizontaler Nystagmus des linken Auges, anfangs regelmässig beim Blicke nach links unten, seltener nach rechts unten und bei Convergenz. Tritt bald nur sehr abgeschwächt auf, zuletzt im 31. Monate hervorzurufen. Auf der Höhe der Erkrankung einmal selbständiger horizontaler Nystagmus des rechten Auges beim Blicke nach rechts. Zwinkern des linken Auges seit dem 28. Monate, später beider Augen, aber am linken beginnend, beim Blicke nach unten. Zuletzt im 31. Monate beobachtet. Eigenthümliche Leere des Blickes. Auf der Höhe der Erkrankung wird Blickrichtung nach links bei offenen Augen nicht durchgeführt. Augenhintergrund, Ohren, Gehör normal. Wohnung sehr dunkel. Keine Darmparasiten.

Fall II. Straschitz, Rosa, geboren 22. December 1892. Eltern gesund, Mutter hat das rechte Auge in der Jugend verloren und trägt eine Prothese. Durch zehn Monate bei der Brust, von der sechsten Lebenswoche bis zum 4. April 1893 mit Racahout zugefüttert. Nie Krämpfe, soll dagegen seit der Geburt beim Schreien häufig ausgeblieben sein. Wir selbst sahen dies zuerst im Januar 1894. Es handelte sich damals um kurzdauernden, an das Schreien sich anschliessenden exspiratorischen Athemkrampf. Von uns zuerst wegen Cat. bronchialis (4.—14. April 1893), Masern (21. April), acuten Magendarmkatarrhs (2.—16. Mai), Influenza (6. November) behandelt. Hat sich körperlich und geistig gut entwickelt. Das Körpergewicht stieg von 4640 am 14. April auf 7734 am 26. September. Wohnt im selben Hause wie Fall I, Wohnung sehr dunkel.

Die Wohnung (S. 154) befindet sich im ersten Stock. Besteht aus zwei Zimmerchen, 2½ m hoch, deren Fenster (F) in denselben Hof gehen, in welchen die Wohnungsthüre der ersten Wohnung von Fall I führt. Das Fenster des vorderen ist 2 m breit und 1½ m hoch, das des rückwärtigen ½ m breit, 1 m 20 cm hoch. Das Kind liegt immer in einem Kinderwagen (K) und zwar bei Tage im vorderen, zugleich als Küche

dienenden Raume, bei Nacht im rückwärtigen. K bezeichnet das Kopfende des Kinderwagens.

Am 5. December 1893 bringt uns die sehr aufmerksame Mutter das Kind, weil es seit gestern den Kopf etwas nach links geneigt halte. Es ist dies thatsächlich, aber in ganz geringem, dem Arzte kaum auffallendem Grade der Fall, dagegen lässt sich bei der sofort vorgenommenen Blickprüfung nach dem Eingangs gegebenen Schema nichts Anderes nachweisen.



Wohnung des Falles II.

Gewicht 8434 g, Länge 71, Kopfumfang 44,5, $\frac{L}{K} = 1{,}59$, Fontanelle ¼ cm, kein Schädelgeräusch. Alle oberen, die mittleren unteren Schneidezähne durchgebrochen, die Pillen der äusseren unteren gefüllt. Rippenenden kaum, Epiphysenenden gar nicht aufgetrieben. Facialisreflex schwach, Anconaeus mässig, Biceps fehlend, Kniephänomene normal. Ohren und Gehör normal. In den Fäces keine Parasiteneier.

Am nächsten Tage bereits ist die Kopfbeugung bei Blickversuchen deutlich, bei Fixation eines Objectes in der Mittellinie treten kleine Schüttelbewegungen des Kopfes von links nach rechts auf. Horizontaler Nystagmus des linken Auges erscheint ein einziges Mal und zwar während der Prüfung bei verbundenem rechten Auge.

Am 7. December wird der Kopf schon dauernd gegen die linke Schulter gezogen. Bei Fixation eines rechts unten befindlichen Gegenstandes treten vorübergehend, aber regelmässig einige Schüttelbewegungen des Kopfes auf. Bei verbundenem linken Auge steht der Kopf gerade, und die Schüttelbewegungen fehlen auch beim Blicke nach rechts unten.

In der ersten Woche machen die Erscheinungen keine weiteren Fortschritte, insbesondere ist Augenzittern nicht regelmässig hervorzurufen.

Am 14. December untersucht Herr Docent Dr. Herrnheiser das Kind und theilt uns Folgendes mit: Augenhintergrund normal. Fixation vornehmlich mit dem rechten Auge, aber auch mit dem linken. Kopfschütteln beim Blicke nach unten.

20. December. Horizontaler Nystagmus des linken Auges auch ohne Fixationsversuche. Kopfschütteln viel stärker und häufiger.

Sitzen, beide Augen offen. Convergenz: rotatorischer Nystagmus des linken Auges.

Blick nach links: Kopf gegen die linke Schulter gebeugt. Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Blick nach links unten: Kopfhaltung besonders auffallend.

Blick nach rechts unten: Kopfschütteln, kein Nystagmus.

Rechtes Auge verbunden: Kopf gerade und ruhig. Das linke Auge gewöhnlich stark abducirt. Nystagmus desselben beim Blicke nach unten.

Linkes Auge verbunden: Kopf gerade.

29. und 30. December. Die ganze folgende Versuchsreihe viermal wiederholt.

A. Kind sitzt am Schoosse der Mutter.

I. Beide Augen offen.

a. Fixirung des 6 m entfernten Reflectors. Rechts, links, oben: Kopf gerade; unten: sofort Beugung gegen die linke Schulter.

b. Fixirung eines 25 cm nahen Gegenstandes.

Gerade: Kopf gerade, Kopfschütteln, linkes Auge nach innen abgewichen, zuweilen, aber sehr selten, rechtes Auges nach innen gestellt, das linke dann in der Mitte der Lidspalte.

Rechts: Kopf nach rechts gedreht, Kopfschütteln seltener, nur im Beginne der Fixation. Ob das linke Auge nach innen abweicht, lässt sich nicht sicher entscheiden, also offenbar keine Zunahme des Schielwinkels.

Links: Kopf weniger nach links gedreht, als beim Blicke nach rechts gegen die rechte Seite (Zurückbleiben des Kopfes). Linkes Auge bleibt gleichfalls zurück.

Oben: Kopf nach oben, ruhig, linkes Auge nach innen abgewichen. Das linke obere Augenlid steht tiefer.

Unten: Kopf nach links gebeugt, horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Convergenz: Bringt man einen Gegenstand allmählich bis zur Nasenwurzel, so geräth das bisher stärker adducirte linke Auge in starken Nystagmus von rechts oben nach links unten, mit rascherer Schwingung nach links. Nimmt sie selbst einen Kreuzer in die Hand und schaut ihn an, so tritt horizontaler Nystagmus desselben Auges auf.

c. Versuche mit festgehaltenem Kopfe sind unmöglich, weil das Kind sofort unruhig wird und zu weinen beginnt.

II. a. Linkes Auge verbunden. Bei Fixation eines 6 m entfernten Gegenstandes nichts Abnormes. Ebenso nichts bei Fixation eines nahen Gegenstandes, insbesondere keine schiefe Kopfstellung bei Fixation nach unten oder links. Kein wahres Kopfschütteln, wohl aber vereinzelte verneinende Kopfbewegungen, als ob sie die Binde abschütteln oder die Versuche nicht machen wollte, dazu vollkommen unabhängig von der Blickrichtung.

b. Rechtes Auge verbunden. Kopf gerade. Häufiges und starkes Kopfschütteln. Das linke Auge weicht gewöhnlich sehr stark nach aussen ab, so dass der äussere Hornhautrand im Canthus ext. steht. Dann wird der Kopf nach links vorne gedreht.

Rechts: Kopf nach rechts, starkes Kopfschütteln, horizontaler Nystagmus.

Links: Kopf nach links, zuweilen schief gegen die Schulter, aber nicht sehr stark. Nystagmusartige Zuckungen oder wahrer Nystagmus.

Oben: Kopf hinauf. Das Auge folgt, aber nicht vollkommen, dann sinkt sofort das obere Lid herab. Ein ander Mal sieht es so aus, als ob der Bulbus mit Anstrengung nach oben gedreht würde, und wieder sinkt das obere Lid herab.

Unten: Entweder nichts Abnormes oder aber, und dies häufiger, Kopf gegen die linke Schulter gebeugt, horizontaler Nystagmus.

c. Versuche mit festgehaltenem Kopfe auch bei verschlossenem rechten oder linken Auge nicht durchzuführen.

B. Kind liegt am Rücken. Kein Kopfschütteln, in der Ruhe kein Nystagmus. Beim Blicke nach rechts, links, unten — weniger deutlich beim Blicke nach oben starker, fortdauernder, horizontaler Nystagmus des linken Auges und Adduction desselben.

Die Pupillen sind gleich weit und reagiren beide gleich gut direct und consensuell auf Abschattung und Accommodation. Die Mutter will, von mir früher auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht, einmal Danebengreifen beobachtet haben, wir konnten es während der ganzen Untersuchungsreihe bei keiner Blickrichtung nachweisen.

10. Januar 1894. Der rechte äussere untere Schneidezahn ist durchgebrochen.

A. Aufrechtsitzen.

I. Kopf gerade, folgt nach allen Blickrichtungen, nur beim Blicke nach unten beugt er sich, aber jetzt nicht mehr regelmässig, gegen die linke Schulter. Kopfschütteln und Nystagmus heute sehr selten. Adduction des linken Auges nicht wahrzunehmen.

II. Rechtes Auge verbunden.

Gerade: Etwas Schütteln. Das linke Auge weicht kaum je nach aussen ab.

Rechts: Kopf und Auge nach rechts. Kein Nystagmus.

Links: Kopfschütteln, geringer Nystagmus.

Oben: Kopf nach oben. Auge folgt nicht immer. Herabsinken des oberen Augenlides.

Links unten: Kopf gegen die linke Schulter, Schütteln, nicht regelmässig Nystagmus.

B. Am Rücken Liegen.

I. Beide Augen offen. Dieselben Beobachtungen wie am 29. und 30. December.

II. a. Linkes Auge verbunden. Rechtes Auge folgt nach allen Richtungen.

b. Rechtes Auge verbunden. Schreien. Nystagmus horizontalis beim Blicke nach rechts, links, unten, geringerer beim Blicke nach oben.

13. Januar. Heute ist das Kopfschütteln wieder stärker.

A. Aufrechtsitzen.

II. a. Linkes Auge verbunden. Rechtes Auge folgt nach allen Richtungen. Zuweilen deutlich verneinende Kopfbewegungen, sagt auch Ne dazu.

b. Rechtes Auge verbunden. Will das linke Anfangs nicht öffnen. Sobald sie es aber geöffnet hat, geht das linke Auge nach aussen, wird hin und her bewegt, als ob es eine Lage suchen möchte. Wiederholt schliesst das Kind das linke Auge, wobei das obere Augenlid förmlich herabfällt. Kopfschütteln. Nystagmus wie bei gleichem Versuche am 29. und 30. December.

B. Am Rücken Liegen.

II. a. Linkes Auge verbunden. Befund wie im Sitzen.

b. Rechtes Auge verbunden. Das linke stellt sich nicht nach aussen, sondern eher nach innen. Nystagmus wie bei beiden offenen Augen. (29. und 30. December. B.).

14. Januar. Kopfschütteln viel geringer. Im Sitzen bei beiden offenen Augen nur beim Blicke nach links unten Kopfbeugung gegen die linke Schulter mit Drehung nach vorne, dabei einzelne Schüttelbewegungen, kein Nystagmus.

20. Januar. Kopfschütteln ganz vereinzelt. Im Sitzen überhaupt nur dieses, im Liegen beim Blicke nach innen Nystagmus. Keine Adduction des linken Auges.

27. Januar. Der linke äussere untere Schneidezahn durchgebrochen. Geht gut und sicher an einer Hand.

Im Sitzen, beide Augen offen: Gerade, rechts, oben weder Schütteln noch Nystagmus. Links zuweilen Schütteln. Unten regelmässig Schütteln, zuweilen geringe Linksbeugung des Kopfes. Dabei kein Nystagmus, wohl aber wiederholte Adduction des linken Auges.

Rechtes Auge verbunden: Sieht gerne nach links, kein Schütteln, kein Nystagmus. Im Augenblicke des raschen Lösens der Binde starkes Schütteln.

Im Liegen gar kein Nystagmus mehr.

29. Januar. Acuter fieberloser Magenkatarrh. Wegen Verdriesslichkeit des Kindes Untersuchung unmöglich.

3. Februar. Bronchialkatarrh. Beim Sitzen kein Kopfschütteln, wohl aber beim Herumtragen und zwar jedesmal sicher nur beim Blicke nasenwärts unten, wobei der Kopf gegen die linke Schulter gebeugt wird. Beim Blicke nach links geringeres Kopfschütteln bei gerade stehendem Kopfe. Kein Nystagmus.

3. März. Das Kopfschütteln tritt jetzt hauptsächlich auf der dunklen, engen Gasse auf, wenn das geistig geweckte Kind auf dem Arme der Mutter den vorübergehenden Leuten nachsieht, was ich selbst wiederholt beobachte. Bleibt jetzt häufiger und länger — bis zu sechs Minuten — ohne krampfhafte Bewegungen aus. Gewicht 9734 g, Länge 73, Kopfumfang 45, $\frac{L}{K} = 1{,}62$, Brustumfang 44,5 cm. Rippenendenauftreibung eben noch tastbar, Epiphysen etwas aufgetrieben, aber hart. Im Sitzen tritt bei beiden offenen Augen das Kopfschütteln sicher nur beim Blicke nach links, zuweilen auch beim Blicke nach unten auf, dabei gar kein Nystagmus. Festhalten des Kopfes nicht vertragen. Bei verbundenem rechten Auge beinahe gar kein Schütteln mehr.

17. März. Angeblich seit einer Woche wieder starkes Kopfschütteln. Der Kopf wird wieder gegen die linke Schulter gebeugt, dabei sind beide Augen meist nach links gewendet.

Im Sitzen.

Gerade: Kopf links gebeugt, Schütteln.

Rechts: Weniger häufiges Schütteln.

Links: Schütteln.

Oben und Unten: Keine Beugung des Kopfes, kein Schütteln.

Während dieser Versuche zuweilen horizontaler Nystagmus des linken Auges, ohne jedesmal bestimmbaren Zusammenhang mit der Blickrichtung.

Bei festgehaltenem Kopfe leichter Nystagmus des linken Auges. Bei welcher Blickrichtung er auftritt, und in welcher Richtung er erfolgt, lässt sich wegen der Ungeduld des Kindes bei festgehaltenem Kopfe nicht bestimmen.

Bei verbundenem linken Auge: Kopf gerade, kein Schütteln. Das linke Auge folgt und das Kind greift dabei genau nach allen Richtungen. Bei Abnehmen der Binde starkes Kopfschütteln.

21. März. Dieselben Versuche wie am 17. März mit gleichem Erfolge, doch tritt heute neben dem Kopfschütteln häufiger horizontaler Nystagmus des linken Auges auf. Atropinisirung des linken Auges ohne Einfluss auf die Ergebnisse.

30. März. Das Kopfschütteln ist seit einigen Tagen wieder viel seltener geworden.

3. April. Die Pillen der ersten Backzähne stark gefüllt, die Spitze des rechten oberen bereits zu sehen. Rippenenden kaum, Epiphysen deutlich aufgetrieben, nicht mehr ganz hart. Kopfschütteln sehr selten. Während der Untersuchung beim Blicke nach links unten geringer horizontaler Nystagmus des linken Auges.

14. April. Seit gestern Abend der rechte obere und der linke untere Backzahn durchgebrochen. Angeblich vorher starkes Schütteln. Jetzt ganz vereinzeltes Schütteln, das nicht regelmässig bei einem bestimmten Versuche auftritt, dagegen eigenthümliches Rümpfen der Nase und Zuzwinkern der Augen. Ausbleiben jetzt sehr selten.

20. bis 25. April Bronchialkatarrh.

28. April. Der rechte untere Backzahn gestern durchgebrochen, der linke obere im Durchbrechen. Schütteln höchst selten.

30. April. Schüttelt angeblich wieder stärker. Da bei der Untersuchung im Ambulatorium nichts nachzuweisen ist, wird sie am 5. Mai zu Hause im dunklen Zimmer geprüft. Hier zeigt sich zu Beginn jeder Fixation ein ganz kurzes Kopfschütteln, kein Nystagmus. Der Kopf wird häufig, aber nur sehr wenig gegen die linke Schulter gebeugt. Bei festgehaltenem Kopfe tritt bei keiner Blickrichtung Nystagmus auf.

Am 9. Mai Geschwüre am linken vorderen Gaumenbogen mit gleichzeitiger Anschwellung einer submaxillaren Drüse und leichtem Fieber.

16. bis 18. Mai Schnupfen.

14. bis 16. Juni. Kokkenangina mit Betheiligung des rechten inneren Ohres. Fontanelle jetzt vollkommen geschlossen. 6. Juli Morbilli. Während dieser ganzen Zeit soll nach Angabe der Mutter noch immer zeitweiliges, aber sehr seltenes Kopfschütteln vorhanden gewesen sein. Wir selbst konnten aber weder solches, noch Kopfbeugung oder Nystagmus hervorrufen. Freilich ist das Kind jetzt viel schwieriger zu behandeln als früher, fängt während der Versuche zu weinen und zu schreien an, so dass sie immer wieder abgebrochen werden müssen.

Als das Kind am 14. September wieder vorgestellt wird, giebt die Mutter an, dass es seit fünf Wochen gar nicht mehr schüttelte, auch nicht vor und während des Durchbruches der vier Eckzähne. Länge 77, Kopfumfang 46,2 cm, Seitentheile der Kiefer abgebogen, Rippenenden ganz wenig, Epiphysen der Vorderarme deutlich aufgetrieben aber hart. Unterschenkel leicht gebogen. Rücken beim Sitzen gerade. Läuft allein. Bleibt jetzt häufiger und länger aus als früher, diese Woche zweimal angeblich bis zu einer Viertelstunde. Das seiner Zeit beobachtete Nasenrümpfen soll nach Angabe der Mutter noch vorkommen, aber nur ein Zeichen guter Stimmung sein. Die schematische Untersuchung ergiebt vollkommen normales Verhalten. Phosphorspiritus 0,01 : 50. Tgl. 15 Tr.

8. October. Kopfumfang 46,5 cm. Die sogenannten laryngospastischen Anfälle dauern jetzt viel länger. Phosphorspiritus aussetzen.

10. November. Keine Anfälle mehr.

16. November. Genua vara deutlicher. Wieder Phosphorspiritus.

29. November. Bronchialkatarrh.

9. April 1895. Die Mutter giebt an, dass das Kind, wenn es sich einen Gegenstand ansieht, den Kopf gegen die linke Seite hält. Objectiv nichts nachweisbar, auch keine Erscheinung des Spasmus nutans. Inzwischen sind die beiden unteren zweiten Backzähne durchgebrochen. Genua vara, kein Rosenkranz, keine Auftreibung der Epiphysen.

1. Mai. Cerumen inspissatum.

6. September. Das Kind hat wieder häufiger, länger dauernde Anfälle, welche man nach der Beschreibung nicht mehr als laryngospastische betrachten kann. Noch immer dieselbe Wohnung.

1896. Anfälle vollkommen aufgehört. Körperlich und geistig gut entwickelt. Augenbewegungen vollkommen gleichmässig bei normalen Excursionen.

Mädchen, niemals Convulsionen, exspiratorischer Athemkrampf seit der Geburt, in epileptoide Anfälle übergehend. Spätrachitis ersten Grades.

Plötzlicher Beginn im 12. Monate (December). Zuerst Schiefhaltung des Kopfes, dann Schüttelbewegungen, endlich Nystagmus. Steigerung der Erscheinungen durch einen Monat, dann rasche Abnahme derselben, wobei Schiefhaltung des Kopfes zuerst, dann der Nystagmus verschwindet. Das Kopfschütteln erhält sich in abgeschwächter Form bis in den 20. Monat. Zeitweilige Steigerung der Erscheinungen.

Linksbeugung des Kopfes vom zweiten Tage an deutlich, zuweilen dabei Drehung nach vorne, ist am auffallendsten oder tritt nur auf beim Blicke nach unten. Bei verbundenem linken Auge steht der Kopf bei jeder Blickrichtung gerade, bei verbundenem rechten Auge erfolgt die

Kopfbeugung beim Blicke nach unten, unregelmässiger beim Blicke nach links. Zurückbleiben des Kopfes beim Blicke nach links auf der Höhe der Erkrankung.

Kopfschütteln vom zweiten Tage an stärker werdend, regelmässig beim Blicke nach unten, unregelmässiger beim Blicke nach links. Bei verbundenem linken Auge kein Schütteln. In der späteren Zeit nur im Dunkeln bei Wechsel der Blickrichtung, ferner bei Abnehmen der Binde vom verdeckten linken Auge.

Horizontaler selten rotatorischer Nystagmus ausschliesslich des linken Auges, erst in der zweiten Woche häufiger, tritt bei Convergenz, beim Blicke nach unten, unregelmässiger beim Blicke nach links auf. Im Liegen beim Blicke nach allen Richtungen, am geringsten beim Blicke nach oben. Bei verbundenem rechten Auge am regelmässigsten beim Blicke nach unten, unregelmässig beim Blicke nach links, rechts, gar nicht beim Blicke nach oben.

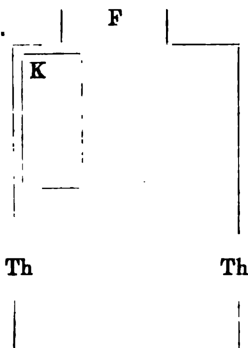
Adduction des linken Auges auf der Höhe der Erkrankung. Zur selben Zeit bei verschlossenem rechten Auge Auswärtsfliehen, später mit suchenden Bewegungen, des linken Auges. Krampfhafter Verschluss des linken Auges bei verbundenem rechten Auge und Blicke nach oben. Zwinkern der Augen in fraglichem Zusammenhange. Augenhintergrund, Ohren, Gehör normal. Keine Darmparasiten. Wohnung sehr dunkel.

Fall III. Olga Morawitz, geb. 16. Februar 1893, aufgenommen 10. Januar 1894.

Vater hat als Kind das rechte Auge durch Verbrennung verloren. Mutter schwach, rachitisch, hat (tuberculöse?) Pleuritis durchgemacht, ist erregbar. Ein vierjähriger Bruder gesund. Olga war vier Monate bei der Brust, erhielt nachher Kuhmilch, seit dem siebenten Monate Semmel und Breie. Seit sechs Wochen eitriger Ausfluss aus beiden Ohren, vor acht Tagen Varicellen, seit dieser Zeit Kopfnicken. Nie Laryngospasmus. Wohnung mässig hell.

Die Wohnung liegt im zweiten Stockwerk, 3,10 m hoch. Das Kind liegt Tag (und Nachts neben der Mutter) in dem grossen Bette K, den Kopf, wie die Mutter ausdrücklich angiebt, gegen die Wand gekehrt. Das in einer 40 cm tiefen Nische befindliche, 1 m 10 cm breite, 1 m 80 cm hohe Fenster F führt auf eine etwa 3 m breite Sackgasse, welche durch ein hohes, graues Haus verdunkelt wird.

Diese Wohnung wurde erst im April 1895 mit einer vollkommen hellen vertauscht.



Wohnung des Falles III.

Schlecht ernährtes Kind, Fontanelle über 2 cm, mässiger Rosenkranz, keine Zähne. Für gewöhnlich Kopfbeugung nach rechts, zeitweiliges Nicken und rechtsseitiger Nystagmus. Versuche durch Furcht des Kindes sehr erschwert.

Kind sitzt. Beide Augen offen.

Gerade: Kopf und Augen gerade, zuweilen Beugung des Kopfes gegen die rechte Schulter und horizontaler Nystagmus des rechten Auges.

Rechts: Kopf nach rechts, kein Schütteln, kein Nystagmus.

Links: Kopf nach links, kein Schütteln, kein Nystagmus.

Oben: Kopf nach oben. Nyst. des rechten Auges von rechts oben nach links unten.

Unten: Kopf gegen die rechte Schulter. Horizontaler Nyst. des rechten Auges.

Nachdem das Kind im Ambulatorium zu den weiteren Versuchen nicht zu bewegen ist, wurden dieselben in der Wohnung durchgeführt.

22. Februar. Die beiden unteren Schneidezähne seit drei Wochen durchgebrochen. Kind sitzt. Beide Augen offen. Während der Untersuchung dreht es häufig den Kopf von der linken Schulter nach rechts.

Gerade: Kopf gerade, horiz. Nyst. des rechten Auges.

Rechts: Kopf gegen die rechte Schulter, horiz. Nyst. des rechten Auges.

Links: Kopf nach links, kein oder geringer horiz. Nyst. des rechten Auges.

Oben: Kopf nach oben. Nyst. des rechten Auges von rechts oben nach links unten.

Unten: Kopf nach unten. Nyst. des rechten Auges.

Ebenso, rechtes Auge verbunden: Das linke Auge folgt nach allen Richtungen ohne Kopfschütteln, nur beim Blicke nach links unten scheinen die Bewegungen vielleicht behindert zu sein.

Ebenso, linkes Auge verbunden: Sehr starkes Nicken.

Gerade: Kein Nicken.

Rechts: Geringes oder gar kein Nicken. Horiz. Nyst. des rechten Auges.

Links: Kopf gedreht von der linken Schulter gegen die rechte. Starkes Nicken.

Unten: Jedesmal Nicken.

2. März. Das Nicken viel seltener, ist aber bei Verbinden des linken Auges sofort hervorzurufen. Otitis geheilt. Beginn der Phosphorbehandlung (im Ganzen 0,0015 Ph. in Pillenform).

11. April. Zuweilen noch Nicken, kein Augenzittern mehr. Gewicht 8344 g, Länge 65, Kopfumfang 44,8, $\frac{L}{K} = 1,46$, Fontanelle 2 cm, Hinterhaupt hart. Leichter Rosenkranz. Epiphysen wenig aufgetrieben. Prurigo infantilis.

5. Mai. Gewicht 8376 g. Kopfumfang 44,7 cm, Fontanelle dreieckig, von der Mitte der Basis bis zur Mitte der Seite 2 cm. Der rechte mittlere obere und linke untere äussere Schneidezahn durchgebrochen, der linke obere mittlere im Durchbrechen, die Pille des linken oberen äusseren gefüllt. Hinterhaupt hart, sehr mässiger Rosenkranz. Brustumfang 40 cm. Facialis- und Anconaeusphänomene fehlen, Kniephänomene schwach. Jetzt nur sehr selten Kopfnicken. In den Versuchen weder solches noch Nystagmus zu erzielen.

24. September. Seit zwei Monaten keine Spur von Kopfnicken. Kopfumfang 46 cm, Fontanelle kaum ½ cm. Hinterhaupt hart. Alle Schneidezähne und die vier ersten Backzähne durchgebrochen. Ganz geringer Rosenkranz. Läuft allein. Trommelfelle beiderseits vernarbt. Gehör gut.

Mädchen, Rachitis ersten Grades ohne Laryngospasmus, ohne Convulsionen. Beginn 11. Monat, Anfang Januar. Dauer fünf Monate, am spätesten das Kopfnicken verschwindend.

Kopfbeugung gegen die rechte Schulter mit Drehung nach rechts beim Blicke geradeaus, nach unten, nach rechts — bei verbundenem linken Auge beim Blicke nach links vorkommend, fehlend bei verbundenem rechten Auge. Kopfnicken experimentell bei verbundenem linken Auge und hier regelmässig beim Blicke nach unten, nach links, seltener nach rechts, fehlend bei verbundenem rechten Auge.

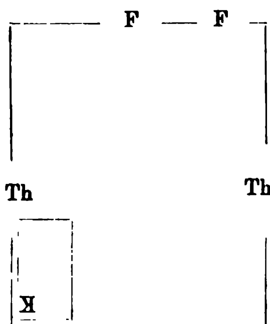
Nystagmus des rechten Auges und zwar horizontaler beim Blicke geradeaus, nach rechts, links, unten, diagonaler beim Blicke nach oben.

Otitis media bilateralis. Wohnung mässig hell.

Fall IV. Hořejš Josefa, geboren 5. März 1893, aufgenommen 21. Februar 1894.

Vater starb an Tuberculose, zwei Geschwister angeblich an Meningitis tub., eine ältere Schwester ist gesund. Mutter gesund. Noch bei der Brust, vom vierten Monate an vorwiegend mit Mehlnahrung gefüttert. Wird wegen rachitischer Erscheinungen, nicht wegen des Spasmus nutans gebracht. Ueber letzteren befragt, giebt die Mutter an, vor zwei Monaten zuerst Nystagmus des linken Auges mit Kopfnicken und Ziehen des Kopfes nach hinten bemerkt zu haben, letzteres sei aber schon wieder verschwunden. Wohnung mässig hell.

Zweiter Stock, 2 m 80 cm Zimmerhöhe. Die 1 m 40 cm hohen Fenster führen in einen kaum 3 m breiten Hof mit russigen Wänden. Das Kind liegt tagsüber im Bette der Mutter, den Kopf bei K, oder daneben in einem kleinen Waschtrog.



Wohnung des Falles IV.

Kind blass, Fontanelle 2 cm, ihre Ränder weich, Hinterhaupt sehr weich mit tief eindrückbaren Lücken, alle Nähte weich. Die mittleren unteren Schneidezähne durchgebrochen, die Pillen der mittleren oberen gefüllt. Starker Rosenkranz, Epiphysen weich, Diastase der Recti, Milztumor. Keine Convulsionen, kein Glottiskrampf.

Im Sitzen. Beide Augen offen. Horizontaler Nystagmus des linken Auges mit geringer Schwingungsbreite. Beim Blicke geradeaus ist das linke Auge ein geringes abducirt und wird bei Convergenz nicht so stark adducirt wie das rechte. Kopf und Augen folgen nach allen Blickrichtungen, bei allen horizontaler Nystagmus des linken Auges. Genau dasselbe bei festgehaltenem Kopfe. Bei verbundenem rechten Auge geht der Kopf zuweilen gerade nach hinten, ein andermal fängt das sonst geduldige Kind an zu weinen. Der Nystagmus des linken Auges besteht auch jetzt bei allen Blickrichtungen. Bei verbundenem linken Auge folgt das rechte nach allen Richtungen, bei zugleich festgehaltenem Kopfe erweckt es jedoch manchmal den Anschein, als ob es die nasalwärts (links) gehaltenen Gegenstände nicht sehen würde. Im Liegen folgt der Kopf nach allen Richtungen, der horizontale Nystagmus des linken Auges bei allen Blickrichtungen.

Bei Annähern eines Gegenstandes wird der Kopf zuweilen nach hinten gebeugt. Das linke Auge thränt zeitweilig.

Phosphoröl (nur 100 g verbraucht).

16. März. Gewicht 7020 g. Seit 14 Tagen die oberen mittleren Schneidezähne durchgebrochen. Die Untersuchung ergiebt dieselben Befunde wie im Februar.

3. April. Gewicht 7050 g. Rachitische Erscheinungen unverändert. Dagegen weder Nystagmus noch abnorme Kopfhaltung, noch Thränen. Die verordnete Milchdiät wurde nicht eingehalten.

21. September. Rachitis sehr vorgeschritten. Fontanelle 3 cm, an Stelle der Sagittalnaht tiefe Einsenkung, Hinterhaupt ganz weich. Die beiden oberen Backzähne, der rechte untere äussere Schneidezahn inzwischen durchgebrochen. Vorderarme völlig säbelförmig gekrümmt, ganz weich. Alle Epiphysen weich. Oberschenkel stark verbogen. Grosser Milztumor. Nie mehr Nystagmus oder Kopfschütteln. Auch in der Versuchsreihe nicht zu erzielen.

Am 25. Januar 1895 wird das Kind wiederum gebracht, weil es angeblich wieder zuweilen mit dem Kopf schüttelt und mit dem linken

Auge zuckt. Die Untersuchung ergiebt sofort, dass sie bei festgehaltenem Kopfe jedesmal, bei freiem Kopfe zuweilen horizontalen Nystagmus des linken Auges und zwar beim Blicke nach rechts, links und unten bekömmt. Phosphorspiritus.

28. Januar. Gewicht 7290 g. Alle Zeichen schwerer Rachitis. Kniephänomen rechts stark, links mässig, kein Facialisphänomen.

A. Kind sitzt, Kopf frei, beide Augen offen.

Kopf folgt nach rechts, links, unten, weniger nach oben. Immer horizontaler Nystagmus des linken Auges, ebenso beim Blicke geradeaus und bei Convergenz. Bei festgehaltenem Kopfe jedesmal horizontaler Nystagmus des linken Auges.

a. Linkes Auge verbunden. Bei freiem und festgehaltenem Kopfe am anderen Auge nichts Abnormes. Nachdem die Binde abgenommen wurde, schüttelt sie einmal mit dem Kopfe beim Blicke nach rechts unten.

b. Rechtes Auge verbunden. Horizontaler Nystagmus des linken Auges bei allen Blickrichtungen. Ebenso bei festgehaltenem Kopfe.

B. Kind liegt. Kopf frei. Blick nach rechts: Horizontaler Nystagmus des linken Auges. Blick nach links: Gleichzeitiger Nystagmus horizontalis des linken und rechten Auges.

Oben: Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Unten: Ebenso.

Geradeaus: Ebenso.

Kind liegt. Kopf festgehalten. Horizontaler Nystagmus des linken Auges. Beim Blick nach links gleichzeitiger horizontaler Nystagmus des rechten Auges, eben solcher aber viel schwächer beim Blicke nach oben.

a. Linkes Auge verbunden. Links: Horizontaler Nystagmus des rechten Auges. Geradeaus, rechts, oben, unten: Kein Nystagmus des rechten Auges.

b. Rechtes Auge verbunden. Bei jeder Blickrichtung horizontaler Nystagmus des linken Auges.

7. Februar. Seit zwei Tagen eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre.

8. Februar. Ebensolcher aus dem linken Ohre. Linksseitige Bronchopneumonie. 37,8. Beim Ausspritzen der Ohren keine besonderen Bewegungen des Kopfes oder der Augen.

Wiederholung der Versuche im Liegen bei freiem Kopfe und beiden offenen Augen mit demselben Ergebnisse wie am 28. Januar, doch wird bemerkt, dass der Nystagmus des rechten Auges, welcher auch wieder nur beim Blicke nach links auftritt, von geringerer Excursionsbreite ist als der gleichzeitige des linken. Ferner wird wiederholt der Versuch im Sitzen bei verbundenem rechten Auge. Ergebniss wie am 28. Januar.

9. Februar. Temperatur 38,4°. Bronchopneumonie dauert an. Wenn das jetzt apathisch auf dem Arme der Mutter liegende Kind den Kopf erhebt und den Arzt anblickt, deutliches Kopfschütteln in horizontaler Richtung. Im Liegen jetzt auch beim Geradeaussehen neben dem horizontalen Nystagmus des linken ein solcher aber geringerer des rechten Auges.

11. Februar. Temperatur normal, Dämpfung und auscultatorische Erscheinungen der Bronchopneumonie noch fortbestehend. Das rechte Ohr secernirt keinen Eiter mehr. Der linke äussere obere Schneidezahn durchgebrochen.

18. Februar. I. Kind sitzt.

a. Kopf frei. Horizontaler Nystagmus des linken Auges bei allen Blickrichtungen und in der Ruhe.

b. Kopf festgehalten. Während in einer Versuchsreihe nur bei Convergenz auch das rechte Auge einen mässigen Nystagmus zeigt, lehren Wiederholungen derselben, dass im Beginne einer neuen Blickrichtung das rechte Auge ziemlich regelmässig gleichsinnige nystagmische Bewegungen, jedoch innerhalb ganz enger Grenzen macht.

II. Linkes Auge verbunden. Kopf frei. Geradeaus: Minimaler Nystagmus des rechten Auges. Rechts: Zuweilen ebensolche nystagmische Bewegungen, jedenfalls häufiger als bei unverbundenem linken Auge. Dasselbe beim Blicke nach oben und nach links, dagegen beim Blicke nach unten nicht sicher zu stellen.

Bei festgehaltenem Kopfe ebenso.

III. Rechtes Auge verbunden. Kopf frei. Geradeaus: Sehr heftiger horizontaler Nystagmus. Links: Ebenso. Oben und unten: Starker Nystagmus. Rechts: Weniger starker Nystagmus.

Bei festgehaltenem Kopfe ebenso, nur ist der Nystagmus am stärksten beim Blicke nach links, beim Blicke nach rechts auffallend schwächer, fehlt sogar zuweilen.

Kopfschütteln ist nicht zu beobachten, doch giebt es die Mutter ganz bestimmt an.

Vom 19. Februar beginnt eine neuerliche jetzt beiderseitige Bronchopneumonie, welche am 7. März zum Tode führt. Am 1. März ergab die Untersuchung der Augenbewegungen dasselbe Ergebniss wie am 18. Februar. Obduction am 8. März durch Herrn Dr. Friedland, Assistenten am path.-anat. Institut: Bronchitis suppurativa, Pneumonia lobularis bilateralis, Rachitis florida. Körper 84 cm lang, Knorpelknochengrenzen der Rippen aufgetrieben, die langen Röhrenknochen der Extremitäten bes. der Vorderarme verkrümmt, weich und biegsam. Schädeldach 45½ cm im horizontalen Umfange, ziemlich dickwandig, weich, mit dem Messer schneidbar. Gehirn feuchter, Ventrikel nicht erweitert. Auf Durchschnitten des Gehirns nichts Abnormes, ebenso ergiebt die mikroskopische Untersuchung (Medulla obl., Pons) dieses und des linken Opticus (Weigert) nichts Krankhaftes.

Mädchen, Rachitis zweiten, später dritten Grades ohne Glottiskrampf, ohne Convulsionen.

Beginn im neunten Monate (December), Dauer kaum vier Monate. Zuerst verschwinden die Kopfbewegungen, dann die abnorme Kopfhaltung, zuletzt der Nystagmus. Kopfbeugung nach hinten, von uns nur noch bei Convergenz und bei verbundenem rechten Auge gesehen. Kopfnicken von uns nicht beobachtet. Horizontaler Nystagmus des linken Auges bei allen Blickrichtungen. Abduction und Thränen desselben. Ohren normal.

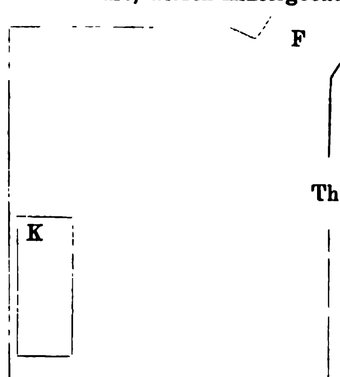
Recidive im 21. Monate (Januar). Keine abnorme Kopfhaltung, nur einmal Zurückbleiben des Kopfes nach oben. Kopfschütteln sehr selten, Anfangs nach Lösen der Binde vom linken Auge und Blick nach rechts unten, später beim Erheben des Kopfes aus der liegenden Stellung. Horizontaler Nystagmus des linken Auges, bei festgehaltenem Kopfe jedesmal, bei freiem Kopfe Anfangs beim Blicke geradeaus und nach oben fehlend, später ist der linksseitige Nystagmus am schwächsten beim Blicke nach rechts. Allmählich deutlicher werdender, gleichzeitiger aber viel schwächerer Nystagmus des rechten Auges, dergestalt, dass er zuerst im Liegen Anfangs nur beim Blicke nach links, später auch nach oben, geradeaus — in der Folge auch im Sitzen bei festgehaltenem Kopfe zu Beginn einer neuen Blickrichtung auftritt. Otitis media bilateralis. Tod an Bronchopneumonie. Wohnung ziemlich dunkel, ist seit der Geburt dieselbe geblieben.

Fall V. Josef Friedrich, geboren 15. October 1892, aufgenommen 2. März 1894.

Eltern gesund. Ohne Brust mit Kuhmilch, vom zweiten Monate an mit Brei ernährt. Mit zehn Monaten ein Krampfanfall mit Fieber. Seit vier Wochen Kopfschütteln, seit 14 Tagen Blepharitis. Gewicht 8184 g, Kopfumfang 47,7, Fontanelle 3 cm, ihre Ränder weich, starkes Schädelgeräusch, die Pfeilnaht vertieft, zeigt einzelne häutige Stellen, ebenso

die Lambdanaht. Ohren gesund. Die vier mittleren Schneidezähne durchgebrochen, die Pillen der ersten Backzähne gefüllt. Sehr starker Rosenkranz, die Epiphysen aufgetrieben, weich und schmerzhaft. Glottiskrampf. Sitzt und kriecht, geht nicht. Wohnung dunkel.

Die Wohnung ist eine zu ebener Erde gelegene hintere Hofwohnung in einem Hause, dessen Hintergebäude um zwei Stockwerke tiefer liegt, als das drei Stock hohe Vorder-Gebäude. Die Wohnung ist gewölbt, zwischen $2\frac{1}{2}$ und 3 m hoch. Das 1 m 30 cm hohe Fenster führt auf einen 40 Quadratmeter grossen Hof und erhält sein Licht von der gegenüberliegenden Mauer des Vordergebäudes, wird aber darin noch von einem vorspringenden Balkone beschränkt. Im Sommer ist die Wohnung mässig hell, im Winter nur in unmittelbarer Nähe des Fensters so, sonst stockfinster. Der Vater, ein zu Hause am Fenster arbeitender Schuster, giebt an, dass er in Folge dieser schlechten Beleuchtung „halb blind“ sei. Das Kind lag vor und um die Zeit unserer Beobachtungen tagsüber im Bette der Mutter, den Kopf gegen die Wand bei K. Die Wohnung wurde im Februar 1893 bezogen und Anfangs 1897 noch inne gehabt.



Wohnung des Falles V.

A. Kind sitzt.

I. Beide Augen offen.

a. Kopf frei.

Gerade: Kopf nach vorne von der linken Schulter weg gedreht, leichtes Schütteln, leichter horizontaler Nystagmus des linken Auges und Thränen desselben. Ganz vereinzelt langsame Zuckungen des rechten Auges.

Rechts: Kopf nach rechts. Kein oder geringes Schütteln. Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Links: Kopf nach links. Kein Schütteln. Geringer horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Oben: Kopf nach oben. Linkes Auge etwas adducirt. Horizontaler Nystagmus des linken, geringerer des rechten Auges.

Unten: Kopf nach unten. Etwas Schütteln. Augenstellung nicht genau zu bestimmen. Kein Nystagmus.

b. Kopf festgehalten.

Gerade: Linkes Auge adducirt.

Rechts: Ebenso.

Links: Linkes Auge weniger nach aussen als das rechte. Starker Nystagmus des linken Auges.

Oben: Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Unten: Horizontaler Nystagmus beider Augen.

II. Rechtes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Weint bei den Versuchen. Der Kopf steht ohne Blickversuch gerade.

Gerade: Kopf von der linken Schulter nach vorne gedreht, kein Nystagmus.

Rechts: Kopf mit Schütteln etwas nach rechts (Zurückbleiben des Kopfes), kein Nystagmus.

Links: Kopf stark nach links. Horizontaler Nystagmus.

Oben: Kopf nach oben. Einzelne Zuckungen des Auges.
Unten: Kopf nach unten.
b. Kopf festgehalten.
Gerade: Nichts Abnormes.
Rechts: Auge in extremer Stellung nach rechts. Kein Nystagmus.
Links: Auge geht nicht mit. Nystagmus horizontalis.
Oben: Auge nach oben. Kein Nystagmus.
Unten: Auge adducirt. Horizontaler Nystagmus.

III. Linkes Auge verbunden. Bei freiem Kopfe wendet sich derselbe nach allen Blickrichtungen, nur ganz vereinzeltes leichtes Schütteln und zwar beim Blicke nach abwärts. Bei festgehaltenem Kopfe folgt das rechte Auge nach allen Richtungen ohne Nystagmus.

B. Im Liegen.
Rechts: Kopf nach rechts gedreht. Linkes Auge stark nach rechts, ganz vereinzelter horizontaler Nystagmus desselben.
Links: Kopf nach links. Horizontaler Nystagmus des linken Auges.
Unten: Starke Adduction des linken Auges. Horizontaler Nystagmus beider Augen, stärkerer des linken.

Directe, consensuelle und accommodative Reaction der Pupillen normal. Augenhintergrund normal (Doc. Dr. Herrnheiser), Blepharitis sehr gering an beiden Augen. Ohren normal. Phosphorbehandlung.

6. März, Kopfschütteln viel geringer, zuweilen Zucken der unteren Lider beider Augen.

13. März. Zu Hause gar kein Schütteln mehr beobachtet. Im Sitzen bei freiem Kopfe ist beim Blicke nach rechts, seltener beim Blicke nach links, Kopfschütteln nachzuweisen. Keine Kopfdrehung mehr. Bei keiner Blickrichtung Nystagmus.

Bei festgehaltenem Kopfe und Blick nach rechts extreme Stellung der Augen, beim Blicke nach links bleibt das linke Auge zurück und geräth in ganz leichten horizontalen Nystagmus.

30. März. Kopfschütteln noch seltener.

21. April. Kaum je noch Kopfschütteln. Nystagmus nicht zu erzielen. Kopfumfang 48 cm, Fontanelle dreieckig, ihre Höhe 3 cm. Geringer Glottiskrampf ohne Cyanose. Stellt sich allein auf.

14. Juni. Weder Kopfschütteln noch Nystagmus hervorzurufen. Kopfumfang 48,3, Fontanelle 2,75 cm. Alle ersten Backzähne im Durchbrechen, die oberen äusseren Schneidezähne durchgebrochen. Rosenkranz mit sehr weichen Knochenenden. Epiphysen sehr weich.

18. September. Weder Schütteln noch Nystagmus aufgetreten, auch nicht bei den Versuchen. Kopfumfang 49, Fontanelle 2 cm, Schädelgeräusch. Die ersten Backzähne und die äusseren Schneidezähne bis auf den rechten unteren sind inzwischen durchgebrochen. Dieselben sind stark verstellt. Rosenkranz mässig, Epiphysen stark aufgetrieben, elastisch. Extremitäten gerade. Läuft allein.

15. September. Noch in derselben Wohnung. Nie mehr Erscheinungen des Spasmus nutans, dagegen noch geringe Blepharitis. Fontanelle geschlossen, alle Zähne, mässiger Rosenkranz, Epiphysen deutlich aufgetrieben. Beine gerade.

19. Februar 1897. Knabe geistig sehr gut entwickelt. Strabismus conv. oc. sin., 2 mm linear, nur beim Blicke nach unten oder oben nicht wahrzunehmen.

Knabe, einmal fieberhafte Eclampsie, Rachitis zweiten Grades, Glottiskrampf.

Beginn im 16. Monate, Mitte Februar. Reihenfolge des Auftretens der Erscheinungen unbekannt. Dauer kaum drei Monate, ohne Aufflackern verschwindend, zuerst der Nystagmus.

Kopfdrehung von der linken Schulter nach vorne beim Blicke geradeaus und zwar sowohl bei beiden offenen, als bei verdecktem rechten, nicht bei verdecktem linken Auge. Zurückbleiben des Kopfes bei Fixation mit dem linken Auge nach rechts. Kopfschütteln beim Blicke geradeaus, rechts, unten, das zweite auch bei verbundenem rechten, das letzte auch bei verbundenem linken Auge. Horizontaler Nystagmus des linken Auges und zwar bei freiem Kopfe nur beim Blicke nach unten fehlend, bei festgehaltenem Kopfe, ebenso bei verbundenem rechten Auge beim Blicke nach rechts und geradeaus fehlend. Im Liegen bei allen Blickrichtungen. Bei Ablauf der Erkrankung nur noch bei festgehaltenem Kopfe und Blicke nach links. Gleichzeitiger aber geringerer horizontaler Nystagmus des rechten Auges beim Blicke nach oben (Kopf frei), nach unten (Kopf festgehalten oder im Liegen). Häufig Adduction des linken Auges. Zwinkern beider Augen, später Zucken der unteren Lider. Thränen des linken Auges.

Blepharitis beider Augen. Augenhintergrund, Ohren, Gehör normal. Wohnung dunkel.

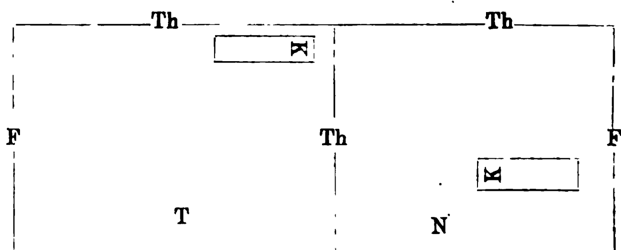
Nachfolgender Strabismus conv. oc. sin.

Fall VI. Körner, Gustav, 14 Monate alt.

Mutter schwächlich. Ein älterer Bruder Rachitis ersten Grades, hatte zu Beginn einer Otitis media einen eclamptischen Anfall. Gustav war 8½ Monate bei der Brust, bekam nachher Milch, später Breie, jetzt Alles. Nie Krämpfe, nie Laryngospasmus. Seit sechs Wochen Kopfschütteln. Untersuchung am 8. März 1894. Kopf gross, Fontanelle ½ cm, Hinterhaupt hart, die beiden unteren und der rechte obere mittlere Schneidezahn durchgebrochen. Deutlicher Rosenkranz. Steht und sitzt allein. Läuft nicht. Ohren, Gehör, Augenhintergrund (Docent Dr. Herrnheiser) normal. Pupillen und ihre Reaction normal. Kind ist auffallend zutraulich.

Die erste Wohnung lag im dritten Stock. Das Kind befindet sich über Tag in einem viereckigen Zimmer und zwar in einem Kinderwagen mit Verdeck, das Gesicht vom Fenster weggewendet. Vorhang des Verdeckes war meist herabgezogen, ebenso wenn das Kind spazieren gefahren wurde. Das Fenster führt in einen Hof. Diese Wohnung wurde im Mai 1893 vertauscht gegen folgende.

Die Zeichnung ist nicht genau nach Maass, weil das Haus inzwischen umgebaut wurde. Zweiter Stock. Bei Tag befindet sich das Kind in dem nach Angabe der Mutter „düsteren" Raume T im Kinderwagen, den



2. Wohnung des Falles VI.

Kopf bei K. Das Fenster dieses Zimmers geht auf einen sehr geräumigen Hof. Nachtsüber steht der Kinderwagen im Raume N neben dem Bette der Mutter, der Kopf bei K. Das Fenster dieses Zimmers führt auf eine breite, helle Strasse. Als wir im März 1894 die Wohnung sahen, war das Zimmer T mässig hell. Mai 1894 wurde eine sehr lichte Wohnung bezogen und wird noch (1897) innegehabt.

8. März 1894. A. Kind sitzt.

I. Beide Augen offen.

a. Kopf frei.

Gerade: Blickt mit dem von der linken Schulter nach rechts gedrehten Kopfe, beide Augen stark nach links gestellt (extreme Augenstellung), leichter horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Rechts: Kopf geht unter drehenden Schüttelbewegungen nach rechts. Horizontaler Nystagmus des linkes Auges.

Links: Kopf nach links ohne Schütteln, kein Nystagmus.

Oben und unten: Ohne Schütteln und Nystagmus nehmen Kopf und Augen die entsprechende Stellung ein.

Convergenz: Beide Augen gleich stark convergirend. Starker, horizontaler Nystagmus des linken Auges.

b. Kopf festgehalten.

Gerade: Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Rechts: Extreme Augenstellung nach rechts. Geringer horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Links: Extreme Augenstellung nach links. Kein Nystagmus.

Oben: Richtige Stellung. Kein Nystagmus.

Unten: Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

II. Rechtes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Das linke Auge steht normal und folgt nach allen Richtungen.

Gerade: Häufig horizontaler Nystagmus.

Rechts: Zuweilen Kopfschütteln und horizontaler Nystagmus.

Links, oben, unten: Kein Schütteln, kein Nystagmus.

a. Kopf festgehalten. Befund wie bei a, nur ist der Nystagmus beim Blicke nach rechts deutlicher.

Sobald der Verband vom rechten Auge abgenommen wird, dreht das Kind den Kopf in oben bezeichneter Weise.

III. Linkes Auge verbunden.

Bei freiem und bei festgehaltenem Kopfe gleich und zwar beim Blicke nach links, oben, unten nichts Abnormes, beim Blicke geradeaus steht das rechte Auge etwas nach innen (extreme Augenstellung?), beim Blicke nach rechts geringer horizontaler Nystagmus des rechten Auges und starke Anstrengung, den Kopf nach rechts zu drehen.

15. März. Das Kopfschütteln ist im Ganzen seltener geworden, am häufigsten beim Blicke nach rechts. Dabei zeigt sich häufiger, als das letzte Mal, einseitiger horizontaler Nystagmus des rechten Auges. Am auffallendsten ist bei einfacher Beobachtung des Kindes die Vorliebe desselben, die Augen in extreme Seitenstellungen zu bringen und dabei die beschriebene Kopfdrehung vorzunehmen. Die Untersuchungsreihe ergiebt den gleichen Befund wie am 8. März, nur wird es diesmal deutlich, dass die Kopfdrehung bei Verbinden des rechten Auges fortbesteht, bei Verbinden des linken Auges aber aufgegeben wird, um bei Lösen der Binde sofort wiederzukehren. Dadurch ferner, dass das Kopfschütteln langsamer geworden ist, erweckt es den Eindruck, als ob das Kind etwas ihm Unangenehmes dadurch beseitigen wollte.

26. Mai. Die Erscheinungen des Spasmus nutans sind vollkommen geschwunden. Bei der Untersuchung finde ich als einzigen Rest eine nicht ganz sicher zu stellende, jedenfalls kaum merkliche Neigung des Kopfes gegen die linke Schulter beim Blicke nach unten. Fontanelle ½ cm, Hinterhaupt hart. Seither die beiden oberen mittleren und der linke obere äussere Schneidezahn und zwar ohne Wiederkehr oder Steigerung der Erscheinungen des Spasmus nutans durchgebrochen. Geringer Rosenkranz, Extremitäten gerade, Epiphysen etwas aufgetrieben. Läuft an der Hand. Kein Laryngospasmus. Geistig gut entwickelt.

20. September. Fontanelle geschlossen. Die ersten Back- und alle Schneidezähne durchgebrochen, eben jetzt der rechte äussere untere Schneidezahn. Kopfumfang 48,5 cm. Geringer Rosenkranz, Epiphysen aufgetrieben aber hart, Beine gerade. Läuft allein seit dem 17. Monate.

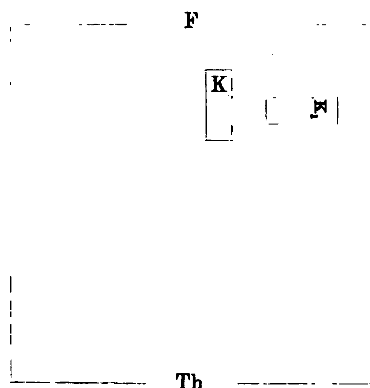
25. September 1895. Knabe sehr gut entwickelt, zeigte nie mehr Erscheinungen des Spasmus nutans oder Krämpfe.

Knabe, Rachitis ersten Grades ohne Laryngospasmus. Nie Krämpfe. Beginn im 12. Monate (Mitte Januar). Reihenfolge der Erscheinungen unbekannt. Dauer kaum drei Monate, ohne Steigerung verschwindend. Kopfdrehung von der linken Schulter nach rechts, verbunden mit extremer Augenstellung nach links beim Blicke geradeaus, aufgegeben bei Verbinden des linken Auges. Kopfschütteln beim Blicke nach rechts, fehlt bei verbundenem linken Auge. Horizontaler Nystagmus des linken Auges und zwar immer beim Blicke nach rechts, gewöhnlich beim Blicke geradeaus, unten (Kopf festgehalten, beide Augen offen) und bei Convergenz. Selbstständiger (?) aber geringerer horizontaler Nystagmus des rechten Auges bei verbundenem linken Auge und Blick nach rechts.

Augenhintergrund, Ohren, Gehör normal, Wohnung hell, nach Angabe der Mutter „düster".

Fall VII. Heller, Olga, geboren 23. April 1894, wird am 7. Januar 1895 vorgestellt, weil sie seit drei bis vier Wochen mit dem Kopfe nickt.

Eltern gesund, Vater Hämorrhoiden. Ein Bruder lebt, ist $2\frac{1}{4}$ Jahr alt; das erste Kind starb, acht Wochen alt, unter Fraisen. Patientin ist noch bei der Brust, wird seit sechs Wochen mit Suppe, Milchcacao und Milch zugefüttert, war bisher nie krank, hatte nie Krämpfe, bleibt niemals aus. Wohnung stockfinster, Kind liegt im Kinderwagen, am Fussende der Betten der Eltern, den Kopf bei K. Wurde in dieser Wohnung geboren; das Kind ist fortwährend zu Hause.



Wohnung der Fälle VII und VIII.

Die Wohnung ist ebenerdig, $2\frac{1}{4}$ m hoch. Das 2 m breite, 1 m 60 cm hohe Fenster führt auf einen meterbreiten ganz dunkeln Lichthof, die Thüre in eine stockfinstere Küche.

Kind 7265 g, Länge 68 cm, Kopfumfang 42,8 cm, $\frac{L}{K} = 1{,}59$ cm, Fontanelle 3,5 cm, Schädelgeräusch, Hinterhaupt ohne Lücken geschlossen. Die beiden unteren mittleren, angeblich seit acht Tagen der linke obere mittlere Schneidezahn durchgebrochen, die Pillen der unteren äusseren und des rechten oberen mittleren gefüllt. Rippenknorpelenden kaum, Epiphysen nicht aufgetrieben. Ohren normal. Sitzt allein. Facialisphänomen vorhanden, Kniephänomene sehr stark. Ruhige Beobachtung. Kind sitzt am Schoosse, nickt mit dem Kopfe. Dabei kein Nystagmus, welcher sofort auftritt, sobald sie etwas fixirt.

8. Januar. Versuchsreihe I. Kind sitzt.

A. Beide Augen offen.

a. Kopf frei.

Gerade: Kopfnicken, kein Nystagmus.

Oben: Geringes Kopfnicken, der Kopf folgt nicht vollkommen nach

oben. Diagonaler Nystagmus beider Augen von aussen unten nach innen oben.

Unten: Kopf geht nach unten. Kopfnicken. Kein Nystagmus.

Rechts, Links: Kopf geht in die entsprechende Stellung, Kopfnicken, kein Nystagmus.

Convergenz: Kopf ruhig, starker Nystagmus beider Augen von oben nach unten.

b. Kopf festgehalten. Nach allen Blickrichtungen gleichzeitiger verticaler Nystagmus beider Augen.

B. Rechtes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Nach allen Blickrichtungen Kopfnicken. Kein Nystagmus.

b. Kopf festgehalten. Nach allen Blickrichtungen verticaler Nystagmus des linken Auges.

C. Linkes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Nach allen Blickrichtungen Kopfnicken, dabei Nystagmus verticalis.

b. Kopf festgehalten. Nach allen Blickrichtungen verticaler Nystagmus.

D. Beide Augen verbunden. Gar kein Kopfnicken, welches bei Oeffnen der Binde sofort auftritt.

II. Im Liegen. Kopf frei. Nach allen Blickrichtungen Nystagmus beider Augen.

Versuchsweise die Binde bis zur Nacht über dem linken Auge behalten.

9. Januar. Befund I, A, a controlirt. Der Nystagmus wiederum am regelmässigsten beim Blicke nach oben, dabei kein Kopfnicken.

In den nächsten Tagen wurden Versuche mit Vorsetzen eines Prismas — mit der Basis nach innen — vor das linke Auge, Cocainisiren beider Augen, Atropinisiren gemacht — alle ohne jeden Einfluss auf die Erscheinungen des Spasmus nutans.

14. Januar. Nicken sicher seltener, es wird dabei der Kopf jetzt ein wenig von der linken Schulter nach vorne gedreht.

Kind sitzt, beide Augen offen, Kopf frei.

Geradeaus: Verticaler Nystagmus beider Augen.

Rechts: Nystagmus von links oben nach rechts unten, dabei das Nicken seltener.

Links: Nicken und Nystagmus.

Oben und Unten: Nystagmus jetzt mehr horizontal als früher.

Bei festgehaltenem Kopfe und Blick geradeaus: Horizontaler Nystagmus.

18. Januar. Das Kind nickt jetzt viel weniger.

Kind sitzend.

A. Beide Augen offen.

a. Kopf frei.

Geradeaus: Nur Nicken, kein Nystagmus.

Rechts: Horizontaler Nystagmus.

Links: Horizontaler Nystagmus.

Oben: Verticaler Nystagmus.

Unten: Meist verticaler Nystagmus.

b. Kopf festgehalten. Beim Blicke geradeaus verticaler Nystagmus, bei allen übrigen Blickrichtungen diagonaler Nystagmus.

B. Rechtes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Bei allen Blickrichtungen deutliches Nicken, der Nystagmus tritt gleichfalls bei allen Blickrichtungen aber viel seltener auf.

b. Kopf festgehalten. Bei allen Blickrichtungen vorwiegend verticaler Nystagmus mit Betheiligung des oberen Lides.

C. Linkes Auge verbunden.

a. Kopf frei.

Geradeaus: Horizontaler Nystagmus mit Betheiligung des oberen Lides. Bei allen übrigen Blickrichtungen ist das Nicken viel auffallender, der Nystagmus weniger deutlich und weniger regelmässig.

b. Kopf festgehalten. Nystagmus bei allen Blickrichtungen viel deutlicher, vorwiegend vertical.

D. Beide Augen verbunden. Der Kopf ist sofort ganz ruhig.

Abends Vorstellung im Vereine deutscher Aerzte in Prag (siehe Prager med. Wochenschr. 1895. Nr. 6).

In den nächsten Tagen werden Versuche angestellt, ob Einspritzen warmer Flüssigkeit in die Ohren, ob Galvanisation der Halsseiten (Kathode an den Hals, 2 M. A. jedesmal zehn Oeffnungen) die Erscheinungen irgendwie beeinflussen — ohne jede Wirkung.

28. Januar. Seit zwei Tagen der rechte obere mittlere Schneidezahn durchgebrochen. Kopfnicken besteht fort, der Nystagmus zeigt sich dabei bei freiem Kopfe nur beim Blicke nach aufwärts. Bei festgehaltenem Kopfe tritt dagegen der Nystagmus bei allen Blickrichtungen auf.

5. Februar. Gewicht 7490 g. Körperlänge 68 cm, Kopfumfang 43,5 cm, Fontanelle 3 cm. Das Kopfnicken soll angeblich viel seltener sein, besteht aber während der Untersuchung fortwährend. Bei freiem Kopfe zeigt sich Nystagmus und zwar horizontaler nur beim Blicke nach aufwärts, aber auch nicht regelmässig. Da das Kind nicht mehr vorgestellt wird, finden wir es am 9. März in einer neuen, sehr hellen Wohnung, welche es seit 15. Februar bezogen hat. Sofort nach der Uebersiedelung soll das Nicken aufgehört haben. Jetzt ist gar kein Zeichen des Spasmus nutans mehr hervorzurufen.

Am 25. September 1895 finden wir es wieder in einer neuen Wohnung, welche es am 15. August 1895 bezogen hat. Das Kind ist sehr gut entwickelt, zeigt keine Zeichen von Rachitis, hat nie mehr Zeichen des Spasmus nutans dargeboten. Dabei macht die alte Frau, welche die Kinder zur Obhut hat, spontan folgende Bemerkungen: Ich war schon im Jahre 1894 bei diesen Kindern. Im Spätherbst ging ich weg, und ein junges Mädchen kam an meine Stelle, welches die Kinder tagsüber in der stockfinsteren Wohnung liess und selbst flanirte. Ich dagegen hatte die Kinder so viel wie möglich an die Luft gebracht, weil ich mir dachte, eine so dunkle Wohnung könne nicht gesund sein.

Mädchen, bisher gesund, keine Rachitis, keine Krämpfe, kein Laryngospasmus.

Beginn im 7. Monate (Anfang December). Dauer $2\frac{1}{2}$ Monate, angeblich sofort nach Bezug einer hellen Wohnung aufhörend. Schon früher hat sich der Nystagmus gebessert. Kopfnicken ohne Nystagmus bei blossem Starren, verschwindet bei Verbinden beider Augen. Zuweilen beim Blicke nach oben geringer, während jetzt gerade der Nystagmus ausgesprochener ist. Zurückbleiben des Kopfes beim Blicke aufwärts. Geringe Drehung des Kopfes von der linken Schulter nach vorne. Nystagmus bei festgehaltenem Kopfe nach allen Blickrichtungen und beiderseitig, gleichzeitig, bei freiem Kopfe zuweilen mit dem Nicken abwechselnd. Die Richtung des Nystagmus wechselt vom verticalen durch diagonalen bis zum horizontalen ohne ganz bestimmte Abhängigkeit von der Blickrichtung. Betheiligung der oberen Lider an demselben.

Ohren normal, Wohnung stockfinster.

Fall VIII. Aloisie Kopsa, neun Monate alt, aufgenommen am 18. April 1895.

Ist am 15. Februar 1895 in die Wohnung gezogen, welche Fall VII an diesem Tage verliess. Liegt in derselben in einem Kinderwagen ohne Halbverdeck, den Kopf bei K_1 (siehe Abbildung auf Seite 168). Das Kopfschütteln wird seit drei Wochen beobachtet.

Eltern gesund, zwei Geschwister leben, keins gestorben. Aeltestes $4\frac{1}{2}$ Jahr alt, lief mit 14 Monaten. Zweites, $2\frac{1}{2}$ Jahr alt, lief mit 10 Monaten. Keines der Kinder hatte Krämpfe oder blieb aus. Aloisie ist noch bei der Brust, bekommt vom dritten Monate an zwei- bis dreimal täglich eingekochte Suppe, vom sechsten Monate an ausserdem Milchbrei, jetzt fünfmal Brust, sonst Kaffee, Milch, Suppe. Bis auf einmaligen Durchfall nie krank gewesen, insbesondere keine Krämpfe, kein Ausbleiben.

Gewicht 7450 g, Länge 67, Kopfumfang 42,8, $\frac{L}{K} = 1{,}56$, Fontanelle 2 cm, kein Schädelgeräusch, Hinterhaupt beinahe ganz hart. Ohren normal. Unterkiefer geringe Andeutung von rachitischer Verbildung, der rechte mittlere untere Schneidezahn seit 14 Tagen, der linke eben mit der Schneide durchgebrochen. Rippenknorpelenden und Epiphysen etwas aufgetrieben, Differenz zwischen Epiphysen- und Diaphysenbreite am Vorderarme 28 : 27 mm, Bauch gross, kein Milztumor, Beine gerade. Gut genährt.

I. Sitzend.

A. Beide Augen offen.

a. Kopf frei. Ununterbrochenes Schütteln des Kopfes, dabei wird derselbe — aber nicht jedesmal — um ein Geringes gegen die rechte Schulter gebeugt und gedreht. Dasselbe bei allen provocirten Blickrichtungen. Nur ganz vorübergehend hie und da Nystagmus beider Augen, dessen Richtung sich nicht bestimmen lässt.

b. Kopf festgehalten. Horizontaler Nystagmus beider Augen bei allen Blickrichtungen.

B. Linkes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Zeitweiliges Kopfschütteln, während dessen der Nystagmus fehlt. Bei allen Blickrichtungen horizontaler Nystagmus.

b. Kopf festgehalten. Bei allen Blickrichtungen horizontaler Nystagmus.

Als jetzt die Binde weggenommen wurde, zeigt sich abwechselnd Kopfschütteln ohne Nystagmus und wieder Nystagmus ohne Kopfschütteln. Beim Blicke nach abwärts fallen die oberen Augenlider tief hinab.

C. Rechtes Auge verbunden. Derselbe Befund wie bei B.

D. Beide Augen verbunden. Das Kopfschütteln hört sofort auf und zeigt sich auch nicht, als durch Anklingen eines Musikinstrumentes die Aufmerksamkeit und damit die Kopfhaltung nach den verschiedenen Richtungen gelenkt wird. Nach Abnahme der Binde sofort Kopfschütteln.

II. Im Liegen. Horizontaler Nystagmus beider Augen bei allen Blickrichtungen.

Directe und consensuelle Pupillenreaction normal.

Am 20. April erkrankt das Kind an Darmkatarrh. Kopfschütteln und Nystagmus in alter Stärke; beide sollen nach Angabe der Mutter auf der Gasse geringer sein.

1. Mai. Bei freiem Kopf nur Schütteln, beim Blicke abwärts wird dabei der Kopf etwas nach rückwärts gezogen und mit halbgesenkten Lidern heruntergeblickt. Bei festgehaltenem Kopfe beiderseitiger horizontaler Nystagmus und zwar ist beim Blicke nach links jener des linken, beim Blicke nach rechts jener des rechten ausgiebiger.

7. Mai. Fieberhafter Magendarmkatarrh. Da das Kind aus der Ambulanz ausbleibt, ziehen wir Erkundigungen ein und finden es am 13. Mai in einer anderen, mässig hellen Wohnung, in welche es am 11. Mai übersogen ist, aber an schwerer Gastroenteritis erkrankt, welche von einem anderen Arzte behandelt wird. Das Kind ist sehr verfallen, zeigt etwas Kopfschütteln und horizontalen Nystagmus des linken Auges. Jede genauere Untersuchung war unter diesen Verhältnissen unmöglich.

Wir erkundigen uns am 17. Mai nach dem Befinden des Kindes. Es soll während der schweren Darmerscheinungen weniger mit dem Kopf geschüttelt und nur mit dem linken Auge gezuckt haben. Es ist jetzt etwas erholt und zeigt vor uns sowohl Kopfschütteln als beiderseitigen Nystagmus. Ein ähnlicher Hausbesuch am 21. Mai findet das Kind offenbar (wir haben auf die ärztliche Behandlung seit 7. Mai keinen Einfluss mehr genommen) an Bronchopneumonie erkrankt. Das Kind ist sehr verfallen. Wir können Kopfschütteln und Nystagmus nachweisen. Letzterer ist bald beiderseitig, bald — beim Blicke nach links — nur linksseitig. Am 8. Juni ist das Kind seiner Krankheit erlegen.

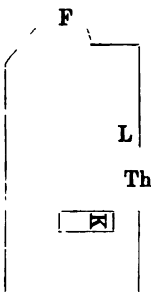
Mädchen, bisher gesund, Rachitis mindesten Grades, nie Krämpfe, nie Laryngospasmus.

Beginn im 8. Monate (März, fünf Wochen nach Einzug in eine dunkle Wohnung). Dauer 2½ Monate bis zum Tode an Bronchopneumonie. Kopf gerade gehalten, nur zuweilen beim Blicke nach abwärts nach hinten gezogen. Kopfschütteln bei allen Blickrichtungen manchmal mit geringer Drehung und Beugung gegen die rechte Schulter. Bei festgehaltenem Kopfe bei allen Blickrichtungen horizontaler Nystagmus beider Augen, später derartig, dass beim Blicke nach rechts jener des rechten, beim Blicke nach links jener des linken Auges ausgiebiger ist. Der Nystagmus des linken Auges wiegt später vor. Bei freier Beobachtung wechseln Kopfschütteln und Nystagmus ab. Senken der oberen Lider beim Blicke nach abwärts. Bei Verbinden beider Augen kein Schütteln. Ohren normal. Wohnung stockfinster.

Fall IX. Strohmaier, Marie, geboren 26. August 1894. Ins Ambulatorium gebracht am 4. Januar 1896.

Kind noch bei der Brust, von der Geburt an zugefüttert. Mit sechs Monaten (Februar 1895) soll es den Kopf auf die Seite gehalten und mit demselben genickt haben. Es ist dabei fortwährend in der stockfinsteren Wohnung geblieben. Erst als es spazieren getragen wurde, soll das Nicken aufgehört haben. Auch gab die Mutter das Kind zu einer im selben Hause im zweiten Stockwerke wohnenden Frau, weil deren Wohnung heller war. Sonst war das Kind bis auf Bronchialkatarrh gesund. Nie Krämpfe, nie Ausbleiben. Seit acht Tagen wieder Kopfschütteln.

Die Wohnung ist ebenerdig, 2 m hoch. Die Thüre, welche im oberen Theile Glasfenster hat, führt auf den dunkeln Flur. Das 1 m 20 cm hohe, 70 cm breite Fenster führt auf den engen Hof eines zweistöckigen Hauses, so dass die Wohnung nur im Sommer etwas Licht erhält, während sie sonst stockfinster ist. Die Mutter ist mit dem Kinde den ganzen Tag zu Hause und brennt tagsüber eine Lampe, welche bei L auf einem hohen Kasten steht, so dass das mit dem Kopfe bei K im Kinderwagen liegende Kind auf das Licht hinauf und nach rechts sehen muss.



Wohnung des Falles IX.

Mässig genährtes Kind, Kopfumfang 44, Fontanelle 1 cm, kein Schädelgeräusch, Hinterhaupt hart. Facialisphänomen schwach. Die beiden unteren mittleren Schneidezähne, gegen einander gestellt, sehr spitzig. Rippenknorpelenden aufgetrieben, Vorderarmepiphysen nicht aufgetrieben (26 mm, 26). Kniephänomene schwach.

Kopf gerade. Beim Fixiren eines in der Mittellinie vorgehaltenen Gegenstandes innerhalb acht Secunden fünf ziemlich kurze nickende Kopfbewegungen; das linke Auge adducirt, zeigte seltene, kurze nystagmische Bewegungen in verticaler Richtung.

A. Kind sitzt.

I. Beide Augen offen.

a. Kopf frei.

Rechts: Kopf geht nach rechts, Nicken desselben. Verticaler Nystagmus des linken Auges.

Links: Kopf nach links, etwas Nicken.

Oben: Kopf nach oben. Diagonaler convergirender Nystagmus beider Augen.

Unten: Nystagmus der oberen Lider.

b. Kopf festgehalten.

Rechts: Gleich gerichteter, kurz oscillirender, vorwiegend verticaler Nystagmus beider Augen mit Betheiligung der oberen Lider. Ebenso beim Blicke nach links, oben, unten.

II. Linkes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Das Kopfnicken nicht auffallend. Das rechte Auge macht bei allen Blickrichtungen kurze, vorwiegend horizontale nystagmische Zuckungen.

Das Gleiche bei b. festgehaltenem Kopfe.

Beim Abnehmen der Binde kein Kopfnicken.

Rechtes Auge verbunden.

a. Kopf frei. Kopfnicken vereinzelt. Das linke Auge macht unruhige horizontale Bewegungen. Bei allen Blickrichtungen horizontaler, zum Theil auch diagonaler Nystagmus.

Das Gleiche bei b. festgehaltenem Kopfe, jedoch beim Blicke nach oben verticaler Nystagmus.

III. Beide Augen verbunden. Kopf ganz ruhig, dreht sich nach dem Tone einer Glocke ohne zuckende Bewegungen.

Nach Abnehmen der Binde fünf bis sechs solche Bewegungen.

B. Kind liegt am Rücken. Bei allen Blickrichtungen theils horizontaler, theils verticaler Nystagmus.

19. Februar. Kopf etwas gegen die linke Schulter gebeugt, das linke Auge etwas adducirt.

A. Kind sitzt.

I. Beide Augen offen.

a. Kopf frei.

Geradeaus: Linkes Auge adducirt, dasselbe zeigt leichte horizontale nystagmische Bewegungen.

Rechts: Kopf nach rechts unter ein bis zwei Nickbewegungen. Etwas diagonaler Nystagmus des linken Auges.

Links: Kopf nach links unter einzelnen Nickbewegungen. Horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Oben: Kopf nach oben. Starker verticaler Nystagmus beider Augen.

Unten: Kopf nach unten. Nystagmus der oberen Augenlider.

b. Kopf festgehalten.

Geradeaus: Etwas diagonaler Nystagmus mit Thränen.

Rechts: Horizontaler Nystagmus beider Augen, das linke stark adducirt, thränend.

Links: Ebenso.

Oben: Verticaler Nystagmus beider Augen.

Unten: Horizontaler Nystagmus beider Augen.

II. Linkes Auge verbunden. Das rechte Auge sehr unruhig, zuckt fortwährend herum, steht häufig nach innen oben, folgt aber nach allen Richtungen, ebenso der Kopf. Beim Greifen kein Danebengreifen.

Bei festgehaltenem Kopfe dieselbe Unruhe des rechten Auges, welches nach oben, innen, unten unter zuckenden Bewegungen folgt, während beim Blicke nach aussen nur der äussere Cornealrand den Canthus externus erreicht.

Rechtes Auge verbunden. Wie nach Verbinden des linken Auges wird der Kopf unruhig hin- und herbewegt und macht häufig nickende Bewegungen. Das linke Auge unruhig, steht häufig nach innen oben, doch folgen die Augen nach allen Blickrichtungen. Bei festgehaltenem Kopfe Nystagmus bei jeder Blickrichtung, beim Blicke nach aussen erreicht das Auge einen derartigen Stand, dass ungefähr $1/4$ des äusseren Cornealabschnittes verdeckt ist. Richtiges Greifen.

B. Kind liegt am Rücken. Bei allen Blickrichtungen verticaler Nystagmus beider Augen und der oberen Augenlider.

Augenhintergrund normal (Doc. Dr. Herrnheiser).

7. Mai. War in der letzten Zeit vorwiegend in der hellen Wohnung einer Nachbarin. Soll gar nicht mehr schütteln. Kopf 44,5 cm, Fontanelle 1 cm, Hinterhaupt hart. Die beiden mittleren oberen Schneidezähne und der linke obere erste Backzahn durchgebrochen. Rippenknorpelenden deutlich aufgetrieben. Wirbelsäule ganz gerade. Leber zwei Querfinger unter dem Rippenbogen, Milz nicht tastbar. Untere Gliedmaassen gerade, Unterhautgewebe sehr schlaff, Epiphysen am Vorderarme $30\frac{1}{2}$: 30 mm. Patellarreflexe normal. Bewegungen frei, stellt sich nicht auf.

Gesichtsausdruck etwas stumpf, das linke Auge ein wenig adducirt. Die linke Lidspalte erscheint enger, die Wimpern des linken Auges verklebt.

A. I. a. Kopf folgt nach allen Richtungen, ebenso die Augen, dabei besteht die Adduction des linken fort. Ganz vereinzeltes horizontales Zucken des linken Auges.

b. Auch nur einzelne nystagmische Zuckungen des linken Auges.

II. Rechtes Auge verbunden. Das linke Auge geht unruhig hin und her und zwar macht es zuckende Bewegungen in der horizontalen Ebene. Kopf und Augen folgen nach allen Richtungen. Beim Abnehmen der Binde nichts Besonderes.

Linkes Auge verbunden. Bei freiem Kopfe bewegt sich derselbe ohne Schütteln nach allen Richtungen, bei festgehaltenem macht das rechte Auge vereinzelte nystagmische Zuckungen.

B. Im Liegen beim Blicke nach rechts, links, unten nichts, beim Blicke nach oben deutlich verticaler Nystagmus beider Augen; hält man das rechte Auge zu, so zeigen sich bei allen Blickrichtungen nystagmische Zuckungen des anderen Auges, am stärksten beim Blicke nach oben. Hält man das linke Auge zu, so zeigt sich der gleiche Befund am anderen Auge. Dabei macht sich neben den groben nystagmischen Zuckungen ein ganz geringbreitiger Nystagmus geltend.

12.—22. Mai. Bronchopneumonie. Anfang Juni keine Spur von Kopfnicken oder Nystagmus bei den verschiedensten Versuchen. Am 1. August acuter fieberhafter Darmkatarrh (Temp. 40,2°). Bei der Untersuchung des sehr unruhigen und verfallenen Kindes beobachtet man Bewegungen des Kopfes von rechts nach links und nystagmusartige Zuckungen des linken Auges. Nach einigen Tagen ist das Kind gesund und zeigt, im Freien beobachtet, nichts Abnormes ausser unsicherem Blick. Am 5. October erkrankt es an Bronchopneumonie, der es nach neun Tagen erliegt. Obduction nicht gestattet.

Mädchen, erster Grad von Rachitis, ohne Laryngospasmus, ohne Krämpfe. Beginn im 6. Monate (Februar), Recidive im 17. Monate (Januar). Dauer der Recidive fünf Monate. Beginn der Erscheinungen unbekannt.

Kopfhaltung zuerst gerade, später Beugung gegen die linke Schulter. in der Folge früher verschwindend als der Nystagmus. Kopfnicken beim Blicke geradeaus, rechts, links, verschwindet vor dem Nystagmus.

Adduction des linken Auges und Thränen desselben.

Vorwiegend verticaler, aber auch diagonal convergirender und auch

horizontaler Nystagmus beider Augen bei festgehaltenem Kopfe oder im Liegen oder endlich beim Blicke nach oben, bei Ablauf der Erkrankung nur noch im Liegen und zwar nur beim Blicke nach oben.

Verticaler, diagonaler oder horizontaler Nystagmus des linken Auges beim Blicke geradeaus, rechts und links, bei Ablauf der Erkrankung nur in Form vereinzelter Zuckungen.

Bei verbundenem linken Auge anfänglich Kopfnicken, Unruhe des rechten Auges, zuerst auch nystagmische Zuckungen, später Zurückbleiben des rechten Auges beim Blicke nach rechts. Bei Ablauf der Erkrankung tritt die Unruhe des rechten Auges nur bei festgehaltenem Kopfe auf.

Bei verbundenem rechten Auge anfänglich Kopfnicken, das linke Auge unruhig, zuerst auch deutlicher Nystagmus des linken Auges, bei Ablauf der Erkrankung nur Unruhe.

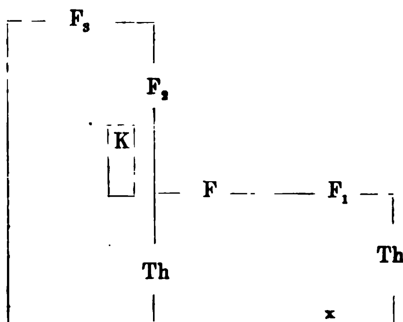
Bei verbundenen beiden Augen vollkommene Ruhe des Kopfes.

Nystagmus der oberen Augenlider im Liegen bei allen Blickrichtungen, im Sitzen beim Blicke nach unten. Gesichtsausdruck stumpf, Augenhintergrund normal, ebenso Ohren und Gehör. Wohnung stockfinster.

Den nachfolgenden Fall einmal zu untersuchen und mich über die Wohnungsverhältnisse persönlich aufzuklären, gestattete mir Herr Prof. Ganghofner. Ich benutze mit seiner gütigen Erlaubniss die klinischen Aufzeichnungen. Meine eigenen Notizen über den Patienten folgen zum Schlusse.

Fall X. Ružička Božena, neun Monate alt, noch bei der Brust, hat jedoch Beikost. Seit acht Tagen nickende Kopfbewegungen, vorwiegend in horizontaler Richtung. Ins Franz-Josef-Kinderspital aufgenommen am 4. November 1895.

Die Wohnung ist im ersten Stock, besteht aus zwei sehr dunklen, $3\frac{1}{4}$ m hohen Räumen, indem im ersten, zugleich als Küche dienenden Raume von den beiden auf die Stiege gehenden Fenstern das eine F_1 vollkommen verhängt ist, so dass nur das andere F in Betracht kommt. Dasselbe befindet sich in 2 m Höhe, ist 60 cm hoch und 60 cm breit.



Wohnung des Falles X.

In diesem ersten Raume befindet sich nun das Kind tagsüber, schon der Wärme wegen, und starrt, wie die Mutter angiebt, auf den einzig beleuchteten Fleck, welcher sich in der mit x bezeichneten Gegend in der Nähe der Zimmerdecke befindet. Das durch F schräg nach oben einfallende Licht ist nämlich von den Wänden des Stiegenhauses reflectirt.

Im zweiten, etwas weniger finsteren Raume sind die Fenster F_2, welches auf die Stiege, und F_3, welches auf einen 1 m breiten Gang führt, gleichfalls, aber nicht vollkommen verhängt. Befindet sich das Kind in diesem Zimmer, so steht der Kinderwagen in der auf dem Umrisse bezeichneten Stellung. Spontan erzählt die Mutter, dass, so lange sie nur ein Kind hatte, sie mit demselben recht viel spazieren ging, jetzt, bei zwei Kindern, müsse sie aber zu Hause bleiben.

(Klinisches Protokoll.) „Etwas blasses Kind. Schädel mesocephal,

Fontanelle 1 cm im Durchmesser. Keine Craniotabes. Augen umrandet. Gesichtsausdruck matt, schläfrig. Zunge belegt, trocken. Knochenknorpelgrenzen der Rippen nur unbedeutend verdickt. Milz nicht vergrössert. Leichte Verdickung der distalen Enden der langen Röhrenknochen. Combination von Nick- und Schüttelbewegungen des Kopfes. In der ruhigen Bettlage und im Schlafe nicht vorhanden, treten sie beim Halten auf dem Arme auf und werden am stärksten, wenn das Kind einen Gegenstand in der Nähe fixirt. Beim Blick in die Ferne sind die Bewegungen geringer, fehlen beim Blick ins Leere anscheinend fast vollständig. Zeitweilig horizontaler Nystagmus.

5. November. Nickbewegungen bestehen noch fort; es treten aber Pausen auf, wo der Kopf vollkommen ruhig ist. Nach Verbinden eines Auges sind die Bewegungen vorhanden, aber seltener. Nach Verbinden beider fehlen sie vollständig.

6. November. Beobachtung wie am 5. November.

7. November. Nickbewegungen sistiren häufig vollkommen. Diarrhöen.

8. November. Kind sieht sehr schlecht aus. Nickbewegungen sehr lebhaft, auch im Liegen. Entlassen."

Eigene Beobachtung am 6. November Vormittag: Kopf gerade, linke Lidspalte etwas enger, Pupillen gleich.

Sitzen am Untersuchungstische: Blick nach rechts, links. Keine krampfhaften Kopfbewegungen, linkes Auge etwas adducirt. Bei raschem Wechsel der Blickrichtung wird der Kopf richtig und gut bewegt, aber nach Einstellen des Kopfes folgen einige langsame nickende Bewegungen. Oben, unten nichts Abnormes. Kein Nystagmus. Beobachtungen bei festgehaltenem Kopfe gelingen wegen Unruhe des Kindes nicht, ebenso wenig solche bei erzwungener Rückenlage.

Rechtes Auge verbunden. Kopf gerade. Bei keiner Blickrichtung Kopfschütteln oder Nystagmus zu beobachten. Nach Abnehmen der Binde durch einige Secunden wie starr, dann einige wenige Nickbewegungen.

Linkes Auge verbunden. Zuweilen einzelne, wie Nickbewegungen aussehende Bewegungen. Kein Nystagmus. Nach Abnehmen der Binde nichts Besonderes.

Unvollständige Beobachtung. Mädchen, leichteste Rachitis. Beginn der Erscheinungen im 9. Monate (November). Nick- und Schüttelbewegungen, horizontaler Nystagmus. Erstere verschwinden nach Verbinden beider, vielleicht auch nach dem des rechten Auges. Wohnung stockfinster. Rascher Rückgang der Erscheinungen im Krankenhause.

(Fortsetzung folgt im nächsten Heft.)

VI.

Untersuchungen über das Fett im Säuglingsalter und über das Fettsclerem.

Aus dem Carolinen-Kinderspitale und dem chemischen Laboratorium der Krankenanstalt „Rudolfsstiftung" in Wien.

Von

Dr. Wilhelm Knöpfelmacher,
I. Secundararzte am Carolinen-Kinderspitale.

(Der Redaction zugegangen den 3. März 1897.)

Das Erstarren der Haut und des Unterhautzellgewebes, das Fettsclerem, ist ein nur im Säuglingsalter vorkommender Zustand, bei dessen Entstehung das Fett des Säuglings eine hervorragende Rolle spielt.

Unsere Kenntnisse über das Fett des Menschen stützen sich in erster Linie auf die Arbeiten von Chevreul (1)[1]. Dieser lässt das menschliche Fett aus Olein, Margarin und Stearin bestehen und giebt für die von ihm gefundenen Fette und deren Säuren die Constitutionsformeln, Schmelzpunkte, Eigenschaften und Verbindungen an. Seine Untersuchungen wurden in ausführlichster Weise von Heintz (2) fortgesetzt. Heintz wandte eine, von ihm selbst erfundene, neue Methode an, die fractionirte Fällung der Fettsäuren, und konnte hierdurch die richtige Zusammensetzung des Menschenfettes ermitteln. In seiner ersten Arbeit hierüber giebt er zwar an, dass Menschenfett neben dem Olein noch die Glyceride von vier festen Säuren enthalte (Margarin, Palmitin, Anthropin und Stearin), aber in zwei folgenden Arbeiten gelingt es ihm, seine Untersuchungen richtig zu stellen. Darnach ist die Margarinsäure ein Gemenge von zehn Theilen Palmitinsäure und einem Theile Stearinsäure, die Anthropinsäure ein Gemenge von sieben Theilen Palmitinsäure und fünf Theilen Stearinsäure. Aus seinen Untersuchungen ergiebt sich, dass

1) Siehe Literatur am Schluss der Arbeit

das Hammel-, Rinder- und Menschenfett aus Olein, Palmitin und Stearin und überdies noch aus einem Fette, dessen Säure ein niedrigeres Atomgewicht als die Oelsäure hat, besteht. Heintz hat auch festgestellt, dass im Menschenfette der Gehalt an Stearin sehr gering ist und vom Palmitingehalte wesentlich übertroffen wird.

Da eine Trennung der festen Fettsäuren auf chemischem Wege, auch durch fractionirte Fällung, nicht vollständig möglich ist, hat Heintz zur quantitativen Ermittelung eines Gemenges von Palmitinsäure und Stearinsäure eine Tabelle der Schmelzpunkte von künstlich dargestellten Gemengen dieser Säuren aufgestellt, nach welchen man in einem Gemenge von Palmitin- und Stearinsäure deren procentisches Verhältniss berechnen kann.

Heintz hat jedoch die quantitative Zusammensetzung der Thier- und des Menschenfettes nicht bestimmt. Die ersten, welche dies versuchten, waren Schulze und Reinicke (3). Sie haben die Elementar-Zusammensetzung der einzelnen Fette, welche von Chevreul nicht ganz richtig angegeben war, genau festgestellt. Hierbei hat sich jedoch gezeigt, dass hierdurch in Bezug auf Differenzen in der Zusammensetzung der einzelnen Fette nicht viel erfahren werden konnte, da die Elementar-Zusammensetzung der in Betracht kommenden Fettsäuren (Oelsäure, Palmitinsäure, Stearinsäure) nicht sehr verschieden von einander ist. Dagegen konnten sie durch die Schmelzpunktbestimmung ziemlich bedeutende Unterschiede an den untersuchten Fetten (des Hammels, Ochsen, Schweines und Menschen) nachweisen.

Es war darum eine dankenswerthe Aufgabe, als Ludwig Langer (4) daran ging, im Ernst Ludwig'schen Laboratorium die quantitative Zusammensetzung des Menschenfettes zu studiren. Langer wurde auch auf die Differenzen zwischen dem Fette der Erwachsenen und des Neugeborenen aufmerksam und stellte bei der physikalischen Untersuchung Folgendes fest: Das Fettgewebe des Erwachsenen ist weich, gelb bis bräunlichgelb, lässt auf dem Durchschnitte Oeltröpfchen austreten und zeigt im Mikroskope nur sehr selten Krystalle („Margarinkrystalle") in den Fettzellen. Das Fettgewebe des Neugeborenen ist weiss, derb, lässt auf dem Durchschnitte keine Oeltröpfchen ausfliessen und zeigt in jeder Zelle zahlreiche Fettsäurekrystalle. Wegen dieser Unterschiede der Fettgewebe nahm Langer eine vergleichende Untersuchung der Fette des Erwachsenen und Neugeborenen vor und kam zu folgenden Resultaten:

Das Fett des Erwachsenen ist bei gewöhnlicher Temperatur zweischichtig. Die obere Schicht ist ganz flüssig, die untere Schicht besteht aus krümeligen Massen, welche erst bei 36°

schmelzen. Das Fett des Neugeborenen bildet jedoch eine bei Zimmertemperutur vollkommen erstarrte, weisse Masse, welche bei 35° flüssig ist. Beide Fette enthalten flüchtige und nicht flüchtige Fettsäuren, und zwar besitzt das Fett des Neugeborenen von den flüchtigen Fettsäuren eine grössere Menge als das des Erwachsenen. Dort wurde von Langer auch Capronsäure und Buttersäure nachgewiesen, nicht aber Caprilsäure, welche Lerch (5) im Menschenfett gefunden zu haben angab. Auch beim Erwachsenen hat Langer die Caprilsäure nicht gefunden. Die nicht flüchtigen Fette bestehen, wie dies schon Heintz angiebt, aus Olein, Palmitin und Stearin. Das quantitative Verhältniss dieser drei Fette, respective ihrer Fettsäuren war bisher nicht festgestellt. Langer suchte nun durch Verseifung mittelst essigsauren Bleioxyds und Lösen des ölsauren Bleioxyds in Aether die Oelsäure von den beiden festen Säuren zu trennen, das ölsaure Bleioxyd wurde zerlegt und so der Gehalt an Oelsäure bestimmt. Derselbe beträgt nach Langer beim Hautfette des Erwachsenen 89,8%, bei dem Fette des Neugeborenen 67,25%. Langer hat ferner die Bleiverbindungen der festen Säuren zerlegt, das Säuregemenge nach der Heintzschen Methode der fractionirten Fällung, und zwar mit essigsaurer Magnesia fractionirt gefällt, und hierdurch die Angabe von Heintz bestätigt, dass die festen Fette nur aus Palmitin und Stearin bestehen.

Mit Hilfe der von Heintz aufgestellten Schmelzpunkttabellen von Palmitinsäure-Stearinsäuremengen hat Langer auch das quantitative Verhältniss beider Säuren ermittelt.

Die festen Fettsäuren des Erwachsenen schmolzen bei 57°, die des Neugeborenen bei 60°; auf Grund der Heintzschen Tabellen berechnet Langer, dass auf ein Theil Stearinsäure beim Erwachsenen vier Theile Palmitinsäure, beim Kinde aber neun Theile Palmitinsäure kommen.

Das Säuregemenge aus dem Fette besteht daher nach Langer:

bei dem Kinde: aus	67,75%	Oelsäure
	28,97%	Palmitinsäure
	3,28%	Stearinsäure,
beim Erwachsenen: aus	89,80%	Oelsäure
	8,16%	Palmitinsäure
	2,04%	Stearinsäure.

Das Fett des erwachsenen Menschen wurde später auch von Lebedeff (6) quantitativ bestimmt, auf seine Methode wollen wir später zurückkommen und hier blos seine Resultate für den Panniculus adiposus des Menschen verzeichnen. Es besteht nach ihm aus:

80% resp. 78,6% Oelsäure und
16,7% „ 14,7% festen Fetten (2 Bestimmungen).

Die festen Fette hatten ihren Schmelzpunkt zwischen 58 und 62° C.

In neuester Zeit, als unsere Untersuchungen bereits dem Abschlusse nahe waren, erschien eine Arbeit von Mitchell (7). Dieselbe war mir nur im Referate zugänglich. Nach demselben fand Mitchell für das Hautfett des Menschen:

Schmelzpunkt	17,5°	
Erstarrungspunkt	15,0°	
Verseifungszahl	195	
Verseifungsäquivalent	287	
Reichert'sche Zahl (2,5 g)	0,3	$^1/_{10}$ N Alkali
Jodzahl (Hübl)	61,5	

für die Fettsäuren:

Schmelzpunkt	35,5
Erstarrungspunkt	30,5
Jodzahl	64

Die Fettsäuren bestehen aus 70,4% flüssigen und 29,6% festen Säuren; letztere sollen wahrscheinlich neben Palmitin- und Stearinsäure noch Myristinsäure enthalten. Spuren von flüchtigen Fettsäuren wurden auch von ihm gefunden.

Wie wir sehen, kommt Mitchell in Bezug auf die quantitative (übrigens auch qualitative) Zusammensetzung des Menschenfettes zu anderen Resultaten als Langer und Lebedeff.

Bei unserer Untersuchung gingen wir von den bisher vorliegenden Arbeiten aus. Da der Anstoss zu unserer Arbeit durch von uns beobachtete Fälle von Fettsclerem gegeben wurde, legten wir uns folgende Fragen vor:

1) Wie verhält sich das Hautfett zu verschiedenen Zeiten des Säuglingsalters? Wann wird es in Bezug auf seinen Oelsäuregehalt und seinen Schmelz- und Erstarrungspunkt dem des Erwachsenen gleich?

2) Ist das Fett im Panniculus adiposus des Säuglings überall gleich zusammengesetzt?

3) Lassen sich für das Fett der mit Fettsclerem gestorbenen Kinder chemisch besondere quantitative Verhältnisse nachweisen?

I.

Da wir unsere Untersuchungen vornehmlich mit Rücksicht auf das Fettsclerem der Säuglinge anstellten, waren für uns vor Allem der Oelsäuregehalt des Fettes in einzelnen Monaten des Säuglingsalters und der zum allergrössten Theile von diesem abhängige Schmelz- und Erstarrungspunkt maassgebend. Zur Ermittelung des Oelsäuregehaltes bedienten wir uns der Hübl'schen (8) Jodadditionsmethode. Sie beruht darauf, dass die ungesättigten Fettsäuren, mit Jodlösungen in Ver-

bindung gebracht, Jod addiren. Und zwar addiren die Säuren von der Form „Acrylsäure", zu welchen die Oelsäure gehört, zwei Atome Jod. Die Säuren von der Form „Essigsäure", die gesättigten Fettsäuren, addiren kein Jod. Zu dieser Gruppe gehören die Stearin- und die Palmitinsäure. In einem Gemenge von Oel-, Stearin- und Palmitinsäure lässt sich daher sehr einfach aus der Grösse der Jodabsorption der Oelsäuregehalt berechnen. Die Ausführung unserer Untersuchungen geschah in folgender Weise:

Die Haut wurde in sehr kleine Stückchen zerschnitten, auf dem Wasserbade durch mehrere Tage ausgeschmolzen; das Fett wurde abfiltrirt, der Rückstand im Soxhlet'schen Extractionsapparate 2—3 Tage lang mit Aether extrahirt. Von der mit Aether extrahirten Haut wurden die letzten Reste Aether verjagt, dieselbe dann auf dem Wasserbade mit Alcohol ausgekocht, der Alcohol abfiltrirt und abgedampft, und sein Rückstand noch mit Aether extrahirt. Beide Aetherextracte wurden mit dem ausgeschmolzenen Fette vereinigt, der Aether nach vorhergegangenem Filtriren verjagt und das Fett getrocknet. Das Trocknen des Fettes, wie später auch der Fettsäuren, wurde stets im Vacuum über Schwefelsäure vollzogen, da Sonnenschein (9) mit Recht darauf hingewiesen hat, dass das Erwärmen der Fette auf 100° im Trockenschrank niemals einen Erfolg haben kann, weil sich das Wasser unterhalb des Fettes ansammelt und niemals zum Verdunsten gebracht wird. Vom getrockneten Fette wurden offene Capillaren zur Schmelzpunktbestimmung gefüllt. Diese wurde stets im Schwefelsäurebade vorgenommen, und als Schmelzpunkt jene Temperatur notirt, bei welcher das Fett vollständig durchsichtig wurde. Als Erstarrungspunkt ist jene Temperatur angegeben, bei welcher das Fett vollständig erstarrt und undurchsichtig wurde. Trotzdem beide Bestimmungen jedesmal mehrfach wiederholt wurden, konnten wir nicht stets ein gleichartiges Verhalten des Erstarrungspunktes erzielen. Auf diese Schwierigkeit hat schon Heintz hingewiesen.

Ein Theil des Fettes (bei geringen Mengen das ganze Fett) wurde dann verseift, die Seifen mit HCl zerlegt, vom ausgeschiedenen Fettsäuregemenge abfiltrirt. Die Fettsäuren wurden dann mit heissem Wasser reichlich gewaschen und, wie das von den Fetten angegeben wurde, getrocknet. In der Regel wurde nur an den Fettsäuren die Jodzahl ermittelt, da dies von vielen Seiten empfohlen wird. In einzelnen Fällen wurde auch die Jodzahl des Fettes bestimmt. Bei diesen Untersuchungen hielten wir uns an Hübl's Regeln und bemerken noch, dass wir stets mindestens einige Tage alte Jodquecksilberlösungen verwendeten. Bei Bestimmung der

Jodzahl am Fette wurde auch auf einen reichlichen Jodüberschuss geachtet, bei den Fettsäuren ist das nicht nothwendig.

Beim Fette des Neugeborenen bedienten wir uns auch der Lebedeff'schen (6) Modification der bis dahin meist angewandten Methode. Sie beruht auf der allgemein üblichen Trennung des ölsauren Bleioxyds von den Bleioxyden der festen Säuren durch Aether. Lebedeff verwendet hierzu nur geringe Mengen Fett (3—4 g) und setzt das essigsaure Bleioxyd nebst Essigsäure unter Umrühren mit dem Glasstabe der kalten Seifenlösung zu. Die in Flocken, welche sich gut zu Boden setzen, ausgeschiedenen Bleipflaster werden auf einem Filter gesammelt, mit kaltem, dann mit heissem Wasser gewaschen, und nach dem Trocknen mit alcohol- und wasserfreiem Aether extrahirt. Da jedoch, worauf schon Heintz und nach ihm Andere, aufmerksam machten, die stearin- und palmitinsauren Bleioxyde, wenngleich sehr wenig, in Aether löslich sind, gelingt es nicht, eine ätherische Lösung zu erhalten, welche von palmitin- und stearinsaurem Bleioxyde frei ist. Man bekommt hierdurch zu hohe Werthe für den Oelsäuregehalt. Und überdies ist es dann schwierig, die Bleioxyde der festen Säure, wie dies Lebedeff will, mittelst H_2S in kochendem Alcohol zu zerlegen. Die zusammengebackenen Pflaster setzen der Einwirkung des Schwefelwasserstoffs grossen Widerstand entgegen, wie wir uns wiederholt überzeugen konnten. Wegen dieser Schwierigkeiten begnügten wir uns mit der Jodadditionsmethode. Freilich mussten wir hierbei darauf verzichten, auch das quantitative Verhältniss der Palmitinsäure und Stearinsäure zu einander festzustellen; doch hatte dies mit Rücksicht auf den Zweck unserer Untersuchungen nicht zu viel zu bedeuten. Zur Untersuchung gelangten:

1) Fett eines reifen Neugeborenen,

2) Fett zweier 7 Wochen alter Kinder, von welchen das eine sehr abgemagert, das andere sehr fettreich war,

3) Fett eines 6 Monate alten Kindes

4) „ „ 10 „ „ „

5) „ „ 12 „ „ „

6) „ „ 17 „ „ „

I. Neugeborenes, ausgetragenes Kind.

Das Fett bildet eine bei Zimmertemperatur starre, weisse homogene Masse.

Schmelzpunkt 43°. Erstarrungspunkt 38°.

Jodzahl des Fettes:

a) 0,4915 g Fett

zugesetzt: 20 ccm Jodlösung	= 17,6	Thiosulfat
zurücktitrirt:	8,7	„
verbraucht:	8,9	Thiosulfatlösung
		= 0,194 02 Jod.

Jodzahl a = 39,4%.

b) 0,6528 g Fett
zugesetzt: 20 ccm Jodlösung = 17,6 Thiosulfat
zurücktitrirt: 6,0
verbraucht: 11,6 Thiosulfat
= 0,252 88 g Jod.

Jodzahl b = 38,7.

Die abgeschiedenen Fettsäuren des Neugeborenen:
Schmelzpunkt 48°. Erstarrungspunkt 44°.
Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,9353 g Fettsäuren
zugesetzt: 35 ccm Jodlösung = 18,55 Thiosulfat
zurücktitrirt: 1,2 „
verbraucht: 17,33 Thiosulfat
= 0,377 794 g Jod.

Jodzahl a = 40,44.

b) 0,768 g Fettsäuren
zugesetzt: 30 ccm Jodlösung = 15,9 Thiosulfat
zurücktitrirt: 1,8 „
verbraucht: 14,1 Thiosulfat
= 0,307 38 g Jod.

Jodzahl b = 39,72.

II. Kind P., 7 Wochen alt, gestorben an Lues hereditaria, ausgetragen, sehr mager.

Das Fett bildet eine homogene, bei Zimmertemperatur starre Masse von röthlichgelber Farbe.
Schmelzpunkt des Fettes 37°, Erstarrungspunkt 30°.
Die Fettsäuren: Schmelzpunkt 43°, Erstarrungspunkt 39°.
Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,4783 g Fettsäure
zugesetzt: 15 ccm Jodlösung = 15,15 Thiosulfat
zurücktitrirt: 5,0 „
verbraucht: 10,15 Thiosulfat
= 0,221 27 g Jod.

Jodzahl a = 42,08.

b) 0,4418 g Fettsäuren
zugesetzt: 15 ccm Jodlösung = 15,15 Thiosulfat
zurücktitrirt: 6,3 „
verbraucht: 8,85 Thiosulfat
= 0,192 93 g Jod.

Jodzahl b = 43,6.

III. Kind H., 7 Wochen alt, Lues hereditaria, ausgetragenes, noch mässig fettreiches Kind.

Das Fett bildet eine bei Zimmertemperatur erstarrte, weisse Masse.
Schmelzpunkt des Fettes 34°, Erstarrungspunkt 28°.
Die Fettsäuren: Schmelzpunkt 44°, Erstarrungspunkt 37,5°.
Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,4528 g Fettsäuren
zugesetzt: 15 ccm Jodlösung = 15,0 Thiosulfat
zurücktitrirt: 4,55 „
verbraucht: 10,45 Thiosulfat
= 0,227 81 g Jod.

Jodzahl a = 50,3.

b) 0,556 g Fettsäuren
zugesetzt: 20 ccm Jodlösung = 20,0 Thiosulfat
zurücktitrirt: 4,55 „
verbraucht: 12,85 Thiosulfat
= 0,280 18 g Jod.

Jodzahl b = 50,4.

IV. Kind M., 6 Monate alt, gestorben an Diphtherie. Sehr reicher Panniculus adiposus.

Das Fett weiss, bei Zimmertemperatur erstarrt.
Schmelzpunkt des Fettes 31°, Erstarrungspunkt 25°.
Die Fettsäuren: Schmelzpunkt 41,5°, Erstarrungspunkt 37°.
Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,498 g Fettsäuren
zugesetzt: 15 ccm Jodlösung = 15,6 Thiosulfat
zurücktitrirt: 3,9 „
verbraucht: 11,7 $^1/_{10}$ N Thiosulfat
= 0,255 56 g Jod.

Jodzahl a = 51,20.

b) 0,700 g Fettsäuren
zugesetzt: 20 ccm Jodlösung = 20,8 Thiosulfat
zurücktitrirt: 4,5 „
verbraucht: 16,3 Thiosulfat
= 0,355 34 g Jod.

Jodzahl b = 50,76.

V. Kind S., 10½ Monate alt, gestorben an Diphtherie. Sehr reicher, Panniculus adiposus.

Das Fett grauweiss, bei Zimmertemperatur dickflüssig.
Die Fettsäuren: Schmelzpunkt 39°, Erstarrungspunkt 35°.
Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,6679 g Fettsäuren
zugesetzt: 20 ccm Jodlösung = 21,2 Thiosulfat
zurücktitrirt: 4,35 „
verbraucht: 16,85 Thiosulfat
= 0,367 33 g Jod.

Jodzahl a = 54,99.

b) 0,789 g Fettsäuren
zugesetzt: 20 ccm Jodlösung — 21,2 Thiosulfat
zurücktitrirt: 0,9 „
verbraucht: 20,3 Thiosulfat
= 0,442 54 g Jod.

Jodzahl b = 56,06.

VI. Kind T., 12 Monate alt, gestorben an Meningitis tuberculosa. Sehr abgemagert.

Fett gelb, bei Zimmertemperatur in 2 Schichten: obere Hälfte flüssig, untere Hälfte stark krümelig.
Die Fettsäuren weiss, bei Zimmertemperatur erstarrt.
Schmelzpunkt 37°, Erstarrungspunkt 33,5°.
Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,695 g Fettsäuren
zugesetzt: 30 ccm Jodlösung = 26,1 Thiosulfat
zurücktitrirt: 6,1 „
verbraucht: 20,0 Thiosulfat
= 0,436 g Jod.

Jodzahl a = 64,1.

b) 0,3485 g Fettsäuren
zugesetzt: 15 ccm Jodlösung = 13,05 Thiosulfat
zurücktitrirt: 2,9 „
verbraucht: 10,15 Thiosulfat
= 0,221 27 g Jod.
Jodzahl II = 63,4.

VII. Kind N., 17 Monate alt, gestorben an Purpura haemorrhagica. Ziemlich fettreich.

Fett bei gewöhnlicher Temperatur weissgelb, in 2 Schichten: obere Hälfte flüssig, am Boden zahlreiche Krümel.

Jodzahl des Fettes:
I. 0,938 g Fett
zugesetzt: 30 ccm Jodlösung = 29,25 Thiosulfat
zurücktitrirt: 3,8 „
verbraucht: 25,45 Thiosulfat
= 0,554 85 g Jod.
Jodzahl I des Fettes = 59,1.
II. 0,7975 g Fett
zugesetzt: 30 ccm Jodlösung = 29,25 Thiosulfat
zurücktitrirt: 7,5 „
verbraucht: 21,75 Thiosulfat
= 0,474 15 g Jod.
Jodzahl II des Fettes = 59,4.
Die Fettsäuren sind bei Zimmertemperatur erstarrt.
Schmelzpunkt 37°, Erstarrungspunkt 32°.
Jodzahl der Fettsäuren:
a) 0,807 g Fettsäuren
zugesetzt: 30 ccm Jodlösung = 29,25 Thiosulfat
zurücktitrirt: 5,2 „
verbraucht: 24,05 Thiosulfat
= 0,524 29 g Jod.
Jodzahl a der Fettsäuren = 64,9.
b) 0,8057 g Fettsäuren
zugesetzt: 30 ccm Jodlösung = 29,25 Thiosulfat
zurücktitrirt: 5,2 „
verbraucht: 24,05 Thiosulfat
= 0,524 29 g Jod.
Jodzahl b der Fettsäuren = 65,1.
c) 1,1015 g Fettsäuren
zugesetzt: 40 ccm Jodlösung = 39,2 Thiosulfat
zurücktitrirt: 7,05 „
verbraucht: 32,15 Thiosulfat
= 0,700 87 g Jod.
Jodzahl c der Fettsäuren = 63,6.

Eine Uebersicht der Schmelz- und Erstarrungspunkte der Fette ergiebt:

	Schmelzpunkt	Erstarrungspunkt
I. Für den Neugeborenen	43°	38°
II. „ das magere 7 Wochen alte Kind .	37°	30°
III. „ „ fette 7 Wochen alte Kind . .	34°	28°
IV. „ „ 6 Monate alte Kind	31°	25°
V. „ „ 10½ „ „ „	bei Zimmertemperatur dickflüssig	
VI. „ „ 12 „ „ „	bei Zimmertemperatur z. grössten Theile flüssig	
VII. „ „ 17 „ „ „	desgl.	

Es stimmt dies gut mit Langer's Angaben für den Neugeborenen und mit Raudnitz's (42) diesbezüglichen Angaben über die Schmelzpunkte der kindlichen Fette. Raudnitz fand für das Fett eines zweitägigen Kindes je nach der Hautstelle einen Schmelzpunkt von 42,3° bis 44,6° und für das fast zweijährige Kind einen Schmelzpunkt von 28,7 bis 30,2°.

Nehmen wir bei der geringen Menge von flüchtigen ungesättigten Säuren an, dass die ganze von uns gefundene Jodzahl der Oelsäure zukommt (und der hierdurch entstehende Fehler kann nur minimal sein), so erhalten wir als Oelsäuregehalt

für das Fett des Neugeborenen einen Werth von 43,3%,
„ d. Fettsäuren des Neugeborenen einen Werth von 44,49%, für die festen Säuren 45,41%
„ „ „ des I. 7 Wochen alten Kindes „ 47,56%, für die festen Säuren 52,44%
„ „ „ „ II. „ „ „ „ 55,9%, für die festen Säuren 41,1%
„ „ „ „ 6 Monate „ „ „ 56,6%, für die festen Säuren 43,4%
„ „ „ „ 10 „ „ „ „ 61,09%, für die festen Säuren 38,91%
„ „ „ „ 12 „ „ „ „ 70,77%, für die festen Säuren 29,23%
„ „ „ „ 17 „ „ „ „ 71,64%, für die festen Säuren 28,34%
„ das Fett des 17 „ „ „ „ 65,78%.

Wir bekommen so für das Fettsäuregemenge eine Zahlenreihe, aus welcher ersichtlich ist, wie das Fett im Säuglingsalter allmählich und regelmässig an Oelsäure reicher wird. Die an den Fetten des Neugeborenen und des 17 Monate alten Kindes vergleichsweise ausgeführten Jodbestimmungen stehen in guter Uebereinstimmung mit den für die Fettsäuren der betreffenden Altersclasse erhaltenen Zahlen. Verglichen mit den bisher vorliegenden Untersuchungen, zeigt sich, dass unsere Oelsäurewerthe für das Fett des 12 und des 17 Monate alten Kindes gut mit den Angaben von Mitchell (7) übereinstimmen. Und da mit 12 Monaten das Fettsäuregemenge fast ganz denselben Oelsäuregehalt zeigt, wie das des 17monatlichen Kindes (die geringe Differenz liegt innerhalb der Versuchsfehler) und beide mit Mitchell's Angaben übereinstimmen, so sind wir berechtigt, zu sagen, dass das Fett im Panniculus adiposus des Säuglings zu Ende des ersten Lebensjahres denselben Oelsäuregehalt aufweist, wie das Fett des Erwachsenen, und dass der Oelsäuregehalt von dieser Zeit an fast constant bleibt.

In vollständiger Uebereinstimmung mit dem aus den Jodzahlen ermittelten Oelsäuregehalte stehen auch die Schmelz-

punkte der Fette und ihrer Fettsäuregemenge. Das Fett des Neugeborenen wird bei 43° flüssig, erstarrt bei 38°. Das Fettsäuregemenge dieses Kindes schmilzt bei 48°, erstarrt bei 44°. Im Alter von 6 Monaten ist das Fett bei Zimmertemperatur noch erstarrt, schmilzt bei 31°, und erstarrt bei 25°. Im Alter von 10 Monaten ist das Fett dickflüssig, aber noch nicht in 2 Schichten getheilt, wie beim Erwachsenen; erst im Alter von 12 Monaten zeigt das Hautfett schon physikalisch jene für das Fett des Erwachsenen erhobenen Eigenschaften: es ist bei Zimmertemperatur zweischichtig; die obere Schicht besteht aus dem Glyceride der Oelsäure, in der unteren Schicht liegen reichlich krümelige Massen, aus den Glyceriden der festen Säuren bestehend. Doch in einem Punkte unterscheidet sich noch das Fett in diesem Lebensalter deutlich von dem des Erwachsenen. Es ist wie alle Fette des Säuglingsalters rein weiss. Da wir nun wissen [siehe Toldt (10)], dass beim Verbrauche des Fettes sein Farbstoff in der Fettzelle verbleibt, erklärt sich auch dieser Unterschied leicht. Das Fett der Zellen wird allmählich verbrannt und durch anderes Fett ersetzt. Hierbei bleibt stets der eingeführte Farbstoff in der Zelle liegen und bedingt so die starke Pigmentirung des Fettes erwachsener, namentlich älterer Individuen.

Bezüglich der von uns erhaltenen Oelsäurewerthe ist es nothwendig, noch eine Bemerkung zu machen. Dieselben sind auffallend niedrig im Vergleiche mit Lebedeff's Angaben für des Erwachsenen Fett (79,3%) und mit Langer's Angaben für das Fett des Neugeborenen und Erwachsenen (67,75% und 89,8%). Zwar ist ohne Weiteres zuzugeben, dass gewisse Schwankungen in dem Fettreichthum, der Ernährungsweise des Untersuchten begründet sind, aber so grosse Unterschiede, wie sie zwischen unseren und Mitchell's Resultaten einerseits und jenen Langer's und Lebedeff's andererseits bestehen, lassen sich eben nur durch die angewandte Methode erklären. Diesbezüglich haben wir schon auf den Fehler der Lebedeff-schen Methode hingewiesen. Dasselbe gilt für Langer's Angaben.

Für die Richtigkeit unserer Angaben sprechend und im Vergleich mit denselben von besonderem Interesse sind die Bestimmungen über das Lipomfett. Schulz und Schwalbach (11) berechnen auf Grund der Jodzahl für das von ihnen untersuchte Lipomfett einen Oelsäuregehalt von 64,58%. Noch interessanter sind die Angaben Ruppel's (12) über das von ihm untersuchte Lipom, weil hier der Oelsäuregehalt des Fettes auf eine ganz andere Weise bestimmt wurde. Ruppel hat das Lipomfett von den freien Fettsäuren befreit, verseift, die Seifen zerlegt und aus dem Fettsäuregemenge die Oelsäure

mittelst Abpressens und Absaugens durch die Wasserstrahlpumpe quantitativ von den festen Säuren getrennt. Er giebt folgende Zusammensetzung für sein Lipomfett an:

1% freie Fettsäuren (Palmitinsäure und Stearinsäure),
65% Oelsäure,
23,5% feste Säure,
10,5% Glycerin, flüchtige Fette, unverseifbare Substanz.

Für das Fettsäuregemenge berechnet sich hieraus der Oelsäuregehalt mit 72,6%.

Wie wir sehen, stimmen diese Resultate sehr gut mit unserem Werth für das Fett und das Fettsäuregemenge des 17- und 12monatlichen Kindes überein.

Nicht unerwähnt soll jedoch bleiben, dass auch Lebedeff mit seiner Methode bei der Untersuchung eines Lipoms einen Oelsäuregehalt von 66,7% im Fette fand.

Es ist noch nothwendig, auf die Differenz im Oelsäuregehalte der Fette von den beiden 7wöchentlichen Kindern hinzuweisen. Das magere Kind hatte an Olein ärmeres Fett als das fette. Das stimmt sehr gut mit der Erfahrung überein, dass gemästete Thiere ein oleinreicheres Fett haben als magere. Ich verweise diesbezüglich auf Muntz (13), in dessen Schmelzpunkttabellen dies sehr gut zum Ausdrucke kommt.

Endlich müssen wir uns fragen, auf welche Weise das Hautfett stets oleinreicher wird. Das hängt offenbar mit der Ernährung zusammen. Toldt hat schon 1870 angegeben (im Gegensatze zu Flemming's erster Arbeit über das Fettgewebe), dass wir die Bildung und Zerstörung (Oxydation) des Fettes als eine Lebensfunction der Zelle ansehen müssen und dass beide Processe während des Lebens stets vor sich gehen. Toldt macht darauf aufmerksam, dass das Fett nicht als solches ausgeführt, sondern in der Zelle verbrannt wird; dafür spricht das Zurückbleiben des alten Farbstoffs in der Zelle bei Abmagerung. Das stimmt auch vollständig mit den gegenwärtig geltenden physiologischen Vorstellungen überein, nach welchen die oxydativen Vorgänge Functionen der Gewebszellen sind. In einem Punkte müssen wir jedoch die Angaben Toldt's corrigiren. Er giebt, entsprechend den seinerzeit allgemein als richtig anerkannten Lehren von Pettenkofer und Voit, an, dass die Fettzelle aus den Eiweisskörpern Fett abspalte. Seit der strengen Kritik, welche Pflüger an der Lehre Voit's geübt, gilt die Fettbildung aus Eiweiss für vollständig hypothetisch. Hingegen wissen wir auf Grund zahlreicher Arbeiten [ich erwähne nur Radziejewsky, Hofmann, Lebedeff (19), J. Munk (16)], dass das eingeführte Nahrungsfett thatsächlich zur Fettbildung im Thierkörper verwendet wird, und dass ausser dieser Quelle noch die eingeführten

Fettsäuren (J. Munk) und die Kohlehydrate zur Fettbildung herangezogen werden. Letzteres wurde in den letzten Jahren durch Schulze, Meissl und Strohmer (17), J. Munk (16), Rubner (18) und Andere bewiesen.

Bei der reichen Fettnahrung, welche dem Säuglinge in der Milch zugeführt wird, werden wir wohl in der Annahme nicht fehlgehen, dass das angelagerte Körperfett des Säuglings zum sehr grossen Theile aus dem Milchfette stammt. Da ist es für uns von Interesse, den Schmelzpunkt und den Oelsäuregehalt der Milchfette kennen zu lernen.

Beim Kuhmilchfett schwankt der Oelsäuregehalt zwischen 40 und 50% nach König (41); sein Schmelzpunkt liegt bei 31 bis 33°. Für das Frauenmilchfett giebt Laves (20) einen Oelsäuregehalt von 53,5%, einen Schmelzpunkt von 30 bis 31° an.

Da wir nun wissen, dass im Säuglingsalter ein Fett zur Anlagerung kommt, welches einen höheren Oelsäuregehalt als das Milchfett hat, so können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass vom Milchfett ein Theil unresorbirt bleibt, welches einen sehr hohen Gehalt an festen Säuren hat. Dies ist mit Rücksicht auf die Untersuchungen von Müller (40), Arschink (22) und Frank (39) von hohem Interesse.

Arschink hat gefunden, dass von einem Fette umsomehr resorbirt wird, je niedriger sein Schmelzpunkt liegt. Z. B.: Von 20 g Stearin wurden nur 9%, von 50 g Olivenöl aber 97,7% ausgenützt. Und Frank hat nachgewiesen, dass bei Fütterung von hochschmelzenden Fetten durch den Ductus thoracicus nur ein solches Fett zur Resorption gelangt, welches bei Körpertemperatur flüssig ist. Müller hat den Schmelzpunkt der Säuren im Kothfette bei Ernährung mit Milch bestimmt und gefunden, dass derselbe wesentlich höher liegt als der Schmelzpunkt der Milchfettsäuren. Die Fettsäuren aus den Fäces hatten einen Schmelzpunkt zwischen 50 und 51,5° C. Hieraus schloss Müller auf die Abwesenheit der Oelsäure im Kothfette und auf ihre vollständige Resorption. Das ist jedoch auf Grund der Heintz'schen Schmelzpunkttabellen nicht richtig. Doch können wir auf Grund von Müller's Arbeit und mit Rücksicht auf den Oelsäuregehalt des Milch- und des Körperfettes aussagen, dass bei leichtflüssigen Fettgemengen ein Theil unresorbirt bleibt, welcher einen höheren Schmelzpunkt hat, als das eingeführte Nahrungsfett; Zweck einer folgenden Arbeit wird es sein, den Nachweis hierfür zu erbringen, dass doch noch Oelsäure mit den Fäces ausgeschieden wird.

Wir erklären uns also das Reicherwerden des Hautfettes an Oelsäure im Sinne von Toldt in folgender Weise: Es wird von dem embryonalen hochschmelzenden Fette fortwährend etwas verbrannt, und an seine Stelle tritt ein neues Fett in

die Zellen, welches einen Oelsäuregehalt von ca. 64 bis 65% hat; da nun zu Ende des ersten Jahres das Hautfett bereits einen Oelsäuregehalt von mehr als 64% hat, müssen wir consequenterweise annehmen, dass der Ersatz des embryonalen Fettes mit dem Ende des ersten Lebensjahres schon abgeschlossen ist.

II.

Dass das Fett nicht nur bei einzelnen Thierclassen und Thieren, sondern auch bei ein und demselben Individuum an verschiedenen Körpertheilen, respective Organen, eine ungleiche Zusammensetzung hat, ist eine lange bekannte Thatsache. Die ersten hierüber vorliegenden Untersuchungen stammen von Schulze und Reinicke.

Sie haben die Elementar-Zusammensetzung der Thierfette studirt, hierbei aber nur sehr geringe Differenzen gefunden. Dagegen gab die Ermittelung des Schmelzpunktes und Erstarrungspunktes sehr wichtige Anhaltspunkte für die Differenz in der Zusammensetzung der Thierfette. Sie fanden

	für den Hammel:					
Fett von der Niere	schmilzt	bei	50—52°,	erstarrt	bei	37—43°
„ vom Hodensack	„	„	49°,	„	„	38°
„ des Pannicul. ad.	„	„	37—43°,	„	„	27—31°
	für den Ochsen:					
Fett von der Niere	schmilzt	bei	50°,	„	„	43,5°
„ vom Hodensack	„	„	43,5°,	„	„	29,°
„ von der Brusthaut	„	„	41°,	„	„	gewöhnl. Temp.
„ von der Bauchhaut	„	„	42,5°,	„	„	26°
	für das Schwein:					
Fett von der Niere	schmilzt	bei	47°,	„	„	26°
Darmfett	„	„	48°,	„	„	28°
Brustfett	„	„	42,5°,	„	„	gewöhnl. Temp.
Bauchfett	„	„	43°,	„	„	„ „
Fett von der inneren Bauchwand	„	„	48°,	„	„	28°

Aehnliche Untersuchungen liegen auch von Dr. Muntz für den Hammel vor. Dieser Autor hat die Schmelzpunkte der Fettsäurengemenge vom Darm- und Hautfett verschieden gefütterter Hammel ermittelt. Hierbei hat sich, wie wir bereits erwähnt haben, gezeigt, dass die Zusammensetzung der Fette, soweit dies aus den Schmelzpunktbestimmungen erschlossen werden kann, durch die Fütterungsart sehr beeinflusst wird, dass die Thiere vor der Mästung ein an festen Säuren reicheres Fett (höherer Schmelzpunkt) haben, als nach der Mästung, ferner dass das Darmfett der Hammel stets einen höheren Schmelzpunkt hat, als das Hautfett. Muntz berechnet aber auch aus den Schmelzpunkten der Fettsäure-

gemenge den Gehalt an Oelsäure auf Grund der seinerzeit von Chevreul aufgestellten Schmelzpunkttabellen. Diese sind jedoch nicht verwerthbar. Denn Chevreul hat diese Tabellen auf Grund der Schmelzpunkte von Gemengen von Oel- und seiner Margarinsäure aufgestellt. Nun ist aber die Margarinsäure nach Heintz ein Gemenge von einem Theil Stearinsäure und zehn Theilen Palmitinsäure. Da es aber, soviel mir bekannt, noch nicht ermittelt ist, in welchem Verhältnisse diese beiden Säuren sich im Hammelfette finden, da es überdies sehr leicht möglich ist, dass auch ihr quantitatives Verhältniss ebenso variabel ist, wie das der Oelsäure zu den festen Säuren, ist es unberechtigt, aus dem Schmelzpunkte eines solchen Fettsäuregemenges auf seinen Oelsäuregehalt zu schliessen.

Zu ähnlichen Resultaten in Bezug auf den Schmelzpunkt der Hammelfette ist Dr. Moser (21) gekommen. Die an zwei Hammeln vorgenommene Untersuchung zeigte, dass unter den Fetten von der Niere, dem Darme, dem Panniculus adiposus das erstgenannte den höchsten, das letztgenannte den niedrigsten Schmelzpunkt hat. Für das Schwein gelten dieselben Verhältnisse nach den Untersuchungen von Meisel und Strohmer (22), für den Hund nach Lebedeff's (29), für das Pferd nach M. Payen's (23) Untersuchungen. Unter den bisher genannten Thieren haben die Fette des Pferdes die niedrigsten Schmelzpunkte (Niere 31,5°).

Wie für die Thiere, ist auch für den Menschen bereits nachgewiesen worden, dass an verschiedenen Körpertheilen das Fett nicht gleich zusammengesetzt ist. Die ersten Untersuchungen hierüber stammen von Chevreul (1). Er giebt an, dass das Fett von der Nierenkapsel (offenbar des Erwachsenen) bei 40° noch ganz flüssig ist und bei 25° zu erstarren beginnt, während das Fett vom Panniculus adiposus des Menschen bei 15° noch flüssig ist, und erst beim Stehenlassen bei dieser Temperatur in ihm sich feste Massen ausscheiden. Er erklärt dies auch durch den wechselnden Gehalt an Oelsäure.

Auch Schulze und Reinicke haben ihre Untersuchungen auf das Menschenfett ausgedehnt; sie haben, wie für die früher erwähnten thierischen Fette, auch für das Menschenfett die Elementar-Zusammensetzung ermittelt; sie haben überdies durch Ermittelung des Schmelzpunktes die schon von Chevreul angegebenen Unterschiede zwischen den Fetten der Nierenkapsel und des Panniculus adiposus bestätigt.

Raudnitz (41) hat Schmelzpunktbestimmungen an Fetten ausgeführt, welche von verschiedenen Stellen des Panniculus adiposus eines zwei Tage alten Kindes stammten, und für das

Fett der Rückenhaut 43,8°, der Haut über dem Kreuzbeine 44,6° und über den Glutaeis 42,3° als Schmelzpunkte gefunden. Im Ganzen recht geringfügige Differenzen.

Die Bestimmung mittelst des Schmelzpunktes giebt aber nicht eindeutige Resultate. Deshalb war es von Interesse, als Lebedeff auf die schon früher beschriebene Weise den Oelsäuregehalt des menschlichen Fettes vom Unterhautzellgewebe und des Darmfettes direct bestimmte. Er fand

für das Fett des Panniculus adiposus:

Oelsäure	a) 80,0 %,	feste Säuren	a) 17,7 %
	b) 78,6 %,		b) 14,7 %

für das Darmfett:

Oelsäure	a) 74,4 %,	feste Säuren	a) 22 %
	b) 76,6 %,		b) 20,9 %

Aus diesen Untersuchungen sehen wir also, dass von den Fetten des Panniculus adiposus, des Darmes und der Nierenkapsel das erstere das ölsäurereichste, das letztere (auf Grund des Schmelzpunktes) das ölsäureärmste ist.

Wir haben mit Rücksicht auf ein später zu besprechendes Symptom des Fettsclerems Veranlassung genommen, für das Fett der Fersen einiger Kinder die Jodzahl zu ermitteln, und sind zu dem Resultate gekommen, dass beim Neugeborenen das Fett an der Ferse (auf Grund der klinischen Symptome können wir dasselbe auch für das Palmarfett annehmen) einen weit höheren Oelsäuregehalt hat, als das Fett des übrigen Körpers. Dieser Unterschied in der Zusammensetzung des Hautfettes scheint aber nach einigen Monaten wieder zu verschwinden.

Wir führten hierüber folgende Bestimmungen aus:

I. Fersen, gesammelt von elf Neugeborenen.

Das Fett ist physikalisch dem des Erwachsenen gleich. Es ist bei Zimmertemperatur im oberen Antheile ganz flüssig, enthält in der unteren Hälfte zahlreiche krümelige Massen. Die Fettsäuren schmelzen bei 42°, erstarren bei 38°.

Die Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,3682 g Fettsäuren

zugesetzt: 20 ccm Jodlösung =	16,2	Thiosulfat
zurücktitrirt:	5,95	„
verbraucht:	10,25	= 0,223 45 Jod.

Jodzahl a = 60,6 %.

b) 0,5388 g Fettsäuren

zugesetzt: 20 ccm Jodlösung =	16,2	Thiosulfat
zurücktitrirt:	1,2	„
verbraucht:	15,5	Thiosulfat = 0,327 Jod.

Jodzahl b = 60,6 %.

II. Drei Wochen altes Kind, mit Fettsclerem gestorben. Ernst W. Das Fersenfett ist zur Hälfte flüssig, wie das Hautfett des Erwachsenen.

Jodzahl der Säuren:
a) 0,321 g Fettsäuren
zugesetzt: 20 ccm Jodlösung — 18,6 $^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung
zurücktitrirt: 9,3 "
verbraucht: 9,3 $^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung
= 0,200 56 g Jod.
Jodzahl a = 62,4 %.
b) 0,5645 g Fettsäuren
zugesetzt: 20 ccm Jodlösung = 18,6 $^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung
zurücktitrirt: 3,3 "
verbraucht: 15,3 $^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung
= 0,333 54 g Jod.
Jodzahl b = 59,06 %.

III. Fersen des zwölf Monate alten Kindes T.

Das Fett bei gewöhnlicher Temperatur im oberen Antheile flüssig wie das des Erwachsenen.

Jodzahl der Säuren:
a) 0,533 g Fettsäuren
zugesetzt: 20 ccm Jodlösung = 17,0 Thiosulfatlösung
zurücktitrirt: 2,45 "
verbraucht: 14,55 Thiosulfatlösung
= 0,3171 g Jod.
Jodzahl a = 59,4 %.
b) 0,5428 g Fettsäuren
zugesetzt: 20 ccm Jodlösung = 17,0 Thiosulfatlösung
zurücktitrirt: 0,9 "
verbraucht: 16,1 Thiosulfatlösung
= 0,349 018 g Jod.
Jodzahl b = 64,2 %.

Bei diesen Bestimmungen fällt auf, dass die Jodzahlen mit den Controlproben nicht so gut übereinstimmen, als dies gewöhnlich der Fall ist und auch in unseren Untersuchungen sonst der Fall war. Zur Erklärung dessen müssen wir bemerken, dass wir für die Bestimmungen II und III aus den Fersen nur sehr geringe Fettsäuremengen erhielten, welche beim Ausschmelzen ziemlich stark braun gefärbt waren. Da selbst der geringste Verlust für uns unangenehm gewesen wäre, haben wir es gescheut, durch nochmaliges Verseifen und Spalten die Säuren vollkommen zu reinigen. Darauf dürften wohl die verhältnissmässig grossen Differenzen bei den Bestimmungen von Fall II und III zurückzuführen sein.

Wenn wir auf Grund des Mittels der Jodzahlen den Oelsäuregehalt der Säuregemenge aus den Fersenfetten berechnen, so erhalten wir folgende Zahlen:

für den Neugeborenen: 67,28 % (für sein Brust- und Rückenhautfett haben wir gefunden: 44,49 %),
" das dreiwöchentl. Kind W.: 66,66 % (für sein Brust- und Rückenhautfett haben wir gefunden: 43,65 %),
" das zwölf Mon. alte Kind T.: 63,56 % (für sein Brust- und Rückenhautfett haben wir gefunden: 70,77 %).

Hieraus ergiebt sich also, dass das Fett an der Ferse beim Neugeborenen einen weit höheren Oelsäuregehalt gehabt

hat als das übrige Hautfett, dass dieser hohe Oelsäuregehalt fast den des Hautfettes vom Erwachsenen erreicht und sich, soweit man dies aus obiger Bestimmungsreihe folgern kann, im Säuglingsalter anscheinend nicht ändert.

Von Interesse ist auch die an den Fersenfettsäuren des Neugeborenen durchgeführte Schmelzpunkt- und Erstarrungspunktbestimmung. Wir erhielten als ersteren einen Werth von 42°, einen Erstarrungspunkt von 38°. Diese hohen Zahlen sind auffallend; wir erhielten bei den Fetten älterer Kinder bei so hohem Oelsäuregehalte einen weit niedrigeren Schmelzpunkt; man sollte also 38—39° erwarten. Wir glauben mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen zu können, dass dies auf einem ungewöhnlichen Verhältnisse der beiden übrigen, die Schmelzpunktbestimmung beeinflussenden Fettsäuren beruht. Es schmilzt nach Heintz die Stearinsäure bei 69°, die Palmitinsäure bei 62°, ein Gemenge beider Säuren, in welchem die Stearinsäure vorwiegt, bei um so höherer Temperatur, je höher sein Gehalt an Stearinsäure ist; ein Gemenge beider Säuren, in welchem die Palmitinsäure vorwiegt, auffallenderweise wieder bei um so höherer Temperatur, je reicher es an Palmitinsäure ist. So schmilzt z. B. nach der Heintz'schen Tabelle:

ein Gemenge	von	90	Theilen	Stearins.	und	10	Theilen	Palmitins.	bei	67,2°,
„	„	„	60	„	„	„	40	„	„	„	60,3°,
„	„	„	50	„	„	„	50	„	„	„	56,6°,
„	„	„	30	„	„	„	70	„	„	„	55,1°,
„	„	„	20	„	„	„	80	„	„	„	57,5°,
„	„	„	10	„	„	„	90	„	„	„	60,1°.

Nun hat Langer gefunden, dass das Gemenge dieser beiden Säuren aus dem Fette des Neugeborenen bei 60°, aus dem Fette des Erwachsenen aber bei 57,5° schmilzt, und hieraus geschlossen, dass im Fette des Neugeborenen neun Theile, in dem Fette des Erwachsenen vier Theile Palmitinsäure auf einen Theil Stearinsäure kommen. Hierdurch wird es vollkommen erklärt, warum das Fettsäuregemenge des Neugeborenen bei gleichem Oelsäuregehalte einen höheren Schmelzpunkt haben muss, als beim Erwachsenen.

Durch diese Schmelzpunkt- und Oelsäurebestimmung im Fersenfette wird auch unsere frühere Bemerkung sehr gut illustrirt, dass es nicht angeht, wie dies Muntz gethan hat, aus dem Schmelzpunkte den Oelsäuregehalt zu berechnen.

Die Ursache für das eigenthümliche Verhalten des Fersenfettes wissen wir nicht. Möglicherweise hängt dies damit zusammen, dass sich an Planta und Palma das Fettgewebe früher entwickelt als an anderen Körperstellen. Wir möchten aber noch auf eine Erfahrung von Schulze und Reinicke hinweisen. Sie fanden, dass dort, wo das Fettgewebe reicher

an Membran und Wasser ist, das Fett leichtflüssiger ist. Unsere Beobachtung stimmt insofern vollkommen mit dieser Angabe, als es bekannt ist, dass an der Planta und Palma das subcutane Bindegewebe wesentlich reicher entwickelt ist als an anderen Körperstellen. Für uns hatten die gefundenen Differenzen noch dadurch ein besonderes Interesse erlangt, als sie uns lehrten, ein Symptom des Fettsclerems zu erklären.

III.

Unter dem Namen „Sclerem" werden gegenwärtig noch immer zwei Processe zusammengefasst: 1) das Sclerödem und 2) das Fettsclerem. Die Eintheilung in diese beiden Formen stammt einer Angabe Billard's (24) gemäss von Dupes und Denis. Ich will hier nicht untersuchen, ob zwischen diesen beiden Formen eine Verwandtschaft besteht — darauf scheinen freilich Mischformen hinzuweisen —, für das Fettsclerem scheint es nun festgestellt, dass wir es mit einer Secundärerkrankung oder, wie Soltmann (25) will, mit einem Symptome zu thun haben. Indem wir den Standpunkt v. Widerhofer's (26), welchem auch Soltmann beipflichtet, acceptiren, halten wir zwei Bedingungen unerlässlich zum Zustandekommen des Fettsclerems: 1) grosse Flüssigkeitsverluste und 2) Sinken der Körpertemperatur. Dass letzteres allein hierzu nicht genügt, das hat Ritter (27) in ebenso kurzer als treffender Weise widerlegt. Ritter sagt, er habe bei 300 Fällen sehr intensiven Temperaturabfall gesehen, doch trat nur bei einem sehr geringen Theile dieser Kinder Fettsclerem auf. Es muss daher noch etwas hinzugekommen sein, das das Sclerem entstehen liess. Das sind eben die Flüssigkeitsverluste. Dass wir es hier mit einer Secundärerkrankung im Gefolge von solchen Krankheiten, welche zu Herzschwäche und darum zu capillarer Stase führen, zu thun haben, ist von Löschner in seiner ausführlichen Widerlegung der Hervieux-schen Ansichten dargelegt worden.

Mit den Flüssigkeitsverlusten und der Temperaturerniedrigung ist jedoch der Mechanismus für das Entstehen des Fettsclerems noch nicht vollständig erklärt. Denn es kommt ja auch bei älteren Kindern und Erwachsenen, z. B. im Gefolge von Cholera hierzu und doch tritt bei diesen kein Fettsclerem auf, sondern es wird nur die Haut trockener, die aufgehobenen Falten bleiben lange stehen und glätten sich nur sehr langsam. Man hat zwar früher auch diesen Zustand mit dem Namen „Sclerem" bezeichnet [s. v. Hüttenbrenner (29)], heute sind aber die Ansichten über das Fettsclerem soweit geklärt, dass wir dies nicht als Sclerem, auch nicht als etwas damit Verwandtes betrachten können.

Es muss also beim Kinde noch etwas hinzukommen, wodurch das Entstehen des Fettsclerems möglich wird. Das ist die Fähigkeit des Säuglingshautfettes, bei niedriger Temperatur zu erstarren. Das soll, wie ich der Arbeit Parrot's (30) über diesen Gegenstand entnehme, schon Underwood gewusst haben.

Billard und Valleix betrachteten dies sogar als das Wesen des Fettsclerems und behaupteten darum consequenterweise, dass sich das Fettsclerem nur in der Agone oder gar erst post mortem entwickelt. Hiergegen sprechen jedoch schon die klinischen Symptome. Denn man kann wohl hierdurch die Derbheit und Resistenz der Haut erklären, nicht aber die Rigidität der Muskeln, auch nicht die dem Fettsclerem eigenthümliche Trockenheit der Schleimhäute, die besonders v. Widerhofer hervorhebt. Dann sprechen auch die Sectionsbefunde dagegen, bei welchen stets die auffallende Trockenheit der Haut, ihr Mangel an seröser Flüssigkeit, hervorgehoben wird. Darauf macht auch schon Clementovsky (31) aufmerksam. Es war daher als Rückschritt zu bezeichnen, als L. Langer (22), gestützt auf seine wichtigen Untersuchungen über das Fett des Erwachsenen und Neugeborenen, die Behauptung aufstellte, dass die chemische Zusammensetzung des Hautfettes beim Neugeborenen, welche das Erstarren des Fettes bei niedriger Temperatur bedingt, die Aetiologie des Fettsclerems vollständig erklärt, und dass hierin das Wesen des Fettsclerems liegt. Diese Ansicht Langer's deckt sich also mit der von Billard und Valleix, ist jedoch schon durch Ritter, Löschner, Clementovsky u. A. widerlegt gewesen. Doch bleibt Langer das Verdienst, dargelegt zu haben, warum unter gewissen Umständen, trotz welcher es beim Erwachsenen nicht zur Entwicklung des Fettsclerems kommt, ein solches beim Säuglinge eintritt. In neuerer Zeit ist Northrup (33) der Anschauung Langer's beigetreten, während sich Jacobi (34) hierüber nicht deutlich ausspricht.

Vor Kurzem ist auch der Versuch gemacht worden, das Sclerödem wie das Fettsclerem unter die Infectionskrankheiten einzureihen. Schmidt (35) hat nämlich in drei Fällen von Sclerema neonatorum, unter welchen ein Fall Fettsclerem aufwies, kurze, dicke Stäbchen in den Gefässen der Haut und anderer Organe an der Leiche gefunden. Diese Bacterien, deren Culturversuche misslangen und deren Identität deshalb nicht festgestellt werden konnte, füllten oft die Capillaren in gewissen Gebieten vollständig aus. Wir können jedoch diesen Befunden absolut keine Beweiskraft zusprechen. Denn es ist durch eine grosse Reihe von Arbeiten — ich verweise bezüglich der einschlägigen Literatur auf die Arbeit Chwostek's (36) — nachgewiesen, dass agonal und postmortal oft eine

sehr reiche Bacterieninvasion in die Blutbahn zu Stande kommt. In Fällen von Herzschwäche, welche ja nach den bisher zu Recht bestehenden Anschauungen als Conditio sine qua non für das Entstehen des Fettsclerems angenommen wird, geht dem Tode stets eine überaus lange Agone voraus; da wird sehr begreiflicherweise eine reiche Bacterieninvasion in die Blutbahn und die Organe erfolgen, welche dann als Ursache des Fettsclerems aufgefasst werden kann. Ueberdies hat Schmidt diese Bacterien in einem Falle von Sclerödem in mehreren inneren Organen, nicht aber in den Hautcapillaren gefunden.

Schmidt hat auch gar nicht den Versuch gemacht, die Symptome des Fettsclerems durch seine Bacterienfunde zu erklären. Und ich glaube, dass wir die Annahme, das Fettsclerem sei eine Infectionskrankheit, als ganz unbegründet und mit den klinischen Erfahrungen im Widerspruche kurzer Hand abweisen können.

Von anderer Seite, Somma (37), wurde das Sclerem als Neurose der wärmeregulirenden Centra bezeichnet. Da mir diese Arbeit nur in einem Referate zugänglich war, bin ich nicht in der Lage, auf dieselbe näher einzugehen.

Als letzte Etappe auf dem Wege zur Kenntniss des Fettsclerems müssen wir nach dem Gesagten die Arbeit Langer's bezeichnen. Wir können demnach drei Bedingungen für das Zustandekommen des Fettsclerems feststellen:

1) Serumverluste.
2) Temperaturerniedrigung.
3) Die dem Neugeborenen eigenthümliche Zusammensetzung des Fettgewebes.

Punkt 1 und 2 sind bereits oft besprochen worden. Freilich brauchen beide nicht sehr hochgradig zu sein. Darum ist es erklärlich, dass man auch bei Pneumonien, Atelectasen, bei welchen es sich nur um durch die Transpiration bedingte Flüssigkeitsverluste handeln kann, in seltenen Fällen Fettsclerem entstehen sehen kann (Clementovsky). Und bei dem sehr hoch gelegenen Erstarrungspunkte des Fettes des Neugeborenen und (nach unseren Untersuchungen) jüngeren Säuglings ist es auch begreiflich, dass selbst nur geringer Temperaturabfall, wie dies wiederholt beobachtet wurde, das Entstehen des Fettsclerems noch ermöglicht. Barthez und Rilliet (38) geben sogar an, bei bestehendem Fieber Fettsclerem sich entwickeln gesehen zu haben; und Langer meint, dass es hier vielleicht zu sehr raschem Verbrauche des flüssigen Fettes, des Oleins, gekommen ist, und hierdurch das Entstehen des Fettsclerems begünstigt wurde. Wir glauben jedoch, dass eine solche Annahme sehr hypothetisch ist, und dass es auch

möglich ist, dass dem Fieber ein Temperaturabfall vorausgegangen ist, welcher das Entstehen des Fettsclerems dann erklären würde.

In Bezug auf das chemische Verhalten des Fettes hatten Langer's Untersuchungen zwei Fragen offen gelassen, welche wir der Beantwortung zuzuführen versuchten. Die erste Frage war: Bis zu welchem Lebensalter dürfte die chemische Zusammensetzuug des Fettes das Zustandekommen des Fettsclerems ermöglichen? Die Antwort ist durch die im I. Theile unserer Arbeit niedergelegten Untersuchungen gegeben. Wir sahen, dass das Hautfett von zwei sieben Wochen alten Kindern einen Schmelzpunkt von 37 respective 34°, einen Erstarrungspunkt von 30 respective 28° hatte. Da die Körpertemperatur beim Säuglinge oft noch unter die hier angegebenen Erstarrungspunkte sinkt, müssen wir noch für dieses Alles das Entstehen des Fettsclerems als möglich erklären. Bei dem untersuchten sechsmonatlichen Kinde fanden wir für das Hautfett einen Schmelzpunkt von 31°, einen Erstarrungspunkt von 25°. Da nun ein Temperaturabfall unter 25° äusserst selten ist (Parrot giebt sogar noch 22° an), sich für jeden Fall aber erst knapp vor dem Tode einstellt, so können wir mit Sicherheit sagen, dass an mehr als sechs Monaten alten Kindern ein Fettsclerem sich nicht entwickeln kann. Dabei müssen wir noch hinzufügen, dass schon nach zwei Lebensmonaten ein Fettsclerem sich recht selten entwickeln wird, da ja ein Temperaturabfall unter 28° sich nur sehr kurze Zeit vor dem Exitus letalis einstellt.

Die zweite Frage, welche Langer's Arbeit, die sich nur auf das Fett des Neugeborenen und des Erwachsenen erstreckte, offen liess, war die folgende: Wie verhält sich das Fett von mit Fettsclerem gestorbenen Kindern in seiner quantitativen Zusammensetzung? Wir haben Gelegenheit gehabt, zwei Fettscleremkinder, welche in unserem Spitale gestorben waren, diesbezüglich zu untersuchen. Es sei vorerst eine kurze Krankheitsskizze dieser Fälle gegeben:

I. Fall. Johann S., drei Wochen alt, aufgenommen am 21. XI. 1895. I. Kind ausgetragen. Geburtsverlauf war normal. Von Anfang an mit verdünnter Kuhmilch ernährt. Seit vier Tagen wegen Brechdurchfalls in ambulatorischer Behandlung.

Status bei der Aufnahme: Dem Alter entsprechend gross; ziemlich reich entwickeltes Fettpolster. Schädelknochen hart, Fontanelle eingesunken, Augen halonirt, Gesichtsausdruck eigenthümlich starr. Augenlider halb geschlossen, Bulbi bewegungslos, Cornea im unteren Antheile trocken. Kein Cornealreflex auslösbar.

Die Körperhaut an Fingern, Zehen, Nase livide verfärbt, sonst auffallend blass, fühlt sich, namentlich an den Extremitäten, starr an; sie ist nirgends eindrückbar, an den Extremitäten und dem Gesichte nicht faltbar. Vom Rumpfe abgehobene Hautfalten bleiben längere Zeit stehen,

bevor sie verstreichen. Die Haut dabei matt und sehr kühl. Die Temperatur in recto beträgt 30°. Schleimhaut des Mundes trocken. Lungenbefund normal. Athmung überaus verlangsamt, vier Athemzüge in der Minute, und zwar so, dass stets zwei Athemzüge kurz nach einander folgen und dann eine längere Pause von mehr als 20 Secunden eintritt. Herztöne kaum vernehmbar, Puls in der Radialis nicht mehr tastbar; die Nahrungsaufnahme ist sistirt; Harnentleerung bis zum Exitus nicht beobachtet, dabei die Blase percutorisch nicht nachweisbar. Der einmal entleerte Stuhl ist schleimig-flüssig.

In diesem Zustande lebte das Kind noch 20 Stunden; dabei sank die Temperatur auf 27°.

Anatomische Diagnose (Professor Dr. Kolisko). Sepsis e arteriitide umbilicali et abscessu umbilicali. Tumor lienis. Degeneratio parenchymatosa cordis et hepatis et adiposa renum. Catarrhus intestini tenuis et crassiacutus subsequente Scleremate.

II. Fall. W. Ernst, 23 Tage alt, aufgenommen am 13. X. 1896.

I. Kind ausgetragen. Geburtsverlauf normal, hereditär nach keiner Weise belastet. Wurde während der ersten zwei Wochen mit verdünnter Kuhmilch ernährt. Da sich hierbei Brechdurchfall einstellte, so wurde das Kind einer Amme übergeben. Trotz der Brustmilch blieben jedoch Erbrechen und Durchfall bestehen. Vor drei Tagen wurde das Kind in die Ambulanz gebracht und hier wurde neben Darmkatarrh Fettsclerem bei normaler Temperatur constatirt. Am folgenden Tage fanden wir bei der ambulatorischen Untersuchung hohes Fieber (39,3°) und ziemlich starken Verfall. Injection von 50 ccm warmer Kochsalzlösung, die am nächsten Tage wiederholt wird. Da das Kind nicht mehr an der Brust saugt, haben wir es am 13. X. in unser Spital aufgenommen und hierbei folgenden Status notirt:

Kind von entsprechender Grösse, 3000 g schwer, stark collabirt. Scheitelbeine übereinander verschoben, Fontanelle eingesunken. Haut blass, an den Füssen, in geringem Grade auch an den Fingern, livid verfärbt. An beiden oberen und unteren Extremitäten ist die Haut derb, liegt der Muskulatur fast panzerartig an, ist nirgends mit dem Finger eindrückbar und an den Extremitäten, dem Gesichte und dem Thorax auch nicht faltbar. Die Bauchhaut weniger derb, etwas faltbar. Die Haut bei der Planta und Palma ist weich, und macht bis auf eine geringe bläuliche Färbung einen ganz normalen Eindruck. Die Haut des Penis und das Scrotum sind in jeder Beziehung normal. Auch am Schädel und im Gesichte ist die Haut sehr derb, und kann hier stellenweise in plumpen Falten aufgehoben werden, welche sich nur sehr träge ausgleichen. Ueber dem Kreuzbein ein flacher Abscess, die Haut missfärbig. Deutliche Fluctuation mit Knistern. Bei der Incision entleert sich etwas stinkender Eiter mit zahlreichen Gasblasen. Am rechten Trochanter ein kreuzergrosser Decubitus. Unterhalb der linken Mammilla ein halbnussgrosses derbes Infiltrat im Unterhautzellgewebe mit stark geröthetér Haut. (Von der Injectionswunde herrührend?)

Die Augen halonirt, die Zunge blass, trocken, mit Soormassen und Milchgerinnseln bedeckt. Der Rachen blass. Thorax und Lungen zeigen keine Abweichung von der Norm. Athemzüge 40 in der Minute. Die Herzdämpfung zwischen linkem Sternalrande und linker Mammillarlinie, die Töne leise, doch rein. Der Puls an der Radialis nicht fühlbar, an der Carotis tastbar, klein und beschleunigt.

Der Nabel geröthet, mit etwas Secret bedeckt. Nach Abwischen derselben lässt sich durch Streichen sowohl von oben, als auch von unten her etwas Eiter entleeren. Abdomen von normaler Configuration, Leber und Milz nicht vergrössert.

Nahrungsaufnahme überaus gering.

Harnsecretion sehr herabgesetzt, es gelang nicht, Harn zur Untersuchung aufzufangen. Während des Spitalsaufenthaltes entleerte das Kind zwei mässig wässerige Stühle. Die Temperaturcurve zeigte folgende Verhältnisse:

13. X.		4 Uhr Nachmittags 36,7°,
14. X.	8 Uhr Vormittags 36°,	„ 36,5°,
15. X.	„ 35,8°,	„ 27°,

Exitus letalis am 15. X. 6 Uhr Abends.

Da der Sectionsbefund nichts Wesentliches bietet, sei nur Professor Kolisko's anatomische Diagnose wiedergegeben: Cholera infantum, Arteriitis umbilicalis sinistra. Sclerema. Gangräna cutis et tela subcutanea.

Bezüglich der Symptomatologie müssen wir hervorheben, dass im zweiten Falle das Sclerem, welches sich sonst über den ganzen Körper verbreitet hatte, das Scrotum, den Penis, Palma und Planta freiliess. (In der Krankengeschichte des ersten Falles finden wir keine Notizen darüber.) Für die Geschlechtsorgane erklärt sich dies ohne weiteres aus dem Mangel an Fettgewebe. Nicht so für Palma und Planta. Wir haben mit Rücksicht auf dieses Symptom die in dem zweiten Theile unserer Arbeit verzeichneten Untersuchungen über das Fett der Planta angestellt, und wir konnten hierbei nachweisen, dass das Fett der Planta beim Neugeborenen und dem einen zu dieser Untersuchung herangezogenen Scleremkinde in der That einen viel höheren Oelsäuregehalt hat, als das Brust- und Rückenfett. Auch der Schmelz- und Erstarrungspunkt liegen etwas tiefer, und hierdurch, und vielleicht auch aus dem Reichthum an Bindegewebe, können wir das Freibleiben der Planta (per analogiam auch der Palma) vom Sclerem erklären.

Zur Entscheidung der Frage, wie das Hautfett beim Fettsclerem zusammengesetzt ist, haben wir in unseren beiden Scleremfällen das Brust-, Rücken- und Oberschenkelfett in der früher angegebenen Weise untersucht.

I. Fall. Johann S., 25 Tage alt.

Das Fett ist weiss, bei gewöhnlicher Temperatur fest, Schmelzpunkt des Fettes 44°, Erstarrungspunkt 36°.

Die Fettsäuren: Schmelzpunkt 48°, Erstarrungspunkt 44°.

Jodzahl der Fettsäuren:

a) 0,7515 g Fettsäuren

zugesetzt: 15 ccm Jodlösung	= 15,9	N Thiosulfatlösung
zurücktitrirt:	2,65	„
verbraucht:	13,25	$^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung = 0,288 75 g Jod.

Jodzahl a = 38,53 %.

b) 0,703 g Fettsäuren

zugesetzt: 15 ccm Jodlösung	= 15,9	N Thiosulfatlösung
zurücktitrirt:	3,5	„
verbraucht:	12,4	$^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung = 0,270 32 g Jod.

Jodzahl b = 38,53 %.

II. Ernst W., drei Wochen alt.
Das Fett weiss, bei gewöhnlicher Temperatur erstarrt.
Schmelzpunkt des Fettes 43°, Erstarrungspunkt 36°,
" der Säuren 48°, " 42°.
Jodzahl der Säuren:
a) 0,469 g Säuren
zugesetzt: 15 ccm Jodlösung = 14,05 $^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung
zurücktitrirt: 5,5 "
verbraucht: 8,55 $^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung
= 0,186 39 g Jod.
Jodzahl a = 39,7 %.
b) 0,4247 g Säuren
zugesetzt: 15 ccm Jodlösung = 14,05 $^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung
zurücktitrirt: 6,3 "
verbraucht: 7,75 $^1/_{10}$ N Thiosulfatlösung
= 0,168 95 g Jod.
Jodzahl b = 39,7 %.

Der aus den Jodzahlen berechnete Oelsäuregehalt der Fettsäuregemenge beträgt für den Fall I 42,79 %, für den Fall II 43,65 %. Wir sehen daraus, dass der Oelsäuregehalt im Fette dieser beiden drei Wochen alten Kinder etwas niedriger als der im Fette des Neugeborenen ist (44,49 %). Leider hatten wir keine Gelegenheit, ein gleichaltriges Kind ohne Sclerem zu untersuchen. Doch muss man annehmen, dass derselbe ein wenig geringer sein dürfte, als beim Neugeborenen, freilich liegen solche Differenzen noch innerhalb der Versuchsfehler.

Unsere früher aufgeworfene Frage lässt sich demnach damit beantworten, dass das Fett der Scleremkinder in seiner quantitativen Zusammensetzung von der Norm nicht abweicht.

Es sei uns gestattet, die Resultate unserer Arbeit kurz zusammen zu fassen:

I. Der Oelsäuregehalt im Fette des Neugeborenen beträgt, aus der Hübl'schen Jodzahl berechnet, 43,3 %.
Langer's Werthe sind, entsprechend der früher geübten Methode, zu hoch.

II. Der procentische Oelsäuregehalt des Hautfettes nimmt im Säuglingsalter allmählich und ziemlich regelmässig zu und erreicht schon bei dem zwölf Monate alten Kinde den für den Erwachsenen geltenden Werth. Dieser ist jedoch viel niedriger, als ihn Langer und Lebedeff angeben; er beträgt 65 %.

III. Die Untersuchung des Hautfettes eines abgemagerten und eines gleichaltrigen fettreichen Kindes ergab, dass das Fett des abgemagerten Kindes ärmer an Oelsäure ist, als das Fett des gut genährten Kindes.

IV. Das Hautfett des Neugeborenen und Säuglings ist nicht an allen Stellen gleich zusammengesetzt. Das Fett der

Fersenhaut hat einen viel höheren Oelsäuregehalt als das Brust- und Rückenhautfett.

V. Die Ursachen für das Fettsclerem sind:
1) Flüssigkeitsverlust.
2) Temperaturerniedrigung.
3) Der hoch liegende Erstarrungspunkt des kindlichen Fettes. Dieser wird durch seinen Reichthum an hochschmelzenden Fetten bedingt, das Fett des Säuglings erreicht mit zwei Monaten einen so hohen Oelsäuregehalt, dass die Entwicklung eines Fettsclerems in diesem Alter nur noch selten möglich wird. Nach sechs Lebensmonaten erscheint das Zustandekommen eines Fettsclerems in Folge des in diesem Alter bereits hohen Oelsäuregehaltes als ausgeschlossen.

VI. Das Hautfett der Scleremkinder zeigt die der betreffenden Altersstufe schon normaler Weise zukommende Zusammensetzung.

Es erübrigt mir noch, den Herren Director v. Hüttenbrenner, Professor Weichselbaum und Professor Kolisko für die gütige Ueberlassung des zu unseren Untersuchungen nothwendig gewesenen Materials und Herrn Dr. Ernst Freund, dem Vorstande des chemischen Laboratoriums im Rudolfsspitale, für seine gütige Unterstützung bei dieser Arbeit hiermit besten Dank zu sagen.

Benutzte Literatur.

1) Chevreul, Recherches sur les corps gras d'origine animale. Paris 1889 (Neudruck).
2) W. Heintz, Annalen der Physik und Chemie. Bd. 84. 1851. S. 238. Ibid. Bd. 87. 1852. S. 553. Ibid. Bd. 89. 1853. S. 579. Ibid. Bd. 92. 1854. S. 588.
3) Schulze und Reinicke, Annalen der Chemie und Pharmakologie, Bd. 142. 1867. S. 191.
4) L. Langer, Sitzungsberichte der Wiener Akademie, math.-naturw. Cl. Bd. 84. 1881. S. 94.
5) Lerch, cit. nach W. Heintz.
6) Lebedeff, Zeitschr. f. phys. Chemie. VI. 1882. S. 39.
7) Mitchell, The Analyst. 1896. Bd. 21. S. 244. Referat in Klimont's chemischer Revue über die Fett- und Harzindustrie. 1896. III. S. 211.
8) Hübl, Dingler's polytechn. Journ. 1884. Bd. 253. S. 281.
9) Sonnenschein, Zeitschr. f. analyt. Chemie. Bd. 25. S. 372.
10) Toldt, Sitzungsbericht der Wiener Akademie, math.-naturw. Cl. 1870. Bd. 62. II. Abth. S. 445. — Gewebelehre. III. Aufl. 1888. S. 78.
11) Schulz und Schwalbach, Pflüger's Arch. 1894. Bd. 55. S. 231.
12) Ruppel, Zeitschr. f. Biologie. 1895. XXXI. S. 101.

13) Muntz, Compt. rend. 1880. Bd. 90. S. 1175.
14) Flemming, Arch. f. mikr. Anat. VII. 1871. S. 32.
15) E. Pflüger, sein Archiv. Bd. 51. S. 229 u. 317.
16) J. Munk, Virchow's Arch. 1885. Bd. 101. S. 91.
17) E. Meissl, Zeitschr. f. Biol. XXII. 1886. S. 63.
18) Rubner, Zeitschr. f Biol. XXII. 1886.
19) A. Lebedeff, Pflügers Arch. 1883. Bd. 31. S. 11.
20) E. Laves, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 19. 1894. S. 369.
21) J. Moser, Bericht der landwirthsch. Versuchsstation Wien 1882/83. S. 8.
22) Arschink, Zeitschr. f. Biologie. Bd. XXVI. 1890. S. 434.
23) M. Payen, Compt. rend. de l'Acad. 1871. Bd. 72. S. 169.
24) C. Billard, Die Krankheitsbilder der Neugeborenen und Säuglinge. II. Auflage (übersetzt). 1837. S. 153.
25) Soltmann, Eulenburg's Realencyclopädie, Artikel „Sclerem".
26) v. Widerhofer, Gerhardts Handb. der Kinderkr. IV. S. 557.
27) Ritter, Jahrb. f. Phys. u. Path. des ersten Kindesalters. I. 1868. S. 104.
28) Löschner, Jahrbuch f. Kinderh. 1859. II. S. 91.
29) v. Hüttenbrenner, Lehrbuch der Kinderheilk. I. Auflage. 1876. S. 526.
30) Parrot, Progrès médical. 1875. S. 1 et suiv.
31) Clementovsky, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik. 1873. I. S. 1.
32) L. Langer, Wiener med. Presse. 1881. S. 1375 u. 1412.
33) Northrup, Transactions of the soc. of paediatr. 1890.
34) Jacobi, „ „ „ „ „ „ 1893.
35) Schmidt, Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1895. Bd. XXXII. S. 258.
36) Chwostek, Wiener klin. Wochenschr. 1896. S. 1143.
37) Somma, II. Congr. ital. Kinderärzte, cit. Jahrb. f. Kinderh. 1894. Bd. 38. S. 492.
38) Barthez et Rilliet, Handb. der Kinderkr. II. Auflage. 1855. (Uebersetzt.) III. S. 148.
39) O. Frank, Du Bois' Archiv f. Physiol. 1894. S. 297.
40) Müller, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XII. 1887. S. 45.
41) König, Die menschl. Nahrungs- und Genussmittel. III. Auflage. II. Bd. S. 216 u. 217.
42) Raudnitz, Zeitschr. f. Biologie. Bd. 24. 1888. S. 525.

VII.

Ueber den Fettgehalt und den Grad der Sterilisation der Kindermilch bei einigen am meisten gebräuchlichen Verfahren der Zubereitung und Verabreichung unzersetzter Kindernahrung.

Aus dem Laboratorium des Bürgerspitals zu Hagenau i. E.
(Oberarzt: San.-Rath Prof. Dr. Biedert.)

Von

Dr. Fritz Gernsheim,
vormal. Volontärarzt.

(Der Redaction zugegangen den 13. März 1897.)

Nachdem Biedert durch Versuche gezeigt, dass das Milcheiweiss durch den Einschluss kleinster Fetttröpfchen bei der Gerinnung ein lockeres Gefüge bilde und so der Verdauung zugänglicher sei, nachdem derselbe Forscher mit der Einführung seines natürlichen und künstlichen Rahmgemenges so ausserordentlich günstige Erfolge gehabt hat, sind viele Präparate erfunden und Methoden ersonnen worden, den Fettgehalt der Kuhmilch zu erhöhen und dieselbe dadurch leichter verdaulich zu machen. Die meisten dieser Bestrebungen gingen jedoch nur darauf hinaus, den Gesammt-Fettgehalt der zu verabreichenden Milch im Allgemeinen zu erhöhen, ohne Rücksichtnahme auf die gleichmässige Vertheilung des Fettes in den Einzelportionen. In letzter Zeit erst sind Stimmen laut geworden, die die Forderung aussprachen, den Fettgehalt der Einzelportionen möglichst gleich zu gestalten. Dass aber diese Forderung nicht unbegründet ist, das beweist die Erscheinung, dass die Milch beim Stehen ihren ganzen Fettgehalt als Rahm oben absetzt. Dieser Rahm fliesst beim Ausgiessen der Milch, sei es aus dem Kochtopf in die Trinkflasche kurz vor der Verabreichung, oder sei es beim Abfüllen vor dem Kochen in die Portionenflaschen, nicht gleichmässig mit der

unter ihm stehenden Magermilch aus, vielmehr gelangt bald in die ersten, bald in die letzten Portionen die grössere Menge Fett, abhängig von der mehr oder weniger grossen Neigung des Topfes beim Ausgiessen. Und so erhält der kindliche Magen — wenn nicht für die gleichmässige Fettvertheilung Sorge getragen wird — in einer Portion viel, in einer anderen wenig Fett. In Folge hiervon werden die verschiedenen Portionen der obengenannten Auflockerung in verschiedenem Grade theilhaftig.

Auf diese Umstände aufmerksam gemacht und angeregt von meinem hochverehrten Chef, Herrn San.-Rath Professor Dr. Biedert, habe ich es unternommen, eine Reihe von Untersuchungen anzustellen, wie sich die Fettvertheilung in den Einzelportionen bei den verschiedenen Arten der Milchzubereitung und -verabreichung und in ihren Modificationen verhalte. Zu diesen Untersuchungen benutzte ich neben reiner unverdünnten Kuhmilch auch Milchgemische, und zwar wurden die einzelnen zur Untersuchung bestimmten Portionen nicht eigens zu diesem Zwecke hergestellt, sondern, um den wirklichen Verhältnissen in der Praxis vollständig zu entsprechen, aus der Trinkflasche nach gehörigen Umschütteln jedesmal vor Verabreichung an die betreffenden Kinder entnommen. In erster Linie bezogen sich meine Untersuchungen auf die Milch, die im Topf gekocht, in demselben aufbewahrt wird und von welcher die Einzelportionen bis zu ihrer Verabreichung im Topf verbleiben. Die Abkochung im Topf schien durch die Einführung der Soxhlet'schen Methode allmählich an praktischem und wissenschaftlichem Interesse zu verlieren. In den letzten Jahren aber ist sie zuerst von Biedert in Wort und Schrift, gestützt auf die Arbeiten von Feer[1]), Sior[2]) und ganz besonders von Langermann[3]), wieder zur besseren Geltung gebracht worden mit der ausdrücklichen Maassgabe, dass die gekochte Milch in dem Kochtopf selbst verbleiben müsse; dem hat sich später auch Flügge[4]) angeschlossen. Weiterhin wurde das Verhalten des Fettgehaltes der nach Soxhlet'scher Methode gekochten Milch und schliesslich die Unterschiede der Fettmengen einer grösseren Zahl Flaschen, die, zu je einer Darstellungsserie gehörend, aus bedeutenden Milchsterilisirungsanstalten stammten, erforscht.

Die Fettbestimmung selbst erfolgte nach einer von

---

1) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1892. XXXIII.
2) Ebenda. 1892. XXXIV.
3) Ebenda. 1893. XXXV.
4) „Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisation gegenüber den Darmkrankheiten der Kinder.“ Zeitschr. f. Hygiene u. Inf.-Krankh. XVII. 1894.

R. und G. Koch[1]) angegebenen Methode, die sich nach den angestellten Controlversuchen als in jeder Beziehung zuverlässig erwies und vor allen Dingen in relativ kurzer Zeit ausführbar ist. Nachdem die zu untersuchende Milch gründlich durchgeschüttelt und mehrere Male umgeleert ist, wird eine Probe von 5 ccm in ein eigens zum Fettnachweis bestimmtes Kölbchen mit graduirtem Hals gegeben und dazu ½ ccm eines Gemisches, das aus Amylalcohol und concentrirter HCl zu gleichen Theilen besteht, hinzugefügt. Nach inniger Durchmischung der Milch und des Gemisches — es müssen sich gleichmässige Flöckchen gebildet haben — setzt man so lange concentrirte H_2SO_4 zu, bis die Flüssigkeit an dem Beginn des conischen Theiles steht. Nach nochmaligem gehörigem Umschütteln — die Flüssigkeit muss eine dunkelbraunrothe bis schwarzrothe Farbe haben — füllt man bis zur Marke 0 mit einem heissen Gemisch von gleichen Theilen concentrirter H_2SO_4 und H_2O auf. Alsdann wird das Kölbchen in der Gärtner'schen Centrifuge zweimal drei Minuten centrifugirt, wobei sich die von dem zwischenliegenden Casein befreiten Fetttröpfchen oben auf der Flüssigkeit ansammeln und zusammenfliessen und in der Scala stehend leicht (unter Benutzung einer Tabelle) ihrem procentualen Verhältniss nach bestimmt werden können.

Um möglichst sichere Resultate zu erhalten, wurden von jeder zur Untersuchung gekommenen Milch mindestens zwei Proben auf ihren Fettgehalt geprüft und hierbei in der grossen Mehrzahl der Proben gleiche Resultate erzielt. Bei einer kleinen Zahl von Bestimmungen — besonders in der Anfangszeit meiner Untersuchungen, als ich noch nicht ganz geübt war — ergab sich eine Differenz des Fettgehaltes der beiden Proben, der jedoch nie mehr als 0,19% betrug. Zum Ausgleich wurde dann stets das algebraische Mittel von beiden Werthen angenommen.

Die Untersuchung der im Topf aufbewahrten Milch geschah jedesmal sofort nach Entnahme der betreffenden Trinkportion und zwar regelmässig Vormittags zwischen 11 und 12 Uhr, abends um 7 Uhr, und am folgenden Morgen um 7 Uhr, während die Proben der nach Soxhlet'scher Methode behandelten Milch zu gleicher Zeit untersucht wurden, nachdem sie bei einer Versuchsreihe drei beliebigen Flaschen, in den anderen Versuchsreihen aber der ersten, der vierten und der achten Flasche (in der Reihenfolge des Eingiessens) entnommen waren.

---

1) Gebrauchsanweisung der Gärtner'schen Centrifuge. Der ganze zusammengestellte Apparat ist bezogen von Hugershoff in Leipzig.

Die im Kochtopf aufbewahrte Milch wurde in der ersten Versuchsreihe nicht umgeschüttelt, sondern direct in die Trinkflasche ausgegossen, aus der dann nach tüchtigem Umschütteln und Drehen die zur Untersuchung bestimmte Probe entnommen wurde. Bei der zweiten Versuchsreihe dagegen wurde der Topf vor dem Ausgiessen der Milch in die Trinkflasche tüchtig umgeschüttelt, aber so, dass der Boden des Topfes immer eine zum Boden parallele Ebene bildete, und die Milch nicht an die Wände oder den Deckel des Topfes anspritzte; ein Modus, wie er am Hagenauer Bürgerspital Brauch ist, und auf dessen Gründe ich im zweiten Theil dieser Arbeit zu sprechen kommen werde. Auch bei dieser Versuchsreihe wurde die Trinkflasche noch einmal tüchtig umgeschüttelt, um das jetzt in der Flasche befindliche Fett gleichmässig zu vertheilen, und dann erst wurde die Untersuchungsprobe gewonnen.

Tabelle I.

Milch, im Topfe gekocht, wird ohne Umschütteln demselben entnommen. In der Trinkflasche Umschütteln und dann erst Abgiessen der Untersuchungsprobe. Reine Milch (Mayer).

Datum	Portion I	Portion II	Portion III
4. VIII. 96	a = 7,6°, b = 7,6° } 6,62% Fett	a = 5,6°, b = 5,6° } 4,88% Fett	a = 3,4°, b = 3,4° } 2,96% Fett
5. VIII. 96	a = 3,2°, b = 3,2° } 2,79% „	a = 3,6°, b = 3,6° } 3,14% „	a = 1,2°, b = 1,2° } 1,5% „
6. VIII. 96	a = 2,8°, b = 2,8° } 2,44% „	a = 2,4°, b = 2,4° } 2,10% „	a = 4,2°, b = 4,2° } 3,75% „
7. VIII. 96	a = 2,8°, b = 2,8° } 2,44% „	a = 2,4°, b = 2,4° } 2,10% „	a = 4,4°, b = 4,4° } 3,83% „
8. VIII. 96	a = 3,8°, b = 3,8° } 3,31% „	a = 3,4°, b = 3,4° } 2,96% „	a = 5,2° = 4,55, b = 5,4° = 4,71 } 4,63% Fett
9. VIII. 96	a = 3°, b = 3° } 2,61% „	a = 7,4°, b = 7,4° } 6,44% „	a = 2,8°, b = 2,8° } 2,44% Fett

Tabelle IIa.

Die Milch wird vor dem Ausgiessen in die Trinkflasche tüchtig geschüttelt und aus der kräftig umgeschüttelten Flasche wird die Untersuchungsprobe genommen. Reine Milch (Mayer).

Datum	Portion I	Portion II	Portion III
25. IV. 96	a = 2°, b = 2° } 1,75 % Fett	a = 3° = 2,61, b = 2,8° = 2,44 } 2,52% Fett	a = 3° = 2,61, b = 2,8° = 2,44 } 2,52% Fett
28. IV. 96	a = 4° = 3,49, b = 3,8° = 3,31 } 3,40 % Fett	a = 3,2° = 2,79, b = 3,4° = 2,96 } 2,87 % Fett	a = 2,2° = 1,92, b = 2° = 1,75 } 1,835 Fett
2. V. 96	a = 3° = 2,61, b = 3,2° = 2,79 } 2,70 % Fett	a = 3° = 2,61, b = 3,2° = 2,79 } 2,70 % Fett	a = 6° = 5,23, b = 6,2° = 5,42 } 5,32% Fett
5. V. 96	a = 3° = 2,61, b = 3,2° = 2,79 } 2,70 % Fett	a = 3°, b = 3° } 2,61 % Fett	a = 4,2° = 3,66, b = 4° = 3,49 } 3,57% Fett

Datum	Portion I	Portion II	Portion III
7. V. 96	a = 3,6° b = 3,6° } 3,14 % Fett	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % Fett	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % Fett
29. VI. 96	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % "	a = 4,2° b = 4,2° } 3,66 % "	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % "
30. VI. 96	a = 4,2° b = 4,2° } 3,66 % "	a = 3,6° b = 3,6° } 3,14 % "	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % "
1. VII. 96	a = 4° = 3,49 b = 3,8° = 3,31 } 3,40 % Fett	a = 4,6° = 4,01 b = 4,8° = 4,19 } 4,10 % Fett	a = 3° b = 3° } 2,61 % "
2. VII. 96	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % "	a = 2,2° b = 2,2° } 1,92 % "	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % "
7. VII. 96	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % "	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % "	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % "
8. VII. 96	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % "	a = 2,6° = 2,26 b = 2,4° = 2,10 } 2,18 % Fett	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % "
9. VII. 96	a = 4° b = 4° } 3,49 % "	a = 3° b = 3° } 2,61 % "	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % "
11. VII. 96	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % "	a = 3° b = 3° } 2,61 % "	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % "
14. VII. 96	a = 4° = 3,49 b = 4,2° = 3,66 } 3,565 % Fett	a = 4,6° b = 4,6° } 4,01 % "	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % "
15. VII. 96	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % "	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % "	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % "

Tabelle IIb.

Gleiche Behandlung der Milch. Milchmischung (Rahmgemenge, Wasser, Milchzucker).

Datum	Portion I	Portion II	Portion III
27. IV. 96	a = 4° = 3,49 b = 3,8° = 3,31 } 3,40 % Fett	a = 7° b = 7° } 6,20 % Fett	a = 6° b = 6° } 5,23 % Fett
29. IV. 96	a = 5° = 4,36 b = 4,6° = 4,01 } 4,185 % Fett	a = 6,6° = 5,75 b = 6,4° = 5,58 } 5,665 % Fett	a = 6,8° b = 6,8° } 5,92 % "
1. V. 96	a = 6° = 5,23 b = 6,2° = 5,40 } 5,315 % Fett	a = 4,6° = 4,01 b = 4,8° = 4,19 } 4,10 % Fett	a = 4,2° = 3,66 b = 4° = 3,49 } 3,57 % Fett
4. V. 96	a = 5,2° b = 5° c = 5° d = 5° } 4,36 % "	a = 5° = 4,36 b = 4,8° = 4,17 } 4,28 % Fett	a = 4,2° b = 4,2° } 3,66 % "
6. V. 96	a = 6,8° b = 6,8° } 5,92 % "	a = 6° b = 6° } 5,23 % "	a = 5,8° b = 5,8° } 5,06 % "

Es ist mehrere Male, unter Anderm auch von Hübner[1]) behauptet worden, dass „als wichtigster Vorzug der Abkochung der Milch in Einzelportionen die Gleichmässigkeit des Fettgehaltes der einzelnen Portionen erscheine,“ ohne dass aber irgendwie ein Nachweis für diese Behauptung erbracht worden ist. Der genannte Autor verlangt zwar ausdrücklich, dass „die Milch sofort — ehe noch eine Spur von Rahmbildung

1) „Ueber einen billigen Ersatz des Soxhletapparates.“ Die Praxis. 1896. S. 267.

eintreten kann — in die einzelnen Flaschen gefüllt werde". Aber was will er unter „sofort, ehe eine Spur von Rahmbildung eintreten kann" verstanden wissen? Man vergegenwärtige sich nur, auf welchen Wegen die Milch in die Haushaltung gelangt! Der eine bezieht seine Milch aus einer Grossmolkerei in geschlossenen Flaschen, der andere offen von dem Bauer, der mit so und soviel Milchgefässen in die Stadt fährt und für jede Haushaltung das gewünschte Maass abmisst. Im ersteren Falle wird dann die Milch meist — bei Anwendung der Soxhlet'schen Methode — direct ohne besondere Maassnahmen in die einzelnen Flaschen gefüllt, nachdem sie in dem geschlossenen Gefäss schon, wer weiss wie lange, gestanden und durch den längeren oder kürzeren Transport mehr oder weniger Rahm abgesetzt hat. Im zweiten Falle — der besonders bei dem kleinen Mann am meisten in Betracht kommt und in dem der Gesammtfettgehalt ein täglich wechselnder sein wird — tritt zwar durch das Umschütten der Milch eine — jedoch keineswegs genügende — Mischung des oben abgesetzten Rahmes mit der Magermilch ein, aber die Milch steht dann sehr oft noch einige Zeit ruhig bis zu ihrer Verwendung resp. Zubereitung, je nachdem die Hausfrau oder die mit der Pflege des Kindes betraute Wärterin (bei den Wohlhabenderen) noch andere dringende Arbeiten zu verrichten hat. Andererseits aber ist in der den Soxhlet'schen Apparaten beigegebenen Gebrauchsanweisung gar nicht angegeben, dass und wie eine gleichmässige Milchmischung herzustellen ist. Es heisst da nur: „Zur Bereitung der Mischungen dient das geschnäbelte Misch- und Einfüllglas, welches 1½ l fasst und in $^1/_{10}$ l eingetheilt ist." Und gesetzt der Fall, die mit der Milchzubereitung betraute Person waltet ihres Amtes mit der grössten Aufmerksamkeit — woher soll sie aber wissen, dass nach inniger Durchmischung der Milch und der betreffenden Verdünnungsflüssigkeit das Gemisch sofort eingefüllt werden muss? Sie hält sich strikte an die Gebrauchsanweisung, wobei sie — ohne dass man ihr einen Vorwurf daraus machen kann — das Gemisch aus irgend welchem Grunde, sei es, dass vielleicht die Portionsflaschen noch nicht alle zum Kochen disponibel sind, noch eine Zeit lang stehen lässt. Von diesen Gesichtspunkten aus habe ich auch die Fettbestimmungen der mit dem Soxhlet'schen Apparat behandelten Milch in verschiedenen Versuchsreihen vorgenommen.

In der ersten Versuchsreihe benutzte ich Milch, die ohne besondere Cautelen und ohne dass die mit der Zubereitung der Kindernahrung betraute Schwester etwas von der Untersuchung wusste, genau nach den Vorschriften Soxhlet's zubereitet war. Von den acht Fläschchen — in so viel Portionen

wird die Nahrung für 24 Stunden im Hagenauer Bürgerspital in der Regel vertheilt — verwandte ich jedesmal drei beliebige zu meinen Untersuchungen, die nach Entnahme von je 10—20 ccm dem betr. Kinde dann verabreicht wurden.

In der zweiten Versuchsreihe untersuchte ich Milch, die nach Entnahme von der ganzen für das Spital bestimmten Milch sofort nach mehrmaligem Umleeren in die Fläschchen abgefüllt war. Von der Acht-Flaschenserie aber benutzte ich nunmehr nicht drei beliebige Flaschen, sondern immer — wie schon oben angedeutet — die erste, die vierte und die achte Flasche, die besonders bezeichnet waren.

Die Milch, die in der dritten Versuchsreihe zur Verwendung kam, liess ich aber 15 Minuten im Topf stehen, bevor sie in die Portionenflaschen vertheilt wurde; sie wurde dann ohne umzuschütteln und unter Vermeidung stärkerer Erschütterungen eingefüllt.

30 Minuten blieb dann die Milch im Topf vor dem Vertheilen in die Soxhlet-Flaschen stehen, die in der vierten Versuchsreihe auf die Vertheilung ihres Fettgehaltes geprüft wurde, und schliesslich eine volle Stunde die Milch, der die Proben für die fünfte Versuchsreihe entnommen wurde.

Tabelle III.

Reine Milch, genau nach Soxhlet's Angaben behandelt. Von acht Flaschen wurden die Proben aus drei beliebigen Flaschen genommen.

Datum	Flasche I	Flasche II	Flasche III
8. V. 96	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % Fett	a = 2,8° = 2,44 b = 3° = 2,61 } 2,52 % Fett	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % Fett
9. V. 96	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „	a = 3,6° b = 3,6° } 3,14 % „
10. V. 96	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % „	a = 3,4° = 2,96 b = 3,2° = 2,79 } 2,875 % Fett	a = 4,2° b = 4,2° } 3,66 % „
11. V. 96	a = 3° b = 3° } 2,61 % „	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „	a = 3° b = 3° } 2,61 % „
12. V. 96	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % „	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % „	a = 3° = 2,61° b = 2,8° = 2,44° } 2,525 % Fett
13. V. 96	a = 4,2° b = 4,2° } 3,66 % „	a = 3,4° = 2,96 b = 3,2° = 2,79 } 2,875 % Fett	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % „

Tabelle IVa.

Reine Milch sofort nach Entnahme umgeschüttelt und in die einzelnen Flaschen gefüllt. Die erste, die vierte und die achte Flasche, in der Reihenfolge des Eingiessens, werden auf ihren Fettgehalt untersucht.

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
15. V. 96	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % Fett	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % Fett	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % Fett
16. V. 96	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % „	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % „

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
18. V. 96	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % Fett	a = 3° = 2,61 b = 3,2° = 2,79 } 2,70 % Fett	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % Fett
19. V. 96	a = 3° = 2,61 b = 3,2° = 2,79 } 2,70 % Fett	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % „	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % „
20. V. 96	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „

Tabelle IVb.

Rahmmischung sofort nach dem Mischen in die Einzelflaschen vertheilt (Mischung: 120 Rahm, 20 Milch, 440 Wasser, 4 Somatose, 23 Milchzucker).

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
8. VI. 96	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % Fett	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % Fett	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % Fett
9. VI. 96	a = 5,2° b = 5,2° } 4,53 % „	a = 5,4° b = 5,4° } 4,71 % „	a = 5,4° b = 5,4° } 4,71 % „
10. VI. 96	a = 2,4° = 2,10 b = 2,6° = 2,26 } 2,18 % Fett	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % „	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % „
11. VI. 96	a = 4,2° = 3,66 b = 4,4° = 3,83 } 3,74 % Fett	a = 4,4° b = 4,4° } 3,83 % „	a = 4,4° = 3,83 b = 4,6° = 4,01 } 3,92 % Fett
12. VI. 96	a = 4° = 3,49 b = 4,2° = 3,66 } 3,57 % Fett	a = 4,2° b = 4,2° } 3,66 % „	a = 3,8° = 3,31 b = 4° = 3,49 } 3,40 % Fett
13. VI. 96	a = 3,6° = 3,14 b = 3,8° = 3,31 } 3,225 % Fett	a = 3,8° b = 3,8° } 3,31 % „	a = 3,6° b = 3,6° } 3,14 % „

Tabelle Va.

Reine Milch bleibt vor dem Vertheilen in die Trinkflaschen 15 Minuten stehen.

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
21. V. 96	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % Fett	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % Fett	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % Fett
22. V. 96	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % „	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % „	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % „
5. VI. 96	a = 2,6° = 2,26 b = 2,8° = 2,44 } 2,35 % Fett	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „
6. VI. 96	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2,6° = 2,26 b = 2,8° = 2,44 } 2,35 % Fett	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „
14. VI. 96	a = 2,2° b = 2,2° } 1,92 % „	a = 2,2° b = 2,2° } 1,92 % „	a = 1,8° b = 1,8° } 1,57 % „
15. VI. 96	a = 2° b = 2° } 1,75 % „	a = 4,2° b = 4,2° } 3,66 % „	a = 1,6° b = 1,6° } 1,39 % „

Tabelle Vb.

Milchmischung aus Wasser, Milch und Theinhardt's Kindermehl, mit steigender Milchmenge, bleibt nach dem Mischen 15 Minuten stehen und wird dann erst in die Einzelflaschen abgefüllt.

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
23. V. 96	a = 1,6° b = 1,6° } 1,395 % Fett	a = 1,8° b = 1,8° } 1,57 % Fett	a = 1,8° b = 1,8° } 1,57 % Fett
27. V. 96	a = 2,2° b = 2,2° } 1,92 % „	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % „	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „
28. V. 96	a = 2,2° b = 2,2° } 1,92 % „	a = 2,2° b = 2,2° } 1,92 % „	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % „
29. V. 96	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % „
30. V. 96	a = 3,6° b = 3,6° } 3,14 % „	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % „	a = 3° = 2,61 b = 3,2° = 2,79 } 2,7 % Fett
31. V. 96	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % „	a = 2,2° b = 2,2° } 1,92 % „	a = 2° b = 2° } 1,75 % „
1. VI. 96	a = 1,8° = 1,57 b = 2° = 1,75 } 1,66 % Fett	a = 1,8° b = 1,8° } 1,57 % „	a = 1,8° b = 1,8° } 1,57 % „
3. VI. 96	a = 1,6° b = 1,6° } 1,395 % „	a = 1,8° b = 1,8° } 1,57 % „	a = 1,8° b = 1,8° } 1,57 % „

Tabelle VI.

Reine Milch bleibt vor dem Abfüllen in die Einzelflaschen 30 Minuten stehen.

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
16. VI. 96	a = 3,6° = 3,14 b = 3,4° = 2,96 } 3,05 % Fett	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % Fett	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % Fett
17. VI. 96	a = 2,8° = 2,44 b = 3° = 2,61 } 2,52 % Fett	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % „
18. VI. 96	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2,4° = 2,10 b = 2,2° = 1,92 } 2,01 % Fett	a = 2° = 1,75 b = 1,8° = 1,57 } 1,66 % Fett
19. VI. 96	a = 3,4° b = 3,4° } 2,96 % „	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % „	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „
20. VI. 96	a = 3° b = 3° } 2,61 % „	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2° b = 2° } 1,75 % „
21. VI. 96	a = 3,4° = 2,96 b = 3,6° = 3,14 } 3,05 % Fett	a = 2,6° b = 2,6° } 2,26 % „	a = 2,2° b = 2,2° } 1,92 % „

Tabelle VII.

Reine Milch bleibt vor dem Einfüllen in die Einzelflaschen 1 St. im Topf stehen.

Datum	Flasche I	Flasche IV	Flasche VIII
22. VI. 96	a = 4,6° b = 4,6° } 4,01 % Fett	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % Fett	a = 1,8° b = 1,8° } 1,57 % Fett
23. VI. 96	a = 5,2° b = 5,2° } 4,55 % „	a = 2,4° b = 2,4° } 2,10 % „	a = 1,4° b = 1,4° } 1,13 % „
24. VI. 96	a = 5° = 4,36 b = 5,2° = 4,55 } 4,445 % Fett	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % „	a = 2° b = 2° } 1,75 % „
25. VI. 96	a = 5,6° b = 5,6° } 4,88 % „	a = 3,2° b = 3,2° } 2,71 % „	a = 2° b = 2° } 1,75 % „
26. VI. 96	a = 3,2° b = 3,2° } 2,79 % „	a = 2,8° = 2,44 b = 2,6° = 2,26 } 2,35 % Fett	a = 1,8° b = 1,8° } 1,57 % „
27. VI. 96	a = 4° b = 4° } 3,49 % „	a = 2,8° b = 2,8° } 2,44 % „	a = 1,4° b = 1,4° } 1,22 % „

Die Milch der ersten Versuchsreihe, die, im Topf gekocht, in demselben verblieb und ohne Umschütteln in die Trinkflasche gegeben wurde, hatte an sechs Untersuchungstagen 3,21% Fett im Mittel (Tabelle I). Das Mittel der Maxima des Fettgehaltes der drei Tagesportionen war gleich 4,73%, das der Minima gleich 2,34%. Das höchste Maximum betrug 6,44%, das niederste 3,14%. Das kleinste Minimum war gleich 1,5%, das grösste Minimum 2,96%. Als stärkste Differenz an einem Untersuchungstage ergiebt sich 4% (6,44% : 2,44%), als kleinste Differenz 1,64% (3,74% : 2,10%). An keinem Tage war der Fettgehalt von je zwei Portionen gleich.

Der Durchschnittsfettgehalt der reinen Milch, die im ersten Theil der zweiten Versuchsreihe zur Untersuchung kam, betrug 2,81%. Das Mittel aller Maxima ist gleich 3,74%, das Mittel aller Minima gleich 2,32% Fett. Mit 5,32% erreichte der Fettgehalt in der dritten Portion am 2. Mai sein absolutes Maximum und mit 1,75% sein absolutes Minimum in der ersten Portion am 25. April. Als stärkste Differenz an einem Tage ergiebt sich 2,61% (5,31% : 2,70%), als schwächste Differenz an einem Tage 0,35% (2,61% : 2,26%). Der Fettgehalt von zwei Tagesportionen war gleich an vier Untersuchungstagen (Tabelle IIa).

Die Milchmischungen, die, im Topf gekocht, demselben nach Umschütteln entnommen wurden, hatten an fünf Untersuchungstagen (Tabelle IIb) einen mittleren Fettgehalt von 4,806%. Das Mittel der Maxima steht bei 5,38%, das Mittel der Minima beträgt 4,12%. Das absolute Maximum des Fettgehaltes weist die zweite Portion des 27. April mit 6,2% auf, während die erste Portion desselben Tages mit 3,4% das absolute Minimum zeigt. Die grösste Differenz kam am 1. Mai mit 1,74% (5,31% : 3,57%) zu Stande, die geringste Differenz mit 0,86% (5,92% : 5,06%) am 6. Mai. An keinem Untersuchungstage hatten zwei Portionen denselben Fettgehalt.

	Tabelle I	Tabelle IIa	Tabelle IIb
Differenz des Durchschnittsmaximums und Durchschnittsminimums	2,39%	1,15%	1,26%
Grösste Tagesdifferenz	4%	2,61%	1,74%
Kleinste Tagesdifferenz	1,64%	0,35%	0,86%

Um nun zu erkennen, welches von den beiden Verfahren, die Milch aus dem Topf in die Trinkflasche zu giessen, für eine möglichst gleichmässige Fettvertheilung vorzuziehen ist, muss man die Differenzen der Durchschnittsmaxima und -minima und die stärksten und schwächsten Fettgehaltsunterschiede der einzelnen Tage bei beiden Versuchsreihen in

Vergleich bringen. In der ersten Versuchsreihe ist die Differenz des Durchschnittsmaximums und des Durchschnittsminimums = 2,39%. In dem ersten Theil der zweiten Versuchsreihe dieselbe Differenz gleich 1,15% und im zweiten Theil = 1,26%. Die stärkste Differenz in der ersten Versuchsreihe beträgt (wie schon angegeben) 4%, im ersten Theil der zweiten Versuchsreihe 2,61% und im zweiten Theil dieser Versuchsreihe 1,74%; die schwächsten Differenzen aber sind für die beiden Reihen 1,64%, 0,35% resp. 0,86%. Die günstigsten Resultate weist demnach die zweite Versuchsreihe und speciell ihr erster Theil auf, zumal bei ihr an mehreren Tagen je zwei Trinkportionen absolut gleichen Fettgehalt hatten.

An sechs Untersuchungstagen betrug der durchschnittliche Fettgehalt der genau nach Soxhlet's Vorschriften zubereiteten, in Einzelflaschen abgefüllten Milch 2,845%. Als Mittel der Maxima von je drei Portionenflaschen eines jeden Tages ergab sich 3,14% Fett, als Mittel der Minima 2,61% Fett. Die stärkste Differenz = 0,79% (3,66 : 2,87%) kam an zwei Tagen zu Stande, die schwächste Differenz = 0,17% (2,61 : 2,44%) an einem Tage. Das absolute Maximum betrug 3,66%, das absolute Minimum 2,44%. An vier Tagen hatten je zwei Flaschen denselben Fettgehalt (Tabelle III).

2,59% Fett enthielt im Durchschnitt die in der zweiten Versuchsreihe an fünf Tagen zur Untersuchung gekommene reine Milch, die sofort nach Entnahme von einer grösseren Quantität umgeschüttelt und direct in die Einzelflaschen vertheilt wurde (Tabelle IVa). Das Mittel der Maxima ist gleich 2,63%, das der Minima 2,51%. Als absolutes Maximum erscheint 2,96%, das in zwei Flaschen am 19. V. erreicht wurde, und als absolutes Minimum 2,10%, das in zwei Flaschen am 16. V. zu constatiren war. Die stärkste Differenz beträgt 0,26% (2,96 : 2,70%), die schwächste Differenz 0. An einem Tage hatten alle drei Flaschen gleichen Fettgehalt, an den übrigen vier Tagen je zwei Flaschen.

Die Tabelle IV b giebt die Untersuchungsresultate wieder, die gewonnen sind von Rahmmischungen, welche sofort nach dem Mischen in die Portionenflaschen vertheilt worden waren und deren Durchschnittsgehalt an Fett 3,389% betrug. Als Mittel der Maxima ist 3,44% und als Mittel der Minima 3,31% anzusehen. Das absolute Maximum = 4,71% wurde am 9. Juni in zwei Flaschen erreicht, das absolute Minimum = 2,10% kam in zwei Flaschen am 10. Juni vor. 0,18% als stärkste Differenz steht der schwächsten Differenz = 0% gegenüber. An einem Tage hatten die drei Flaschen gleichen Fettgehalt und an zwei Tagen je zwei Flaschen.

Die Milch, die nach der Entnahme von einer grösseren

Quantität bis zum Abfüllen in die Soxhletflaschen 15 Minuten unberührt stehen geblieben, hatte einen mittleren Fettgehalt von 2,34 % an sechs Untersuchungstagen (Tabelle Va). Das Mittel der Fettmaxima betrug 2,64 %, das Mittel der Minima 2,10 %. Als absolutes Maximum erscheint 3,66 % in der zweiten Flasche vom 15. Juni und als absolutes Minimum 1,39 % in der dritten Flasche desselben Tages. An eben diesem Tage war deshalb auch die stärkste Differenz mit 1,27 % zu constatiren, während die schwächste Differenz = 0,09 % (2,44 : 2,35 %) am 5. Juni zu erkennen war. An vier Tagen hatten je zwei Flaschen denselben Procentsatz Fett.

Die Milchmischung, die im zweiten Theil der fünften Versuchsreihe (Tabelle Vb) auf ihren Fetttgehalt geprüft wurde, bestand aus wechselnden Wasser- und Milchmengen, hatte aber einen Durchschnittsgehalt an Fett von 1,998 %. Sie stand, wie bei Tabelle Vb schon angegeben, ebenfalls nach dem Mischen 15 Minuten unberührt, bis sie eingegossen wurde. Ihre Maxima betragen im Mittel 2,17 %, ihre Minima 1,84 %. Das absolute Maximum ist aber gleich 3,14 %, während das absolute Minimum nur 1,395 % beträgt. Als stärkste Differenz findet man 1,04 % (2,79 : 1,75 %) und als schwächste Differenz 0,09 % (1,66 : 1,57 %). An fünf Tagen hatten je zwei Flaschen denselben Fettgehalt.

Die Milch, die vor dem Eingiessen in die Soxhletflaschen 30 Minuten im Topf gestanden hatte und dann ohne Umschütteln eingefüllt worden war, hatte an sechs Untersuchungstagen einen durchschnittlichen Fettgehalt von 2,385 %. Das Mittel der Maxima betrug 2,61 %, das Mittel der Minima 1,99 %. Das absolute Maximum von 3,05 % wies die erste Flasche vom 16. Juni und ebenso die erste Flasche vom 21. Juni auf; das absolute Minimum mit 1,66 % fand sich am 18. Juni in der dritten Flasche. Die stärkste Differenz beträgt 1,13 % (3,05 : 1,92 %), die schwächste Differenz 0,42 % (2,52 : 2,10 %). Eine Uebereinstimmung des Fettgehaltes bei zwei Flaschen eines und desselben Tages kam nicht vor, deutlich aber ist es zu erkennen, wie an jedem einzelnen Tage der Fettgehalt von der ersten zur letzten Flasche abnimmt und zwar so, dass die erste Flasche mehr Fett ententhält als die vierte und diese wieder mehr als die achte (Tabelle VI).

In der siebenten und letzten Versuchsreihe blieb die Milch an sechs Tagen eine volle Stunde vor dem Vertheilen in die Einzelflaschen stehen. Ihr durchschnittlicher Gehalt an Fett betrug 2,64 %, das Mittel der Maxima beträgt 4,03 %, das der Minima nur 1,5 %. Die stärkste Differenz an einem Tage = 3,42 % (4,55 : 1,13 %) steht der schwächsten

= 1,22 % (2,79 : 1,57 %) gegenüber. Das absolute Maximum betrug 4,88 %, das absolute Minimum 1,13 %. Auch bei dieser Versuchsanordnung ist ein stetes Abnehmen des Fettgehaltes von der ersten zur letzten Flasche hin deutlich.

Vergleichen wir nun auch hier die Differenzen der Durchschnittsminima und -maxima und die stärksten und schwächsten Fettgehaltsunterschiede an einzelnen Tagen!

	Tab. III	IVa	IVb	Va	Vb	VI	VII
	Gewöhnl. Verfahr.	Sofort vertheilen		15 Min. stehen		30 Min. stehen	1 Stde. stehen
Differenz der Durchschnittsmaxima und -minima	0,53 %	0,12 %	0,13 %	0,54 %	0,33 %	0,62 %	2,53 %
Stärkste Tagesdiffer.	0,79 %	0,26 %	0,18 %	1,27 %	1,04 %	1,13 %	3,42 %
Schwächste „	0,17 %	0 %	0 %	0,09 %	0,09 %	0,42 %	1,22 %

Das beste Resultat wurde, wie ja auch zu erwarten war, damit erreicht, dass die Milch nach dem Umschütteln sofort in die Einzelflaschen vertheilt wurde. Dabei blieb aber die reine unvermischte Milch noch um ein Geringes hinter den Milchmischungen zurück, deren Fett sich anscheinend noch gleichmässiger vertheilen liess. Blieb die Milch resp. Milchmischung nur ¼ Stunde sich selbst überlassen, bevor zu ihrer Vertheilung geschritten wurde, so kam es zu Unterschieden im Fettgehalt der Einzelportionen, die 1,25 % überschreiten. Die schwächste Differenz in dieser Versuchsreihe = 0,09 % ist zwar klein, aber bringen wir hier die Differenz der Durchschnittsmaxima und -minima, deren Herbeiziehung in der vorhergehenden Reihe nicht nöthig ist, in Betracht, so erkennen wir Unterschiede, die zwischen ⅓ und ½ % schwanken und wohl gewürdigt zu werden verdienen.

Die Resultate der beiden letzten Versuchsreihen lassen auf den ersten Blick die grossen Differenzen erkennen, die zu Stande kommen, wenn die Milch, nachdem sie ½ resp. eine ganze Stunde ruhig gestanden hat, ohne Umschütteln in die Einzelflaschen vertheilt wird.

Die Resultate der dritten Versuchsreihe, bei der die Milch zwar genau nach den Vorschriften Soxhlet's behandelt wurde und die wohl ein Bild auch von den besseren jetzt geübten Verfahren giebt, wobei es vorkam — wie mir die betreffende Schwester nachher auf Befragen erklärte — dass die Milch bis zu zehn Minuten zuweilen gestanden hat, bis sie eingefüllt wurde, diese Resultate zeigen Fettgehaltsunterschiede, die, da sie durchschnittlich ½ % überschreiten, schon schwer ins Gewicht fallen.

Es bleibt mir nun die Angabe der Resultate übrig, die

ich erhielt bei der Untersuchung von Milchproben, welche aus Grossmolkereien resp. Sterilisiranstalten stammten.

Zuvörderst bestimmte ich den Fettgehalt von zehn Flaschen, die von einer Molkerei in St. bezogen waren. Die Milch war am 8. VI. 1896 sterilisirt worden und traf am 10. VI. 1896 bei uns ein und zwar im denkbar besten Zustand; der Rahm hatte sich selbstverständlich abgesetzt, aber von Ausbutterung war nichts zu erkennen, so dass eine gleichmässige Fettvertheilung in den einzelnen Flaschen durch kräftiges Schütteln gut möglich war. Dreimal je zwei und einmal vier Flaschen wurden an vier auf einander folgenden Tagen auf ihren Fettgehalt geprüft; das Resultat war folgendes:

Flasche	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
a	3,4°	4°	3.8°	3.2°	3,6°	3,6°	3,6°	3,6°	3,6°	4°
b	3,4°	4,2°	4°	3,2°	3,6°	3,6°	3,6°	3,6°	3,6°	3,8°
Fettgehalt in Procent	2,96	3,66	3,40	2,79	3,14	3,14	3,14	3,14	3,14	3,40

Der durchschnittliche Fettgehalt dieser zehn Flaschen beträgt 3,19%, die Hälfte der Flaschen hat einen Fettgehalt, der um 0,05% geringer ist, als dieses Mittel; vier andere Flaschen weisen einen um 0,3% höheren oder niederen, und die zehnte Flasche einen um 0,47% höheren Fettgehalt auf. Die Differenz zwischen dem niedrigsten und dem höchsten Gehalt beträgt 0,87%.

Weiterhin habe ich zwölf Flaschen Milch (nach Prof. Backhaus behandelt) aus dem „milchwirthschaftlichen Bureau" zu G. untersucht und zwar sechs Flaschen von einer Sendung und je drei Flaschen von zwei anderen Sendungen.

Die Flaschen I II III IV V VI der ersten Sendung
enthielten 2,96 3 2,79 3,22 3,14 3,18% Fett.

Die Flaschen I II III der zweiten Sendung enthielten
2,79 2,79 2,79% Fett.

Die Flaschen I II III der dritten Sendung enthielten
2,96 3,14 3,14% Fett.

Bei einem Durchschnittsgehalt von 3,10% Fett wies die fettreichste Flasche der ersten Sendung um 0,87% Fett mehr auf, als die fettärmste. Die untersuchten Flaschen der zweiten Sendung dagegen hatten einen völlig übereinstimmenden Gehalt an Fett, während die Prüfung der dritten Sendung einen Unterschied von 0,2% ergiebt. Ausserdem kamen noch drei Flaschen einer Serie aus einer Milchsterilisiranstalt zu M. zur Untersuchung; sie wiesen übereinstimmend einen Gehalt von 3% Fett auf.

Von diesen Untersuchungen können aber nur die beiden ersten in Betracht kommen, da nur sie sich über eine grössere

Anzahl von Flaschen je einer Darstellungsserie erstreckten und somit ganz gut ein Bild geben können von der Vertheilung des Fettes in den Einzelportionen, die im Grossen — vor dem Sterilisiren — abgefüllt werden. Die Differenz von 0,87 % Fett, die zwischen der fettreichsten und fettärmsten Flasche in beiden Serien besteht, ist aber zu gross und übertrifft noch die Differenz zwischen Durchschnittsmaximum und -minimum, die zu Stande kommt, wenn die Milch, die nach Soxhlet's Verfahren vor dem Abkochen in Einzelflaschen vertheilt wird, unberührt eine halbe Stunde steht und ungeschüttelt abgefüllt wird. Das beste Resultat wurde unbestritten mit der Versuchsanordnung erzielt, nach welcher die Milch umgeleert und umgeschüttelt und sofort dann in die Portionenflaschen vertheilt wird. Umleeren allein oder Umschütteln allein bewirken nicht eine so gleichmässige Fettvertheilung, wie beide zusammen.

Die Schlussfolgerungen, die sich aus den gewonnenen Resultaten für die Praxis ziehen lassen, habe ich mir gestattet, an dem Schlusse des nun folgenden zweiten Theiles der Arbeit zugleich mit den sich aus dessen Resultaten ergebenden Folgerungen anzuführen.

In den letzten Jahren sind unzählige Apparate und Methoden ersonnen worden, um durch Erhitzen der Milch und ihrer Mischungen auf freiem Feuer, im Wasserbad und im strömenden Wasserdampf den künstlich zu ernährenden Säugling vor der Invasion gefährlicher Mikroorganismen zu schützen und diese letzteren bei der Darreichung zu eliminiren. Der altehrwürdige Kochtopf schien ganz in Vergessenheit zu gerathen, wie ich ja auch im ersten Theil dieser Arbeit erwähnte, bis Biedert ihn wieder empfohlen und bestimmte Vorschriften zu seinem Gebrauch gegeben hat. Zu dieser Empfehlung wurde er in erster Hinsicht veranlasst durch das Bedürfniss der armen Leute und die guten Erfahrungen, die er in seiner langjährigen Praxis mit dem Topf gemacht hat, weiterhin im Hinblick auf die ebenfalls schon erwähnten Arbeiten von Feer[1]), Sior[2]) und Langermann[3]) und eine Abhandlung von Strub[4]).

Als sich uns bei unserer vorstehenden Untersuchung die

1) Jahrbuch für Kinderheilk. 1892. XXXIII.
2) „ „ „ 1892. XXXIV.
3) „ „ „ 1893. XXXV.
4) Centralblatt für Bacteriol. 1890.

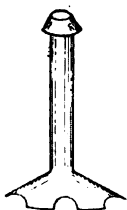
Aufforderung ergab, den Topf bei der Milchverabreichung jedesmal umzuschütteln, hat Herr Professor Biedert die Frage aufgeworfen, ob hierdurch die Sterilität der Topfmilch nicht in nachtheiliger Weise verändert würde. Es schien uns deshalb nöthig, unsere Topfmilch und die verschiedenen Milchsterilisationsverfahren, wie sie in der Haushaltung anwendbar sind — auch mit Rücksicht auf die neue Abhandlung Flügge's[1]) — auf ihren Werth und ihre Wirksamkeit nochmals vergleichend zu prüfen. Ich folgte hierbei im Grossen und Ganzen den Pfaden, die Langermann bei seinen Untersuchungen eingeschlagen hatte. Während jedoch die vier erstgenannten Forscher nur die Bacterien berücksichtigen, die bei Zimmertemperatur sich entwickeln, fügte ich als neu hinzu die Bestimmung der Mikroorganismen, die bei Körpertemperatur gedeihen. Zu diesen Untersuchungen verwandte ich nicht nur Milch, die im Kochtopf oder im Milchkocher oder in einem Soxhlet'schen Apparat gekocht worden war, sondern auch Milch, deren Zubereitung ich nach einer von Riefenstahl gegebenen, von Biedert modificirten Vorschrift gestaltet hatte. Auch beschränkte ich mich nicht darauf, die Milch im Soxhletschen Apparat vorschriftsmässig eine bestimmte Zeit hindurch im Sieden zu erhalten, sondern berücksichtigte auch die für Abkürzung dieser Zeit gemachten Vorschläge, sowie die verschiedene Art und Schnelligkeit des Abkühlens und suchte ihren Einfluss auf die Keimentwicklung in der Milch zu ergründen. Weiterhin untersuchte ich eine Anzahl aus Grossmolkereien und Sterilisiranstalten stammender Flaschen auf ihre Keimfreiheit resp. Keimgehalt. Schliesslich wurde ich noch durch verschiedene, bei meinen Arbeiten sich ergebende Befunde dazu angeregt, auch die verschiedenen Methoden, Trinkflaschen und Kochtöpfe zu sterilisiren, auf ihre Wirksamkeit zu prüfen und auf Grund dieser Untersuchungen bestimmte Vorschriften zu geben.

Die zu untersuchende Milch — Morgenmilch — wurde jeden Tag um ½7 Uhr früh in verschlossenen Behältern ins Spital geliefert und zwar kam sie aus der Oeconomie der staatlichen Knabenerziehungsanstalt bei Hagenau. Die zur Kinderernährung bestimmte Milch wurde nach 2½—3 Stunden von der, seit Jahren damit betrauten Schwester nach den jeweiligen Vorschriften rein oder mit Wasser, Rahm etc. gemischt, zubereitet, oder aber in der letzten Zeit von mir selbst gekocht.

Auch zu diesen Untersuchungen wurden keine besonderen Proben hergestellt, sondern, um ein deutliches Bild von den

1) Zeitschrift für Hyg. und Infectionskrankh. 1894. XVII.

Verhältnissen der Praxis zu erhalten, die zur Untersuchung bestimmten Mengen von der für die betreffenden Kinder zubereiteten Tagesportion ausgegossen resp. einer Einzelflasche entnommen. Auf diese Weise war es möglich, die Anzahl der Keime in der im Topf gekochten und darin verbliebenen Milch festzustellen, nachdem schon fünf- oder sechsmal der Topf aufgedeckt und die jeweilige Trinkportion entnommen worden war. Diese Entnahme geschah jedesmal nach dem im ersten Abschnitt dieser Arbeit geschilderten Modus mit dem dort beschriebenen Umschütteln in der Art, dass dabei der Boden des Topfes stets eine mit dem Erdboden parallele Ebene bildet und der Deckel noch geschlossen bleibt. Als Kochtopf — der auch für den Milchkocher in Betracht kam — benutzte ich einen drei bis vier Liter fassenden Emailtopf mit Ausguss, dessen Schnauze auch vom Deckel mit verschlossen wird, so dass eine Infection durch Hereinfallen von Mikroorganismen beim Stehen ganz ausgeschlossen ist. Für die Zubereitung im Milchkocher benutzte ich ein von Biedert angegebenes, sehr gut functionirendes Modell, das eine besonders bezüglich der Reinigung verbesserte Form des Soltmann'schen Apparates darstellt. Es ist nur eine einfache, glatte, ausziehbare Röhre, die auf einem unteren flachen Trichter sitzt und oben offen, mit abschüssigem, schmalem Rand versehen ist. Unten steigt die Milch ein und oben sprudelt sie über. Der Apparat kann, eben weil er oben offen und ohne seitliche Röhren, wie die Soltmann'sche, ist, überall gut gereinigt werden.



Die Milch im Kochtopf ohne und mit Milchkocher wurde bei mittelstarker Flamme langsam zum Sieden gebracht, der einfache Topf beim ersten starken Aufwallen vom Feuer genommen, die Milch mit dem Milchkocher aber in zwei Versuchen zehn Minuten lang, in zwei anderen Versuchen zwanzig Minuten lang im Kochen erhalten, in welchem Falle nach dem Kochen ein Zusatz von gekochtem Wasser zu der etwas eingekochten Milch erfolgte.

Der Soxhlet'sche Apparat kam in zwei Modificationen zur Anwendung und zwar erstlich mit dem von Soxhlet selbst angegebenen Gummischeiben-Blechhülsenverschluss und weiterhin mit dem von Escherich vorgeschlagenen Verschluss mit Gummisaughütchen, die durchbohrt waren. Durch die Anwendung dieser Saugstopfen ergab sich zugleich die Bedeutung der Luftinfection bei fehlendem hermetischem Verschluss. Um nun auch hierbei zu erkennen, welchen Einfluss die Dauer des Kochens auf die Abtödtung der Keime habe, beliess ich in verschiedenen Versuchsreihen die Flaschen verschieden lange

Zeit im siedenden Wasserbade und zwar in der einen Reihe zehn Minuten lang, in einer zweiten Reihe 35 Minuten lang und in einer dritten Reihe schliesslich 45 Minuten lang. Angeregt durch die von Biedert längst aufgestellte und von Flügge neu begründete Forderung, die Abkühlungsdauer der gekochten Milch möglichst zu verkürzen und die Milch dann in einer Temperatur unter 18° aufzubewahren, damit die beim Kochen nicht zu Grunde gegangenen Keime am Weiterwuchern gehindert seien, habe ich auch die Abkühlung und Aufbewahrung der im Soxhlet gekochten Milch verschieden gestaltet. So wurde die Milch, die 45 Minuten im kochenden Wasserbade verblieben war, in einer Versuchsreihe zum Abkühlen bei Zimmertemperatur sich selbst überlassen und dann im Eis aufgehoben, in einer anderen Versuchsreihe aber nach dem langsamen Abkühlen bei Zimmertemperatur in dieser selben Temperatur stehen gelassen. Die Milch, die nach den Angaben v. Stark's nur zehn Minuten gekocht war, wurde schnell durch Zufliessenlassen von kaltem Wasser zum Wasserbad abgekühlt und stand nachher bis zur Anlegung der Culturen in einer Versuchsreihe im Eisschrank, in einer anderen bei Zimmertemperatur.

In der ersten Auflage 1881, S. 245 seines Buches: „Die Kinderernährung im Säuglingsalter“ sagt Biedert: „Zur Aufbewahrung empfehlen sich, besonders im Sommer, mehr als gewöhnliche Milchtöpfe, gut verkorkte, reine, kleine Flaschen, die möglichst heiss und voll zu füllen, dann zu kühlen sind. Wer es sehr gut machen will, wählt für Milch und Schleim je eine Anzahl Flaschen von solcher Grösse, dass sie gerade die zu jeder Mahlzeit nöthige Portion enthalten. Dadurch wird jede weitere Verunreinigung der beiden mit vielleicht in der Luft vorhandenen schädlichen Dingen verhütet (Pilze).“ In der zweiten Auflage desselben Werkes aber weist er bei der Besprechung des Soxhlet'schen Apparates darauf hin, dass dieser wesentliche Theil des Apparates schon lange vorher von Riefenstahl ausgeführt und von ihm (Biedert) in der ersten Auflage mit den angegebenen Worten empfohlen worden sei. Er setzt dann noch hinzu, dass nach Riefenstahl's Forderungen die Milch heiss eingefüllt und heiss aufbewahrt werden solle. Damit wird die Behauptung Flügge's[1]) hinfällig, dass die Vertheilung des ganzen Tagesquantums auf die für 24 Stunden erforderliche Zahl von Saugflaschen bei dem Soxhlet'schen Apparate neu sei.

Bis jetzt existiren noch keine Untersuchungen über den Bacteriengehalt dieser nach Riefenstahl behandelten Milch.

---

1) l. c. S. 330.

Deshalb habe ich es unternommen, auch eine Anzahl von Versuchen mit dieser Methode zu machen. Die Milch wurde im Topf aufgekocht (in zwei Fällen auch 20 Minuten im Milchkocher im Sieden erhalten) und dann in die heissen Portionenflaschen eingefüllt. Diese Portionenflaschen waren nur ausgespült und mit warmem Sodawasser und Bürste gereinigt, so dass makroskopisch nichts von einer Verunreinigung zu sehen war; in einer Versuchsreihe aber waren sie zehn Minuten lang vor dem Einfüllen der Milch ausgekocht worden, in einer andren Reihe jedoch zweimal 15 Minuten lang. Diesen Reihen parallel gingen Untersuchungen von Soxhletflaschen, die gerade so vorbehandelt waren. Diese Versuche hatte ich in der oben geschilderten Weise so gestaltet, wie Alles in den Haushaltungen üblich und möglich ist. Dabei konnte selbstverständlich kein Anspruch auf völlige Sterilität der Gefässe vor der Abkochung der Milch gemacht werden, die zu erreichen für diesen Theil meiner Untersuchungen auch gar nicht nöthig war. In dem letzten Theil meiner Untersuchungen aber bestrebte ich mich, einestheils die Methoden zu ergründen, mit welchen in der Haushaltung eine möglichst sichere Reinigung und Sterilisation der Gefässe vor der Beschickung mit Milch zu erzielen ist, und dann auch eventuelle Fehler bei den jetzt üblichen Reinigungsverfahren auszuschliessen.

Als Nährboden wurde zur Bestimmung der bei Zimmertemperatur wachsenden Bacterien Fleischpeptongelatine und zur Bestimmung der bei Körpertemperatur wachsenden Keime Glycerin-Agar benützt. Die Gelatineculturen wurden theils auf Platten, theils in Petri'schen Schaalen angelegt, die Agarculturen nur in Petri'schen Schaalen und zwar bei einer durchschnittlichen Temperatur von 19°. Die Gelatineplatten wurden nach dem Erstarren in einem Raum aufbewahrt, dessen Temperatur 20° nie überschritt, während die Agarculturen dem Brutofen übergeben wurden. Unberücksichtigt blieben die Anaeroben. Im Anfange meiner Untersuchungen, als die erforderliche Technik noch nicht ausgebildet war, legte ich Controlplatten von täglich frisch aufgekochtem, sterilem Wasser an, wovon ich später Abstand nahm. Bei Beginn meiner Versuche benutzte ich als Untersuchungsprobe, mit welcher ich die Platten goss, 0,25 ccm eines Gemisches, das aus drei Theilen sterilen Wassers und einem Theil der zu untersuchenden Milch bestand. Später entnahm ich diese Probe direct der zu untersuchenden Milch und zwar in der Menge von 0,1 resp. 0,05 ccm. Die Proben wurden jeweils mit eigens für diesen Zweck bestimmten, sterilisirten Pipetten dem zur Aufbewahrung der Milch bestimmten Gefäss entnommen, nachdem dieses auf die beschriebene Art geschüttelt war oder (in

einer Versuchsreihe) eine Zeit lang ruhig gestanden hatte. Die Mischungen bei den anfänglichen Untersuchungen wurden auch in sterilisirten und nachträglich nochmals ausgeglühten Schäälchen vorgenommen. Die Zählung der gewachsenen Colonien geschah bei den Gelatineculturen in der Regel nach Verlauf von dreimal 24 Stunden, bei den Agarculturen meist nach einmal 24 Stunden, zuweilen auch nach 36 resp. 48 Stunden. — In den folgenden Tabellen sind die Zahlen der gewachsenen Colonien wenn möglich auf 1 ccm Milch berechnet, während die in der Rubrik „Controlplatte“ angegebenen Zahlen stets die Mengen der auf der betreffenden Wasserplatte (½ ccm Wasser) vorhanden gewesenen Herde bezeichnen sollen.

Ausser diesen bacteriologischen Bestimmungen habe ich es auch bei einer grösseren Zahl von Flaschen unternommen, zu erforschen, nach welcher Zeit die Gerinnung ihres Inhaltes eintrete bei Aufbewahrung im Brutofen, wo die Gelegenheit gegeben ist, dass die peptonisirenden Bacterien sich gut entwickeln und wuchern können. Zu diesen Versuchen nahm ich stets noch unberührte und nicht geöffnete Flaschen, die aus denselben Serien stammten, wie jene, aus welchen die Proben zur bacteriologischen Untersuchung gewonnen wurden.

Tabelle 1a.

Reine Milch, im Kochtopf aufgekocht, verbleibt in demselben bis zur Entnahme der einzelnen Trinkportionen, die nach Umschütteln gewonnen werden. Topf steht nach langsamem Abkühlen auf dem Eisschrank im Eisschrank. Grösse der zur Untersuchung verwendeten Probe = $^1/_{16}$ ccm Milch und $^3/_{16}$ ccm sterilisirtes Wasser. Anlegung von Wasser-Controlplatten. Gelatineculturen.

Nr. des Vers.	Dauer des Versuches	Anzahl der Keime in 1 ccm Milch	feste Keime	verflüssigende Herde	Schimmelherde	Controlplatte.
1	3 Tage	156	156	—	—	1 fester, 4 verflüssig.
2	„	16	—	16	—	3 feste, 5 „
3	„	0	—	—	—	11 „ 5 „
4	„	82	64	—	16	2 „ 3 Schimmel
5	„	0	—	—	—	8 „
6	„	16	16	—	—	33 „
7	„	102	102	—	—	10 „
8	„	16	—	—	16	4 „ 4 Schimmel
9	„	64	48	—	16	4 „ 3 „

Anmerkung: Bei der Fortsetzung der Versuche dieser Reihe ereignete es sich, dass an elf Untersuchungstagen, obgleich die Culturen unter denselben Cautelen und ohne Vernachlässigung der nöthigen Vorsichtsmassregeln angelegt worden waren, jedesmal die Milchgelatineplatte wie übersäet war mit grösseren oder kleineren, dichter oder lockerer aufeinander sitzenden Schimmelherden, so dass an eine genaue zahlengemässe Bestimmung der gewachsenen Colonien gar nicht zu

denken war. Auch die Wasserplatten waren stets mit grösseren, aber noch zu zählenden (zwischen 20 und 50) Mengen von Schimmelherden besetzt und nur die neunte Platte von einem dichten Rasen überzogen. Zur Ergründung der Provenienz dieses Schimmels wurden mehrere Versuche resp. Aenderungen in der Versuchsanordnung unternommen. Erstlich wurde eine sterile Gelatineplatte im Laboratorium der Luftinfection ca. fünf Minuten ausgesetzt, dann der feuchten Kammer übergeben und nach drei Tagen revidirt. Es war neben zwei kleinen festen Herdchen ein einziger Schimmelherd gewachsen. Also konnte eine Luftinfection nicht die Schuld an jener übermässigen Schimmelwucherung haben. Alsdann wurde in der Absicht, zu ergründen, ob der Schimmel auf unseren Platten eine vielleicht die Milchabkochung überstehende Form und der Befund auf den Wasserplatten irgend welcher Verunreinigung zuzuschreiben sei, eine Bouilloncultur angelegt und diese nach einigen Tagen sichtlichen Wachsthums durch Erhitzen zum Sieden gebracht und dann 24 Stunden sich selbst überlassen. Eine Gelatinecultur mit einer Probe dieser Bouillon beschickt, zeigte nach vier Tagen einen Schimmelherd. Demnach konnte auch nicht in einer grossen Resistenz der Schimmelsporen die Ursache für die genannte Erscheinung gesucht werden, weshalb mir noch der Verdacht übrig blieb, dass entweder der verwandte Topf oder auch das „sterile" Wasser die Infectionsquelle sein könnten, welchen Verdacht ich sowohl per exclusionem, als auch direct zu beseitigen suchte und erstlich einen ganz neuen und wohl sterilisirten Topf in Gebrauch nahm. Aber vergebens. Auch diesmal zeigten beide Platten, besonders aber die Milchplatte, reichlichen Schimmelbelag. Daraufhin liess ich gut gekochtes Wasser in dem die ganze Zeit benützten Topf 24 Stunden stehen und verwandte dann $\frac{1}{2}$ ccm zu einer Gelatinecultur. Bei der Revision nach drei Tagen fanden sich zwei kleine feste Herde, aber kein Schimmel. Nunmehr konnte nur noch als Quelle jener Verunreinigungen das sterilisirte Wasser angesehen werden. Bei Benutzung einer frischen Flasche sterilen Wassers erhielt ich dann auch keinen Schimmel mehr auf den Culturen. Um aber den Ausgangspunkt der Verunreinigung genau festzustellen, unternahm ich noch einen Versuch, dessen Resultat mir volle Klarheit bringen sollte. Nach Entnahme von sterilem Wasser hatte ich nie versäumt, den Inhalt der Flasche jedesmal zum Sieden zu erhitzen und darin zehn Minuten zu belassen, nach dem Abkühlen aber den Flaschenhals und den diesen verschliessenden Wattepfropf abzuglühen. Von diesem Wattepfropf nahm ich nun mit geglühter Pincette zwei kleine Proben, mit welchen ich eine Gelatine-Rollröhrchen-Cultur anlegte. Und diese Cultur zeigte schon nach zwei Tagen einen dichten Ueberzug von Schimmelherden, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, von denselben Pilzen (Penicillium glaucum) gebildet wurden, wie diejenigen, die vorher die genannte Serie von Milchplatten verdorben hatten. Die durch den — beim Sterilisiren — ausströmenden Wasserdampf feucht gewordene Watte hatte also einen Nährboden abgegeben, in dem sich das Penicillium glaucum entwickelte und von wo aus das Wasser damit inficirt wurde. Der Grund für die Erscheinung aber, dass die Milchgelatineplatte stets reichlicher mit Schimmel bedeckt war, als die Wassergelatineplatte, ist vielleicht in dem Umstand zu suchen, dass durch den Zusatz der Milch zur Gelatine eine bessere und für die Entwicklung des Pilzes günstigere Nährmasse geschaffen wurde, als sie die Wassergelatine darbot. — Um nun diese Verunreinigungen bei meinen Untersuchungen vollständig zu eliminiren, wechselte ich bei der einen Flasche öfters den Watteverschluss, bei der anderen Flasche aber schloss ich die Watte nach dem Abglühen durch eine sterilisirte Kappe von Guttapercha von dem Luftzutritt und einer Einsaat ab, womit ich ein vortreffliches Resultat erhielt.

Tabelle 1b.

Milchgemische im Topf. Die übrigen Bedingungen dieselben wie in der vorigen Versuchsreihe.

Nr. des Versuchs.	Gelatine-Culturen			Agar-Culturen.			Probe in ccm
	Dauer des Vers. i. Tag.	Zahl der Keime auf der Platte	Verhalten der Keime auf der Platte	Dauer des Vers. i. Std.	Zahl der Keime auf der Platte	Verhalten der Keime auf der Platte	
1	3	368	feste	24	192 Schleier [1]) auf der Platte	In den Herden u. im Schleier dieselben Bacillen (schlank)	$^1/_{16}$
2	3	1376	Auf der Platte 24 grün verflüssigende und 62 feste Herde. In beiden Bacillen, erstere schlank, die anderen plump.	24	Auf der Platte ein ca. ⅛ der Platte einnehmender Schleier und 5 circumscript erscheinende Herde	Beide dieselben Bacillen	$^1/_{16}$
3	3	816	128 verflüssigende 688 feste	24	Auf der Platte 8 Herde und Schleier	Bacillen	$^1/_{16}$
4 [2])	3	Auf der Platte 42 verflüssigende und 5 feste Herde	Wassercontrolplatte vollständig verflüssigt	—	—	—	$^1/_{16}$

1) Ueber die Zählung der Herde bei auf der Platte vorhandenem Schleier siehe Seite 239.

2) Als bei dem zweiten Versuch dieser Reihe als Resultat die alle vorausgehenden Resultate um ein Bedeutendes übertreffende Keimzahl zu Stande gekommen war, wurde genau nachgeforscht, was wohl die Ursache dieser vermehrten Pilzmenge sein könnte. Unter Anderm wurde auch der zur Abkochung benutzte Emailtopf, der schon lange in Gebrauch war, einer genauen Inspection unterworfen. Er war sauber geputzt und nur in den Winkeln, die durch den Uebergang von Wand zu Boden gebildet werden, waren kaum stecknadelkopfgrosse braune Fleckchen zu erkennen, von denen die Wärterin behauptete, dass sie Rostflecken seien und an den Stellen sässen, wo das Email abgesprungen sei; sie seien nur schwer zu entfernen. Ungeachtet dessen aber wurde dennoch versucht, durch Reiben und Bürsten diese Flecken zu entfernen, was wirklich nur schwer gelang. Leichter dagegen liessen sich mit einem kleinen schmalen Spatel braune Plättchen absprengen, deren mikroskopische Untersuchung amorphe Massen mit eingeschlossenen Fetttröpfchen erkennen liess. Auf Zusatz von Ferrocyancalium zu dem mikroskopischen Präparat war an zahlreichen Stellen deutliche Blaufärbung zu erkennen. Daraufhin wurde der Topf ½ Stunde lang mit einer 10% Sodalösung ausgekocht, mit einem sauberen leinenen Tuch ausgerieben und dann nochmals ausgekocht. Das letzte Resultat in der Tabelle 1b zeigt den Erfolg dieser Reinigung.

Tabelle 2.

Reine Milch, im Topf gekocht, verbleibt darin bis zur Entnahme der Trinkportionen, die nach Umschütteln gewonnen werden. Topf selbst steht nach dem Abkühlen in öfters gewechseltem Wasser.

Nr. des Vers.	Dauer des Versuchs	Zahl d. Keime in 1 ccm	feste	verflüssig.	Schimmel	Controlplatte
		Gelatine-Culturen				
1	3 Tage	0	—	—	—	3 feste, 3 Schimmel
2	„	96 mikroskop.: Sporenbac.	96	—	—	2 feste Herde
3	„	32	32	—	—	Unzählige Herde
		Agar-Cultur				
4	24 Std.	72	72	—	—	—

Die jetzt folgenden beiden Tabellen sollen einen Ueberblick über die Resultate geben, die erhalten wurden bei der Untersuchung derselben Milch, von welcher ein Theil genau nach den Vorschriften Soxhlet's zubereitet war, d. h. 35 Minuten in kochendem Wasserbad sich befunden hatte und langsam dann abgekühlt worden war (Aufbewahrung im Eisschrank.) Der andere Theil war nach der von Biedert modificirten Riefenstahl'schen Methode behandelt worden, d. h. die im Milchtopf aufgekochte Milch wurde sofort nach dem Aufwallen in gut heiss gereinigte, noch heisse Portionenflaschen eingefüllt und diese Flaschen dann gleich abgekühlt und im Eisschrank aufgehoben.

Tabelle 3a.

Milch nach Soxhlet behandelt (35 Minuten gekocht). Keimfreie Controlplatten (wenn nicht anders angegeben).

Nummer des Vers.	a. Gelatineplatten			b. Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime		
1	3	Ganze Platte verflüssigt. (Controlplatte auch verflüssigt)	Bacillen, längliche, in Ketten	24	Platte überzogen mit einer runzeligen Haut. 5 Herde lassen sich in ihr abgrenzen. 80 Keime	Bacillen, längliche, in Ketten Herde fest	1/16	—

Nummer des Vers.	a. Gelatineplatten			b. Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime		
2	3	2784	2688 feste 96 verflüss.	—	—	—	$^1/_{16}$	—
3	3	160	144 feste 16 verflüss.	—	—	—	$^1/_{16}$	—
4	3	40	40 feste	24	Kein	—	$^1/_{10}$	—
5	3	20	20 feste	—	—	—	$^1/_{10}$	—
6	—	—	—	24	80 Keime Platte mit grauweiss. Schleier überzogen, in dem 5 Herde abzugrenzen sind	Herde fest Bacillen	$^1/_{10}$	Nach 56 Stunden breiter, brauner, durchscheinender Streifen unter der Rahmschicht. Nach 3½ Tagen Gerinnung
7	3	50	50 feste	24	70 Herde	fest	$^1/_{10}$	Nach 15 Stunden heller Saum. Nach 24 Stunden Gerinnung

Tabelle 3b.

Milch nach Riefenstahl-Biedert. (Parallelversuchsreihe zur vorigen.)

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime		
1	3	Platte vollständ. verflüssigt (s. Tab. 3a)	Bacillus in Ketten	24	32	Kokken, circumscripte Herde	$^1/_{16}$	—
2	3	80	Herde fest	—	—	—	$^1/_{16}$	—
3	3	496	448 Herde fest 48 „ verflüss.	—	—	—	$^1/_{16}$	—
4	3	50	40 feste 10 verflüss.	24	120	circumscr. Herde	$^1/_{10}$	—
5	3	30	10 grün verfl. 10 weiss verflüss. 10 fest. Herd.	—	—	—	$^1/_{10}$	—

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Versuchs	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime		
6	—	—	—	24	Platte ganz mit grauweissem Schleier überzogen. Auf diesem ein ca. 3 mm breiter und 3 cm langer, bogenförm. Herd von graugelber Farbe und breiigem Aussehen. In der Tiefe der Agarmasse noch 28 kleine Herde erkennbar. Eine Stelle im Schleier klar verflüssigt		1/10	Nach 24 Stunden vollständig geronnen
7	3	120	Herde fest	24	90	circumscript	1/10	Nach 24 St. geronnen

Zu diesen beiden Tabellen ist noch hinzuzufügen, dass die Controlwasserplatten jedesmal, mit Ausnahme des Versuches Nr. 1, vollständig keimfrei befunden worden waren.

Tabelle 4a.

Milch im Soxhletapparat 45 Minuten gekocht, langsam abgekühlt, im Eis aufbewahrt.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Charakter der Keime		
1	3	Platte ganz verflüssigt	Hoch's[1]) Sporenbacillus. Zahlreich. Sporen	24	20	circumscr. (auf der Platte 1 oberflächlicher, 1 tief. Herd)	1/10	Nach 24 Stunden 1 mm breite helle Zone unt. d. Rahmschicht. Nach zweimal 24 Std. vollst. Gerinnung
2	3	80	Alle Herde fest	24	40	Alle Herde in der Tiefe	1/10	Nach zweimal 24 St. helle Zone unter d. Rahmschicht. N. 84 St. geronnen
3	3	40	Alle Herde fest	24	Dichter Schleier auf der ganzen Platte	Hoch's[2]) Sporenbacillus	1/10	Nach 30 Std. helle Zone; nach zweimal 24 Std. geronnen

1) Die Milch, die in den jetzt folgenden Versuchsreihen untersucht wurde, hatte ich selbst — äusserer Umstände halber — gekocht, resp. abgefüllt und abgekühlt.

2) Ein von dem früheren Assistenten des Spitals in unserer Milch gefundener, äusserst resistenter Bacillus mit Sporen, die schliesslich als zahlreiche ovale, am Rand schwach gefärbte Körperchen isolirt lagen, ähnlich dem Buttersäurebacillus von Pruzmosk.

Tabelle 4b.

Milch nach Riefenstahl-Biedert behandelt.
(Parallelversuchsreihe zur vorigen.)

Nummer des Vers.	Gelatineplatten: Dauer des Vers. i. Tag.	Gelatineplatten: Keimzahl pro 1 ccm	Gelatineplatten: Verhalten der Keime	Agarplatten: Dauer des Vers. i. Std.	Agarplatten: Keimzahl pro 1 ccm	Agarplatten: Verhalten der Keime	Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
1	3	120	feste Herde	24	30	Auf der Platte 2 Herde in der Tiefe, 1 Herd oberflächlich	1/10	Nach 24 Stunden 1 mm br. Zone unt. d. Rahmschicht. Nach zweimal 24 Std. Gerinnung
2	3	150	140 feste 10 verfl.	24	540	Theils oberfl., theils tiefe Herde	1/10	Nach 36 Stunden helle Zone, n. 48 Stunden geronnen
3	3	30	alle Herde fest.	24	Platte mit dichtem Schleier überzog.	Hoch's Sporenbacill.	1/10	Nach 32 Stunden geronnen

Tabelle 5a.

Die Portionenflaschen (Soxhlet) werden nach v. Stark nur zehn Minuten im kochenden Wasserbad belassen, nach der Herausnahme sofort abgekühlt und dann im Eisschrank aufbewahrt.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten: Dauer des Vers. i. Tag.	Gelatineplatten: Keimzahl pro 1 ccm	Gelatineplatten: Verhalten der Keime	Agarplatten: Dauer des Vers. i. Std.	Agarplatten: Keimzahl pro 1 ccm	Agarplatten: Verhalten der Keime	Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
1	a 2 b. 3	17 verfl. Herde, die Ränder d. Platte verflüssigt, Platte ganz verflüssigt	Kleine Bacillen	24	Dichter Schleier über der Platte; dar. 7 Herde erkennbar: 70	—	1/10	Nach zweimal 24 Std. geronnen
2	3	100	80 feste 20 verfl.	24	Dichter Schleier auf der Platte: 2 feste Herde 2 flüss. „ 40	In d. Schleier u. den festen Herd. Ketten-Bacillen; in den flüssigen Herden klein. zerstreut lieg. Bacillen	1/10	Nach 24 Std. geronnen

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime		
3	3	160	Alle fest	24	Dichter Schleier, ausserd. 24 tief sitz. Herde 240	In dem Schleier schlanke, zu zwei hintereinanderl. Bacillen. In den Herden kurze plumpe einzell. Bacillen	$^1/_{10}$	—
4	4	Ganze Platte verfl.	Grüne Verfl.; darin kurze an d. End. abger. Bacillen	24	Dicke, weissliche Massen a. d. Agar	Sporen und einzelne schlanke Bacillen	$^1/_{20}$	Nach 24 Std. braune Zone u. d. Rahm; nach 36 Std. geronnen.
5	3	100	Herde in der Tiefe, fest	24	1660	Herde i. d. Tiefe sitz., rund, grau. Darin lange, breite Bacillen.	$^1/_{20}$	—

Tabelle 5b.

Zur vorigen parallele Versuchsreihe mit Milch, die nach Riefenstahl-Biedert behandelt ist. Aufbewahrung im Eisschrank. Flaschen vorher ausgekocht.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime		
1	3	90	70 fest 20 verfl.	24	340	Alle Herde fest	$^1/_{10}$	N. 60 Std. geronnen
2	3	120	90 feste 30 verfl.	24	Platte überz. m. ein. Schleier, d. aber dünner, als bei der entspr. Soxhletfl. ist 3 flüss. Herde. 15 feste „ 180 Keime	In dem Schleier und den festen Herden i. Ketten angeord. Bacill. In den flüss. Herden klein. Bacillen, regellos liegend	$^1/_{10}$	Nach 24 Stunden beginnende Gerinnung
3	3	140	Alle fest	24	20 „	In d. Tief. sitz., darin kurze plumpe Bac.	$^1/_{10}$	—
4	4	Platte grün verfl.	Kurz., a. d. Enden abger. Bac. (s. Tab. 5a)	24	Platte vollst. überzogen	Sporen; nur wenig schlanke Bacillen	$^1/_{20}$	Nach 24 Stunden geronnen
5	3	120	60 oberfl. 60 tiefe Herde	24	120	In d. Tiefe sitz., von dems. Ausseh. wie die der Soxhletcultur.	$^1/_{20}$	—

Tabelle 6a.

Milch im Soxhlet zehn Minuten gekocht, rasch abgekühlt und bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Flaschen zehn Minuten lang ausgekocht.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime		
1	3	120	90 feste 30 verfl.	24	0	Oberfläche rein	$^1/_{10}$	Nach 30 Stunden helle Zone. Nach 56 Std. Gerinnung
2	3	10	fest	24	0	—	$^1/_{10}$	Nach 30 Stunden helle Zone. Nach 36 Std. geronnen.
3	3	90	10 weiss verfl. 10 grün verfl. 3 feste Herde 4 Schimmelh.	24	Schleier 2 flüss. Herde, 7 feste Herde: 90 Keim.	Im Schleier und den fest. Herden in Ketten lieg. Bac. u. Sporen. In den flüssigen Herden grössere Bac., zu zweien u. dreien hintereinanderliegend	$^1/_{10}$	Nach 24 Stunden geronnen
4	3	110	Alle fest	—	—	—	$^1/_{10}$	—

Tabelle 6b.

Milch nach Riefenstahl-Biedert behandelt; Flaschen vorher zehn Minuten lang ausgekocht.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime		
1	3	110	100 feste 10 verfl.	24	20	oberflächl.	$^1/_{10}$	Nach 30 Stunden hell. Zone. Nach 35 St. geronnen.
2	3	20	fest	24	1 grosser Herd auf der Platte 10 Keime	In Ketten angeordnete Bacillen	$^1/_{10}$	Nach 30 Stunden hell. Zone. Nach 36 St. geronnen.
3	3	20	Schimmel	24	46 Herde und Schleier auf der Platte: 460 Keime	In Ketten lieg. Bac. u. Sporen (s. Tab. 6a)	$^1/_{10}$	Nach 24 Stunden geronnen.
4	3	30	fest	—	—	—	$^1/_{10}$	—

Die nun folgenden Tabellen 7a und 7b zeigen die Resultate, die erhalten wurden bei der Untersuchung des Einflusses, den die Luftinfection auf die abgekochte Milch hat. Es wurden bei

jedem Versuch je zwei gleiche Flaschen mit derselben Quantität der gleichen Milch gefüllt. Als Verschluss wurde bei der einen Flasche der Soxhlet'sche Gummischeibenverschluss, bei der anderen Flasche aber ein durchbohrter Gummisaugstopfen benutzt.

Tabelle 7a.

Zubereitung nach v. Stark: Zehn Minuten langes Kochen, d. h. Verweilen im kochenden Wasserbad; rasches Abkühlen, Aufbewahrung im Eisschrank. Soxhlet-Verschluss.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm.	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime		
1	3	880	420 verfl. 460 feste	24	20	flüssig	$^1/_{20}$	Nach dreimal 24 Stunden geronnen
2	3	860	Alle fest, oberflächliche und tiefe Herde	24	Leicht. Schleier auf der Platte. 4 Herde in der Tiefe. 80	Schlanke Stäbchen in dem Schleier u. den Herden. In 1 Herd Sporen	$^1/_{20}$	Nach 60 Std. geronnen
3	—	—	—	24	40	Herde gut abgegrenzt	$^1/_{20}$	Nach 24 Std. geronnen

Tabelle 7b.

Dieselbe Milch, genau so behandelt, wie die vorige. Flasche mit Saugstopfen geschlossen.

Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe	Verhalten der Milchflaschen im Brutofen (37°)
	Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime		
1	3	140	120 feste 120 verfl.	24	20	Auf der Platte 1 fester circumscripter Herd	$^1/_{20}$	Nach dreimal 24 Stunden geronnen
2	3	1000	Fest, oberflächlich und tief	24	Leichter Schleier; 2 flüss., 7 feste Herde: 180 Keime	In den festen Herden u. dem Schleier schlanke Bacillen (s. Tab. 7a)	$^1/_{20}$	Nach zweimal 24 Stunden geronnen
3	—	—	—	24	60	Herde circumscript	$^1/_{20}$	Nach 24 Std. geronnen

Im Anschluss an diese Parallelversuche mögen nunmehr die Resultate ihren Platz finden, die ich erhielt, nachdem ich die zur Abkochung der Milch bestimmten Gefässe einer gründlichen Reinigung respective Sterilisation unterworfen hatte.

In erster Linie kochte ich, um ein Verfahren für Sterilisation der Flaschen zu finden, drei Flaschen zweimal und zwar mit einem Zwischenraum von 14 Stunden je 15 Minuten lang mit 5% Sodalösung ans, um sie dann mit der zu prüfenden Milch zu füllen und diese dann nach Soxhlet, nach Soxhlet-Stark und nach Riefenstahl zu behandeln. Zu dem Verfahren, diese Flaschen vor der Abkochung der Milch 15 Minuten mit Sodalösung auszukochen, wurde ich durch die Ergebnisse geführt, die ich erhielt bei meinen Versuchen, die Flaschen via humida zu sterilisiren, wie es auch in jeder Haushaltung möglich wäre. Stets benutzte ich zu diesen Versuchen Flaschen, deren Inhalt geronnen und erst kurz vor Beginn des Versuches ausgeleert worden war, nachdem ich eine Agarplatte mit einer Probe des Gerinnsels beschickt hatte. Nach Entleerung des geronnenen Inhaltes wurde die Flasche mit warmem Wasser ausgespült und vermittelst einer Flaschenbürste so gereinigt, dass keine sichtliche Verunreinigung übrig blieb. Darauf wurde im ersten Versuch eine Flasche 15 Minuten lang mit der oben genannten Sodalösung gekocht, diese nach dem Abkühlen ausgeschüttet und durch nachweislich steriles Wasser ersetzt. Als dieses vier Stunden in der Flasche verweilt hatte, von Zeit zu Zeit aber tüchtig umgeschüttelt worden war, wurde eine Probe davon zu einer Agarcultur verwendet. Nach 24 Stunden waren zahlreiche Herde gewachsen, die denselben Charakter hatten, wie diejenigen, welche inzwischen auch auf jener Platte, die mit geronnener Milch beschickt worden, gewachsen waren. Es fanden sich hier wie dort auch dieselben Bacterien: Lange, meist zu zweien hintereinanderliegende Bacillen. Auch eine einmalige 20 Minuten währende Abkochung brachte keine Sterilität der Flasche.

Da also mit einer einmaligen Auskochung mit Sodalösung von längerer Dauer keine Keimfreiheit zu erzielen war, so wurde der Versuch mit einer zweimaligen Auskochung von je 15 Minuten gemacht und zwar so, dass zwischen dem ersten und zweiten Kochen eine Zwischenzeit von 14 Stunden lag, damit den noch vorhandenen Sporen Zeit und Gelegenheit geboten war, auszukeimen. In dieser Zeit blieben die Flaschen mit Sodalösung gefüllt und befanden sich in einem Raum, dessen Temperatur zwischen 18 und 20° schwankte. Die nach der zweiten Auskochung angelegte Agarcultur blieb nach dreitägigem Verweilen im Brutschrank frei von Keimen. Gleichzeitig mit den Flaschen waren auch die zugehörigen Gummischeiben (von den Soxhlet-Verschlüssen) in derselben Sodalösung ausgekocht und nachher Agarculturen übergeben worden. Diese erwiesen sich nach dreitägigem Stehen im Brutofen schon bei

der einmaligen Auskochung von 15 Minuten als keimfrei. Controlversuche mit dem zu diesen Untersuchungen verwandten sterilisirten Wasser ergaben vollständige Keimfreiheit desselben.

Tabelle 8.

Flaschen und Kochtopf zweimal 15 Minuten mit Sodalösung ausgekocht.

Art der Abkochung etc.	Nummer des Vers.	Gelatineplatten			Agarplatten			Grösse der Probe
		Dauer des Vers. i. Tag.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	
Soxhlet, 45 Min. Kochdauer. Steh. bei Zimmertemperatur	1 a	3	760	560 verfl. 200 feste	24	Auf der Platte 9 circumscript. u. massig. Conglomerat von grauweissen, schmier. Herd.	Sporen und Bacillen	$1/_{20}$
Riefenstahl (aus d. Kochtopf)	1 b	3	80	60 feste 20 verfl.	24	Auf der Platte leicht. Schleier, 29 Herde oberflächl. u. tief	Sporen und Bacillen	$1/_{20}$
Soxhlet, 45 Min. Kochd. Stehen bei Zimmertemp.	2 a	3	0	0	24	0	—	$1/_{20}$
Soxhlet-Stark (10 Minuten Kochdauer)	2 b	3	0	0	24	Strichförmiger, 1½ cm langer, grauweisser, schmieriger Herd, 2 feste runde, 1 verflüss. Herd	In dem 1. kurze Bac. v. plump. Form; in den beiden festen Herden kleine Spor. Im flüss. Herd kl. Spor. u. Bac., die zu Zweien hintereinander lieg.	$1/_{20}$
Riefenstahl	2 c	3	40	fest	24	2 kl. Schleier, 27 oberflächl. u. tiefe Herde fest 5 verfl. Herde	Schlanke, in Ketten liegende Bacillen. Grössere Bac.	$1/_{20}$

In dem Bestreben, dieses Verfahren der Flaschensterilisation im Hause (mittelst Sodalösung) zu vereinfachen — denn ein zweimaliges Auskochen der Trinkflaschen macht für die Haushaltung etwas zu viel Umstände — benutzte ich bei meinen weiteren Versuchen eine 12% Schmierseifenlösung. Nachdem die Flaschen darin 15 Minuten gekocht und nach Entleerung der Seifenlösung 14 Stunden mit sterilem Wasser etwa bis zu $1/_{3}$ gefüllt, luftdicht verschlossen und drei- bis viermal tüchtig geschüttelt, gestanden hatten, wurde mit 1 ccm dieses Wassers eine Agarplatte angelegt, die nach 24stündigem

Stehen im Brutofen einen kleinen Herd aufwies, der in jeder Beziehung mit den aus dem geronnenen Flascheninhalt angelegten Colonien übereinstimmte. Einige weitere Versuche mit Schmierseifenlösung, wobei das Kochen 20 Minuten dauerte, brachte vollständige Sterilität der Milchflasche, deren Inhalt vor dem Versuche schon mehrere Tage geronnen war.

Die nun folgende Tabelle 9 giebt die Resultate wieder, die mit Agarculturen erhalten wurden, nachdem die Flaschen, der Kochtopf und der Milchkocher 20 Minuten lang mit Schmierseifenlösung ausgekocht worden waren. Die Grösse der Proben betrug $^1/_{20}$ ccm.

Tabelle 9.

Art der Abkochung u. s. w.	Versuch Nr. 1.			Versuch Nr. 2.		
	Dauer in Stunden	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer in Stunden	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime
a. Soxhlet, 45 Min. Stehenlassen bei Zimmertemper.	24	80	fest, oberflächl. und tiefe	24	0	—
b. Soxhlet-Stark (10 Minuten)	24	100	fest, oberfl. und tiefe	24	240	200 feste 40 flüss.
c. Riefenstahl (a. d. Kochtopf)	24	Leicht. Schleier u. 31 Herde a. der Platte	—	24	Schleier u. 33 Herde a. der Platte	feste
d. Kochtopf (Milch aufgekocht)	24	Schleier u. 29 Herde	—	24	Schleier u. 28 Herde	feste
e. Milchkocher (10 Min. Kochdauer)	24	120	oberfl. und tief	24	20	feste

Ausserdem unternahm ich noch zwei Versuche mit Milch, die nach Riefenstahl behandelt, aber nicht einfach im Kochtopf aufgekocht, sondern im Milchkocher 20 Minuten im Sieden erhalten worden war.

Tabelle 10.

Art der Abkochung u. s. w.	Versuch Nr. 1			Versuch Nr. 2		
	Dauer in Stunden	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime	Dauer in Stunden	Keimzahl pro 1 ccm	Verhalten der Keime
a. Milchkocher	24	60	Sporen und Bacillen	24	20	Sporen und Bacillen
b. Riefenstahl aus Milchkocher	24	40	Sporen und Bacillen	24	60	40 feste, 20 schmierige Herde, in den ersteren Sporenbacillen, in den anderen Bacillen

In seiner Arbeit „Ueber Fehlerquellen bei der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch“ (Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. XXXVI) verlangt Carstens, dass „behufs gründlicher Reinigung der Trinkflaschen diese nach Ausspülen unter der Wasserleitung in heissem Seifenwasser (am Besten mit Schmierseife) mit der für die Soxhletflaschen angefertigten höchst praktischen Drehbürste tüchtig ausgebürstet werden“. Welch' grossen Nutzen eine jegliche Flaschenbürste bei der Reinigung von Milchflaschen gewährt, das weiss jede Hausfrau, welch' grosse Nachtheile sie aber bei unrichtiger Behandlung bringt — und diese hat fast durchweg in der Haushaltung statt —, das lehrt ein Versuch, den ich angestellt habe. Ich benutzte mehrere Tage lang zum Reinigen der meinen Versuchszwecken dienenden Trinkflaschen eine gewöhnliche Flaschenbürste. Unter diesen Fläschchen waren auch jene, deren Inhalt im Brutofen geronnen war, wie es ja in der Haushaltung auch vorkommt, dass Flaschen mit geronnenem Inhalt sauber gebürstet werden müssen. Um bei meinen Versuchen auch in dieser Beziehung die Verhältnisse in der Haushaltung nachzuahmen, verfuhr ich so, obwohl ich annahm, dass die Bürste ein Heer von Mikroorganismen in sich berge und die Bürstenreinigung der mit nicht geronnener Milch gefüllt gewesenen Flaschen nicht nur nicht eine Reinigung, sondern sogar eine directe Verunreinigung resp. Neuinfection bedeute. Um nun diese Ansicht zu bestätigen, nahm ich eines Tages — nachdem ich sie jedesmal nach dem Flaschenreinigen unter der Wasserleitung gereinigt hatte — mit geglühter Pincette drei Borsten aus der Bürste und beschickte damit eine Agarplatte. Schon nach 24 Stunden war die Platte mit einem dichten käsigen Rasen überzogen, der sich concentrisch um die Borsten ausgebreitet hatte und in welchem noch einzelne verschieden gestaltete Herde zu erkennen waren. Die mikroskopische Untersuchung der von verschiedenen Stellen genommenen Proben ergab verschiedene Bacillen, Sporen und Kokken.

Als Schluss meiner Untersuchungen möchte ich noch die Versuche erwähnen, die ich mit einer Anzahl Flaschen anstellte, welche aus Milchsterilisiranstalten stammten. Es war dies Milch aus einer Anstalt in H., aus einer Molkerei in M., Milch, die nach Angaben von Backhaus (Göttingen) behandelt war, und endlich Milch, die aus einem Grossbetrieb zu B. bezogen war. Alle Flaschen, mit Ausnahme der Backhaus'schen, hatten den gewöhnlichen Bierflaschenverschluss; die Göttinger Flaschen aber waren mit einem eigenen Verschluss versehen, der hauptsächlich aus einer Gummikappe besteht, die über einer die Flaschenmündung verschliessenden Glaskugel sich

luftdicht anlegt, während des Kochens aber aus dem Flaschenhals Dampf herauslässt. Alle Flaschen kamen luftdicht verschlossen zur Untersuchung. Von den vier untersuchten Flaschen aus H. enthielten drei Milch, eine Rahm; von den drei Flaschen mit Milch war eine im Brutofen nach sehr langer Zeit, andre auch da nicht, geronnen, als sie zur bacteriologischen Untersuchung kamen.

Tabelle 11.

Alle Flaschen mindestens 9 Tage nach der Absendung aus der Anstalt untersucht.

Nummer des Versuchs; Art der Probe	Gelatineplatten: Dauer des Vers. i. Tag.	Gelatineplatten: Keimzahl pro 1 ccm	Gelatineplatten: Verhalten der Keime	Agarplatten: Dauer des Vers. i. Std.	Agarplatten: Keimzahl pro 1 ccm	Agarplatten: Verhalten der Keime	Grösse der Probe in ccm
1: Milch	—	—	—	24	48	Sporenbacillen	0,25
2: „	—	—	—	24	12	—	0,25
3: „	3	0	—	24	6	feste Herde	0,5
4: Rahm	3	0	—	24	Leichter Schleier	Rippenförmig eingetrocknet	0,25
5: Im Brutofen geronnene Milch	3	Unzählige Herde	fest	24	Zahlreiche Herde	Opac-weiss. Koch's Sporenbacillus	0,1
6: Flasche im Brutofen nicht geronn.	—	—	—	—	—	—	—

In zweiter Reihe kam dann die Milch aus M. zur Untersuchung, wobei drei Flaschen auf ihren Bacteriengehalt circa 20 Stunden nach ihrer Ankunft, zwei Flaschen aber auf ihr Verhalten im Brutofen bei 37° geprüft wurden. Auch von diesen Flaschen wurde eine nach eingetretener Gerinnung, die nach 36 Stunden zu Stande gekommen war, während die andere nach Wochen noch ohne sichtliche Veränderung sich zeigte, auf die Anwesenheit von Bacterien untersucht.

Tabelle 12.

Milch aus M. Agarculturen.

Nummer des Versuchs; Art der Probe	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl	Verhalten der Keime	Probe in ccm	Bemerkung
1: Ungeronnene Milch	24	Unzählige Herde	Oberflächl. u. tiefe Sporenbacillen	0,5	Milch nicht steril
2: Ungeronnene Milch	24	Zahlreiche Herde	Kleine Kokken	0,5	Sterilität zweifelhaft

Nummer des Versuchs; Art der Probe	Dauer des Vers. i. Std.	Keimzahl	Verhalten der Keime	Probe in ccm	Bemerkung
3: Ungeronnene Milch	24	1 kleiner Herd	In der Tiefe (Kokken)	0,5	Steril
4: Geronnene Milch	24	Unzählige Herde	Grauweiss, schmierig. Kl. Bacillen mit 1 Spore in langen Ketten	0,25	Milch nicht steril
5: Probe dauernd ungeronnen	wochenlang	—	—	0,5	Steril

Eine Gelatinecultur aus der Flasche Nr. 4 (Tabelle 12) zeigt nach 36 Stunden totale Verflüssigung und mikroskopisch sind Bacillen nachweisbar.

Von der Backhaus'schen Milch kamen fünf Flaschen zur Untersuchung und zwar wurden drei frisch nach ihrer Ankunft, die zwei anderen aber nach ihrer Gerinnung im Brutofen auf ihren Bacteriengehalt geprüft.

Tabelle 13.

Glycerin-Agar-Culturen.

Nr. des Vers.	Dauer d. Vers. in Tag.	Keimzahl	Verhalten der Keime	Grösse d. Probe in ccm	Bemerkungen
1	3½	6	3 oberflächliche, 3 tiefe. Kokken	1	Steril, wenn alle Herde aus Kokken bestehen
2	3½	4	2 oberflächliche, 2 tiefe. Kokken	1	do.
3	3½	3	2 Herde fest, 1 halbflüssig. In d. ersten Kokken, im letzten Bacillen	1	Sterilität zweifelhaft
4	3½	0	—	1	Steril
5	3	Ueppiges Wachsth.	Sporenbacillen	0,25	Völlig geronnen nach drei Tagen

Von den beiden Flaschen, die dem Brutofen übergeben wurden, war die eine vorher geschüttelt worden. Nach dreimal 24 Stunden war bei beiden unter dem Rahm eine durchsichtige helle Schicht zu erkennen, die sich noch im Laufe des nächsten Tages verbreiterte. Allmählich trat bei der geschüttelten Flasche Braunfärbung der Magermilchschicht und nach elf Tagen vollständige Gerinnung ein. Die andre Flasche blieb noch längere Zeit ungeronnen, während eine später eingestellte Flasche (Tabelle 13, Nr. 5) schon nach drei Tagen totale Gerinnung ihres Inhaltes erkennen liess. Proben von

der nach elf Tagen geronnenen Milch liessen weder auf Agar noch auf Gelatine das Wachsthum von irgend welchen Herden erkennen[1]), während Culturen mit Proben von der nach drei Tagen im Brutofen geronnenen Milch beschickt, ein üppiges Wachsthum von Colonien mit Bacillen und Sporen zeigten.

Von der Milch aus B. benutzte ich drei Flaschen und zwar zwei frisch nach ihrem Empfang und die dritte, nachdem sie acht Tage in Eiswasser gestanden. In allen drei Fällen wurden Agarculturen angelegt und zwar mit Proben von 0,25 ccm aus den ersten beiden Flaschen und mit 0,05 ccm aus der letzten Flasche. Während die Culturen aus der frisch zur Untersuchung gekommenen Milch keinen Herd aufwiesen, zeigte die Platte, die mit der im Eiswasser aufbewahrten Milch beschickt war, 200 Keime im Cubikcentimeter, ohne aber makroskopisch eine Veränderung erkennen zu lassen.

Bevor wir jetzt die Resultate der einzelnen Versuchsreihen in Vergleich zu einander bringen, ist es noch nöthig, auf den Umstand hinzuweisen, dass die Agarplatten sich des Oefteren von einem mehr oder weniger dichten Schleier[2]) überzogen zeigten, so dass eine genaue zahlengemässe Bestimmung zuweilen nicht möglich war. In den Fällen, in welchen der Schleier nur leicht erschien, konnte man meist deutlich erkennen, wie er sich um einen Herd herum, ich möchte sagen, fast concentrisch ausdehnte, so dass es vielleicht Berechtigung hat, anzunehmen, dass durch Condenswasser, das auf einem Herd sich niederschlug und dann über der Platte sich ausbreitete, Keime von diesem Herd an vorher reine Stellen der Platte geschwemmt wurden und dort weiter wucherten. Diese Ansicht findet Bestärkung durch die Resultate der mikroskopischen Untersuchung von Proben, die fast stets dieselben Bacillen resp. Sporen aufwiesen, wenn sie von einem Herd und dem über oder um diesen Herd ausgebreiteten Schleier gewonnen waren. Und so wurde denn auch in vielen Fällen die Berechnung der Keimzahl pro ccm bewerkstelligt, wenn neben einem Schleier eine Anzahl scharf umschriebener Herde vorhanden war, und zwar durch Multiplication der Zahl dieser Herde mit dem reciproken Werth der Probe ohne weitere Berücksichtigung des Schleiers.

Vergleichen wir nun zuerst die Zahlen der auf der Gelatine gewachsenen Colonien bei den verschiedenen Versuchsanordnungen!

1) Man muss annehmen, dass die Milchänderung durch nicht zerstörtes Lab und Pepsin in der Probe zu Stande kam.

2) Bei meinen Versuchen war mir leider noch nicht das von Hesse in der Z. f. H. XXIII. angegebene Verfahren, die Petri'schen Schaalen einfach umzuwenden, bekannt. Vergl. unter Anm. 1, Tab. 1b. S. 225.

Trotzdem der Topf, in dem die Milch nur einmal aufgekocht worden, beim Ausgiessen der einzelnen Trinkportionen des Oefteren aufgedeckt worden und damit Gelegenheit zur Einsaat gegeben war, war der durchschnittliche Keimgehalt 21 Stunden nach dem Kochen (laut Tabelle 1a) eher kleiner, als in der nach Soxhlet zubereiteten, sowie auch in der nach modificirten Soxhlet'schen Methoden behandelten Milch. Für Tabelle 1b war ein nicht tadelloser Topf zur Zubereitung benutzt worden, weiterhin aber ein Gemenge zur Untersuchung gekommen, das neben kleinen Mengen Milch vorzugsweise Rahm, dann Milchzucker und Somatose und so vielleicht bacterienreichere Rohstoffe enthielt. Immerhin war auch hier die Keimarmuth für praktische Zwecke und gar gegenüber den Millionen in nicht sterilisirter Milch fast vollkommen. Strub und Feer erhielten nach 15 Minuten langem Kochen und 24stündigem Stehen zwischen 220 und 600 resp. zwischen 280 und 480 Keime im Cubikcentimeter, bei Verwendung von Milchkochern, Zapf- und Flaschenapparaten. Bei Strub waren im Cubikcentimeter Milch nach 10 Minuten langem Kochen im Soltmann'schen Kocher und 24stündigem Stehen noch 500 Keime. Feer fand nach 15 Minuten langem Kochen im Soltmann durchschnittlich 30, nach 20 Minuten dauerndem Kochen 100 und nach halbstündigem Kochen durchschnittlich 85 Keime im Cubikcentimeter. Langermann erhielt nach halbstündigem Kochen aber im Durchschnitt 214, resp. 504 Keime. Bei allen drei Autoren aber waren die Kochapparate nur gut gereinigt, „so, wie man es von einer guten Haushaltung erwarten kann", jedoch niemals sterilisirt. Meine Versuche mit Milchkochern aber, die jedoch mit möglichst gut sterilisirten Töpfen ausgeführt wurden, können nicht denen der genannten Autoren gegenübergestellt werden, da ich leider nur Agarculturen mit den Proben aus diesen Töpfen angelegt habe. Doch sind meine Ergebnisse gewiss gut (vergl. Tabelle 10 und 9). Vergleicht man die Resultate, die Langermann und ich erhielten mit Milch, die im Topf gekocht und darin verblieben war, so kann man leicht die nahezu völlige Uebereinstimmung erkennen, sei es, dass die Aufbewahrung im Eisschrank oder im kalten Wasser geschah. Nach ½stündigem Kochen im Eglischen Apparat fand Strub nach 24stündigem Stehen 270 Keime im Cubikcentimeter, Feer im Durchschnitt 60; Langermann erhielt nach 35 Minuten langem Kochen im Soxhlet mit „neuem" Verschluss 21 und ich 54 (abgesehen von Versuch Nr. 2, Tabelle 3a, bei dem ein Zufall mitgespielt haben muss; Controlplatte war nicht vorhanden), bei ¾stündigem Kochen (Tabelle 4a) aber 60 bei Zimmertemperatur wachsende Keime. Es herrscht demnach eine annähernde Gleichheit in diesen

Resultaten, wenn auch die Langermann'sche Durchschnittszahl bei einer Kochdauer von 35 Minuten nur $^1/_3$ so gross ist, wie die von Feer gefundene Zahl bei einer Kochdauer von 30 Minuten und die von mir erhaltene bei einem ¾stündigen Kochen sogar. Vergleicht man mit diesen Werthen nun auch die von mir angegebenen Resultate, die sich fanden bei der Untersuchung der Milch, welche nach Stark nur 10 Minuten im kochenden Wasserbade verblieben war, so stellen sich bedeutende Differenzen heraus. Es stehen sich hier Zahlen gegenüber, die einerseits 60 nicht überschreiten und andrerseits in einer Versuchsreihe im Mittel zwar nur 120 betragen, in beiden Versuchsreihen aber zusammen betrachtet einen Durchschnittswerth von 420, einen kleinsten Werth von 100 und einen grössten von 880 haben. Wurden bei Erfüllung der Stark'schen Forderungen aber die Flaschen nach dem Reinigen 10 Minuten ausgekocht und dann erst mit Milch beschickt, so enthielt der Cubikcentimeter Milch bei derselben Behandlung (10 Minuten langes Kochen, rasches Abkühlen, Aufbewahren im Eisschrank) nur 81 Keime (Tab. 6a).

Diese Zahlen und Vergleiche bezogen sich alle nur auf die bei Zimmertemperatur wachsenden Keime. Wie verhalten sich nun die warmwachsenden Bacterien den im Haushalt geübten Sterilisirverfahren gegenüber?

Von Milch, die im Kochtopf gekocht und darin verblieben war, steht mir nur ein Versuch zur Verfügung, bei dem ich 72 auf Agar bei 37° wachsende Keime pro ccm erhielt. Milch, die im Soxhlet 35 Minuten gekocht und dann im Eis aufgehoben worden war, hatte einen Durchschnittsgehalt von 57 in der Wärme wachsenden Keimen, während die ¾ Stunde im Soxhlet im Kochen gehaltene Milch nur einen mittleren Gehalt von 30 warmwachsenden Bacterien zeigte. Die Milch aber, die im Soxhlet nur 10 Minuten gekocht, rasch abgekühlt und dann im Eis aufgehoben worden war, enthielt 307 warmwachsende Keime pro ccm im Mittel. War aber die Flasche nur 10 Minuten vor der Beschickung mit Milch ausgekocht worden, so wurde der Gehalt an warmwachsenden Keimen in zwei Versuchen = 0 und in einem Versuch = 90 gefunden (Tabelle 6a).

Die nach Riefenstahl-Biedert behandelte Milch, d.h. Milch, die nach dem Aufkochen im Kochtopf sofort in sauber gereinigte heisse Portionenflaschen gefüllt wurde und darin rasch abgekühlt und im Eisschrank aufgehoben verblieb, hatte einen Gehalt von bei Zimmertemperatur wachsenden Keimen, der im Mittel 134, im Maximum 496, im Minimum 30 betrug. Der Gehalt an warmwachsenden Bacterien stellte sich bei derselben Behandlung im Mittel auf 162, im Maximum auf 540,

im Minimum auf 30. Waren aber die Flaschen nicht nur energisch gereinigt, sondern auch 10 Minuten lang ausgekocht worden, so betrug der Gehalt an bei Zimmertemperatur wachsenden Keimen im Mittel 78, im Maximum 140, im Minimum 20, der Gehalt an warmwachsenden Keimen aber im Mittel 164, im Maximum 460, im Minimum 10.

Art der Behandlung	Tabelle	Gehalt an Keimen, die bei Zimmertemperatur gedeih.			Gehalt an warmwachsenden Keimen (Agarculturen)		
		Durchschnitt	Max.	Min.	Durchschnitt	Max.	Min.
Kochtopf im Eis	1a	50	156	0	—	—	—
Kochtopf im Wasser	1b	43	96	0	72	72	72
Gemenge i. Kochtopf	2	657	1376	80	—	—	—
Soxhlet, 35 Min., im Eisschranke	3a	54 (611)[1]	160 (2784)[1]	20 (681)[1]	57	80	0
Soxhlet, 45 Min., langsam abgekühlt Eis	4a	60	80	40	30	40	20
Soxhlet, 10 Min., rasch abgek. Eis	5a	420	880	100	307	1660	20
desgl., Flasche ausgekocht	6a	81	120	10	30	90	0
Riefenstahl-Biedert	3b u. 4b	129	496	30	163	540	30
desgl., Flasche ausgekocht	5b u 6b	78	140	20	164	460	10

Tabelle 7a und 7b geben die Resultate wieder, die erhalten wurden bei zwei Parallelversuchsreihen, in welchen die gleiche Milch 10 Minuten im Kochen erhalten, rasch abgekühlt und im Eisschrank aufbewahrt wurde. In der einen Reihe kamen luftdichte — die Soxhlet'schen — Verschlüsse zur Verwendung, in der anderen Reihe wurden durchbohrte Saugstopfen benutzt. Während bei den gut luftdicht verschlossenen Flaschen der Durchschnittsgehalt in zwei Versuchen 870 bei Zimmertemperatur wachsende Keime betrug, wies dieselbe Milch, in Flaschen mit durchbohrten Stopfen gekocht und aufbewahrt, nur 540 Keime dieser Art auf. Warm wachsende Keime aber waren im Durchschnitt in den gutverschlossenen Flaschen 47 pro ccm, in den mit durchbohrten Stopfen versehenen Flaschen aber 87 pro ccm enthalten.

Was die Haltbarkeit der Milch resp. ihr Verhalten im Brutofen bei den verschiedenen Arten der Zubereitung und Behandlung anbelangt, so gab die Milch, die 45 Minuten lang gekocht worden war, das beste Resultat: sie gerann in einem Fall erst nach einem Aufenthalt im Brutofen von 84 Stunden.

1) Unter Mitrechnung der einen abnorm hohen Zahl.

Das nächstbeste Resultat wurde mit Milch erzielt, die 35 Minuten lang nach Soxhlet gekocht worden war. Aber umgekehrt zeigten auch Flaschen, die ebenso 35 Minuten lang gekocht worden waren, schon nach 24 Stunden vollständige Gerinnung, wie auch einzelne nach Soxhlet-Stark oder Riefenstahl-Biedert behandelte Flaschen, von welchen wieder andere Exemplare in anderen Versuchen erst nach zwei mal 24 Stunden und später gerannen.

Der Einfluss, den die verschiedene Art und Schnelligkeit der Abkühlung auf die Bacterienmenge nach der Abkochung und auf die Schnelligkeit des Eintritts der Gerinnung hat, ist bei allen meinen Versuchen kein so deutlicher, dass man aus den Ergebnissen Schlüsse ziehen könnte. Danach müsste man eigentlich annehmen, dass die langsamere Abkühlung nicht so sehr gefährlich wäre, aber die Milch kam in diesem Sommer nicht in hohe Temperaturen, in welchen die warmwachsenden Bacterien auskeimen würden. Dieser Punkt ist weiter zu prüfen. Auf alle Fälle aber wird es sich empfehlen, eine rasche Abkühlung und kühle Aufbewahrung dem ruhigen Stehen heisser Flaschen in erwärmten Räumen vorzuziehen.

In den Versuchsreihen, in welchen nur mit Sodalösung oder Schmierseife sterilisirte Flaschen respective Töpfe zur Abkochung der Milch benutzt wurden, zeigte das 45 Minuten lange Kochen — wenn auch die Flaschen bei Zimmertemperatur abkühlten und dann auch im selben Raum bis zur Anlegung der Culturen standen — die besten Resultate; doch sind sie nur um ein Geringes besser, als die mit jeder anderen Abkochungsart erzielten Werthe.

Von allen aus Sterilisiranstalten stämmenden Flaschen (Tabelle 11, 12, 13) zeigte sich nur eine kleine Anzahl vollständig keimfrei, während die anderen frisch oder geronnen zur Untersuchung gelangten Flaschen eine kleinere oder grössere Keimmenge erkennen liessen. Die Schuld daran tragen wohl manchmal zufällig in eine Portion gekommene resistentere Keime, sicher aber auch ungenügend vorher gereinigte und sterilisirte Flaschen, was besonders für Anstalten die von Heubner[1]) angestrebte gründliche Flaschenreinigung als Nothwendigkeit zeigt und unsere Versuche über eine solche bemerkenswerth macht.

Schliesslich ist als praktisches Resultat vorstehender Arbeiten Folgendes zusammenzufassen:

1) In den Einzelflaschenapparaten lässt sich eine gleichmässige Vertheilung des Fettes in der Milch auf die verschie-

1) S. Carstens l. c.

denen Nahrungsportionen besser sichern, als bei andrer Aufbewahrung der Kindermilch.

2) Aber auch hier können ohne besondere Aufmerksamkeit bei der Flaschenfüllung noch erhebliche Unterschiede in den Einzelportionen vorkommen. Dieselben lassen sich nur durch Umschütteln und Umgiessen der Kindermilch vor der Füllung mit sofort nachfolgender Flaschenfüllung vermeiden.

3) Bei Aufbewahrung der Gesammtmilchportion im Milchkochtopf nach Biedert, auch jetzt nach Flügge, Heubner u. A., wie in dem Topfapparat von Escherich und anderen würden bei ruhigem Stehen die einzelnen in Zwischenräumen entnommenen Mahlzeiten sehr verschiedene Fettmengen enthalten.

4) Diese Schwankungen können auf ein unschädliches Maass reducirt werden durch kräftiges kreisförmiges Umschütteln des Milchtopfes in einer mit der Erde parallelen Ebene; der Topf darf hierbei nicht über halb gefüllt sein.

5) Auf Grund der von Feer und den bei ihm von Sior und besonders von Langermann gemachten Untersuchungen hatte für beschränkte Verhältnisse Biedert diesen mit Deckel versehenen emaillirten Kochtopf als ein praktisch den übrigen Conservirungsarten ebenbürtiges Verfahren empfohlen unter der Bedingung, dass durch Belassen in dem Topf, der durch das Kochen mit sterilisirt ist, die Contactinfection vermieden werde.

6) Die Furcht war nicht ganz abzuweisen, es könne eine stärkere Einsaat und Wucherung von Keimen stattfinden durch jenes Schütteln (s. sub 4), wobei eine ausgiebige Berührung der Wände und Mischung mit der Binnenluft, sowie eine Untermischung der Oberflächenschicht der Milch zu Stande kommt, auf der immerhin bei leichtem Deckelöffnen behufs Ausguss einige Keime sich niederlassen und festlegen könnten (Soxhlet). Der zweite Theil meiner Untersuchungen hat diese Furcht beseitigt.

7) Bei Vergleichung miteinander haben sämmtliche Modificationen der Haussterilisation: Kochen im Topf ohne und mit Circulationsmilchkocher und Ueberlaufsverhüter bei längerem Kochen, Kochen in den Einzelflaschen mit und ohne hermetischen Luftabschluss (Escherich's Saugstopfenverschluss), Kochen durch 45, 35 und nur 10 Minuten nach v. Stark, Heisseinfüllen in die Einzelflaschen nach dem ältesten Verfahren von Riefenstahl (durch Kühlung und Kühlhaltung verbessert von Biedert) bacteriologisch so wenig hervorstechende Verschiedenheiten gezeigt, dass sie als praktisch gleichwerthig angesehen werden können.

8) Eine ausschlaggebende Bestätigung erfährt dieser letzte

Schluss dadurch, dass unter Anwendung der sämmtlichen untersuchten Verfahren gleichzeitig einige meist sehr empfindliche Kinder ernährt wurden, ohne dass sie — trotzdem die Untersuchungen in die Sommerszeit fielen — eine Störung ihres Befindens erlitten hätten.

9) Ob aus unserem Nachweis, dass das Heisseinfüllen nach Riefenstahl genügende Sicherheit ergiebt, praktische Folgerungen gezogen werden können, würde vielleicht eine Frage der Bequemlichkeit und Billigkeit sein, allenfalls unter Verwendung kleiner Töpfchen, statt der Flaschen für jede einzelne Portion. Es war aber von Interesse festzustellen, dass eigentlich durch das Riefenstahl'sche Verfahren (jedoch in der Biedert'schen Abänderung der nachfolgenden Kühlhaltung) die Frage der Einzelflaschenapparate schon befriedigend gelöst war.

10) Bemerkt zu werden verdient, dass auch die langsam an der Luft sich abkühlenden Einzelflaschen bacteriologisch und sonst sich vorläufig nicht schlechter zeigten, wie wir nach Flügge wohl angenommen.

11) Allerdings geschah dies in einem gar nicht heissen Sommer, so dass die nach Flügge zu vermeidende hohe Temperatur nicht sehr lange erhalten wurde, und standen nachher die Flaschen kühl.

12) Die Einzelflaschenapparate sind verlässlicher und vorzuziehen, wo man nicht sicher ist, dass die mit der künstlichen Ernährung betrauten Personen reinlich und pünktlich mit dem Topf umgehen, und wo es sehr darauf ankommt, sicher vor nachträglicher Verunreinigung zu sein. Bei verständigem Gebrauch ist der Topf völlig ausreichend und bequemer.

13) Die Prüfung unserer Milchpräparate und derjenigen einiger Milchanstalten zeigte wieder, dass gegenwärtig mit einer wirklich sterilen Milch unter den untersuchten und das ganze Feld z. Z. beherrschenden Verhältnissen nirgendwo genährt wird.

14) Bei den gegenwärtigen nicht unbedingt wirkenden Sterilisationsverfahren hängt das Schlussergebniss hauptsächlich davon ab, a) ob und wie viel resistente Organismen in einzelne Flaschen geraten, b) mit welcher Sicherheit die Flaschen durch vorhergehende Reinigung von solchen in ihrem Innern und in ihren Gummiverschlüssen entwickelten Lebewesen befreit worden waren.

15) Wir glauben gefunden zu haben, dass absichtlich verunreinigte Flaschen, nach Putzen derselben mit der Soxhlet'schen Flaschenbürste, durch ein 20 Minuten langes Aus-

kochen mit einer 12½ % Schmierseifenlösung und Nachspülen mit gekochtem heissen Wasser völlig steril gemacht werden.[1])

16) Auch die Gummiplatten, -kappen, etc. müssen in dieser Seifenlösung gekocht werden, desgleichen die Flaschenbürste, die wir als reichhaltigen Träger von Bacterienwucherungen fanden.

17) Milchcuranstalten, die zuverlässige Massenconservirung machen wollen, ist dieses Aufkochen täglich, Privaten so oft als möglich, mindestens wöchentlich 1—2 Mal zu empfehlen. Annähernd genau ist eine 12½ % Lösung mit 2 guten Esslöffeln Schmierseife und 4 l Wasser herzustellen.

18) Ebenso oft reinigen und kochen wir den Milchkochtopf mit dieser Seifenlösung. Bei dem Kochtopf ist darauf zu achten, dass das Email oder die Glasur des Topfes völlig intact ist.

19) Diese neuen Untersuchungen sind im Anschluss an die von Langermann in dem Laboratorium des Bürgerspitals zu Hagenau i. E. unter Prof. Biedert gemachten ebendort ausgeführt und als bestätigende Erweiterungen jener anzusehen.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn San.-Rath Prof. Dr. Biedert meinen aufrichtigen Dank auszusprechen für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Unterstützung, die er mir bei der Ausarbeitung in so reichem Maasse zu Theil werden liess. Auch nehme ich die Gelegenheit wahr, den Herrn Collegen Dr. Holtzmann und Dr. Gemp noch einmal an dieser Stelle bestens zu danken für ihre Hülfe, die sie mir in so bereitwilliger Weise bei Controlirung der Platten etc. angedeihen liessen.

---

1) Aeusserer Verhältnisse halber konnten wir ein vielleicht der Zahl der Versuche nach noch nicht ganz endgiltiges Resultat erzielen. Die hierauf bezüglichen Versuche werden z. Z. im Bürgerspital zu Hagenau fortgesetzt.

VIII.

Beiträge zur Pathogenese und Aetiologie des Pavor nocturnus.

Von

Dr. J. G. Rey in Aachen.

(Der Redaction zugegangen den 18. März 1897.)

Die Verschiedenartigkeit der Auffassung in Bezug auf Wesen und Aetiologie des unter dem Namen Pavor nocturnus (diurnus) allgemein bekannten Krankheitsbildes bei den einzelnen Autoren ist zur Genüge bekannt. Der Hauptsache nach zerfallen sie in zwei Gruppen. Während die einen die Anfälle nur für ein Symptom einer andern bestehenden Grunderkrankung besonders einer Erkrankung des Intestinaltractus halten, sind die andern der Meinung, dass es eine Erkrankung sui generis, eine idiopathische Gehirnerkrankung sei. In letzter Zeit sprechen sich nun die meisten Autoren dahin aus, dass beide Formen, sowohl die symptomatische wie auch die idiopathische Form, ihre Berechtigung haben. Die letzte mir über Pavor nocturnus zu Gesicht gekommene Arbeit ist die von Dr. Ludw. Braun im Jahrbuch für Kinderheilkunde Band XLIII Seite 407—456. In dieser sehr umfangreichen Abhandlung sucht Verfasser an der Hand von 6 eignen Beobachtungen und einiger andern Fälle, die ihm zur Beobachtung überlassen wurden, sowie auf Grund eingehenden Studiums der vorhandenen Literatur darzulegen, dass der Pavor nocturnus nicht als eine selbstständige Erkrankung aufzufassen, sondern nichts weiter als eine Art der Neurasthenia infantum sei, ja: „als solche aufgefasst werden müsse."

Die Durchsicht dieser Arbeit, welche manche Ausführungen enthält, die meinen in den letzten Jahren gemachten Beobachtungen sehr widersprechen, gab zu der vorliegenden Abhandlung den Anstoss, indem ich dadurch veranlasst wurde, das in meiner Praxis mir zu Gesicht gekommene einschlägige Material zusammenzustellen und zu verarbeiten. Das Resultat

dieser Arbeit will ich im Folgenden an der Hand einer Anzahl Krankengeschichten erläutern.

Der Pavor nocturnus ist allem Anscheine nach eine nicht so seltene Erkrankung, als man geneigt ist, anzunehmen, da nur wenige der vorkommenden Fälle dieserhalb in ärztliche Behandlung gegeben werden. Wenigstens kamen von allen von mir beobachteten Fällen bei weitem die meisten wegen anderer Erkrankungen zu mir, des vorhandenen Pavor nocturnus geschah nur nebenbei Erwähnung, und meist erst auf meine directe Frage hin. Es scheint mithin, dass der Laie der Erkrankung nur wenig Gewicht beilegt, vielleicht, weil er vom Hausarzt beruhigt wird, dass es sich später von selber verlieren werde, was ja thatsächlich in der Pubertätszeit der Fall zu sein pflegt. In den letzten zwei Jahren sind mir 32 Fälle zu Gesicht gekommen. In einigen Fällen hatte ich Gelegenheit, die Endstadien des Anfalles zu beobachten, da ich die Eltern gebeten hatte, mich bei Beginn eines Anfalles gelegentlich eiligst zu rufen. In der grössern Mehrzahl der Fälle jedoch erzählten die Eltern den Vorgang so klar und ohne Ausfrage meinerseits so präcise, dass ein diagnostischer Irrthum nicht vorliegen konnte. Die Schilderung war in allen Fällen annähernd die gleiche und wie folgt: Die im übrigen meist anscheinend gesunden Kinder am häufigsten im Alter von 2 bis 10 Jahren schlafen am Abend ein ohne Anzeichen einer nervösen Unruhe. Sie schlafen ungestört, nur manchmal unruhig sich hin und her werfend, von 7 oder 8 Uhr Abends bis kurz nach Mitternacht. Dann fahren sie plötzlich auf, erheben sich auf die Knie und strecken die Arme wie hilfesuchend aus. Andere wälzen sich schwerfällig unter Stöhnen und Wimmern hin und her und richten sich erst nach einiger Zeit langsam auf. Der Blick ist dabei starr ins Leere gerichtet, das Gesicht bleich und stark schwitzend. Dabei stossen die Kinder meist unverständliche Laute mit steifer Zunge aus; zuweilen, besonders wenn die ersten Minuten vorüber sind, sprechen sie zusammenhängende Worte, die auf eine vorhandene Wahnvorstellung schliessen lassen. Dieser Zustand ändert sich selbst dann nicht oder nur sehr langsam, wenn Licht gemacht und die Kinder von den Eltern auf den Schooss genommen werden, um sie zu beruhigen. So fand ich mehrere Male noch eine Viertelstunde nach Beginn des Anfalles die Kinder in dieser furchtbaren Aufregung oder Angst. Erst allmählich lassen die Kinder sich beruhigen und sich bewegen, wieder ins Bett zu gehen, wo sie dann bald ruhig weiter schlafen. Zuweilen erfolgt nach nicht langer Zeit, eine Stunde später etwa, ein 2. Anfall und meist von geringerer Heftigkeit, als der erste. Mehr als 2 Anfälle in einer Nacht wurden

nur bei einem meiner Patienten mit Bestimmtheit angegeben. Der Inhalt der Wahnvorstellungen war in den meisten Fällen ein harmloser, der an sich die hochgradige Aufregung nicht erklären konnte. So z. B. Furcht vor Züchtigung, Streit mit einem der Geschwister, seltener Furcht vor Thieren, Gespenstern u. s. w. Es schienen meistens Vorstellungen zu sein, die mit Vorkommnissen im Laufe des verflossenen Tages Aehnlichkeit hatten. Am andern Morgen über die Vorkommnisse der verflossenen Nacht befragt, können die Kinder sich gar nicht mehr derselben erinnern. Das Auftreten der Anfälle ist bei den einzelnen Kindern verschieden häufig. Während die meisten etwa alle 8 bis 14 Tage einen Anfall bekommen, haben andere dieselben in jeder Nacht und sogar mehrmals in einer Nacht.

Dieses mit geringen Variationen in allen meinen Fällen beobachtete Bild des Pavor nocturnus ist übereinstimmend mit dem bei den Autoren geschilderten.

Schon nach den ersten Fällen von Pavor nocturnus, die ich in meiner Clientel vorfand, fiel es mir auf, dass alle an adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes litten und nur wegen der Folgen letzterer Krankheit in ärztliche Behandlung traten. Nachdem ich die Kinder operirt hatte, gaben die Eltern regelmässig als augenfälligstes Symptom des eingetretenen Besserbefindens der Kinder an, dass dieselben ruhiger schliefen, nicht mehr schnarchten und keine Anfälle von nächtlichem Aufschrecken mehr hatten. Diese Angaben wurden so regelmässig gemacht, dass ich mich in der Folge daran gewöhnte, den Pavor nocturnus als gewöhnliches Symptom der adenoiden Vegetationen zu betrachten und bei Aufnahme der Anamnese stets darnach zu fragen. Da mir das Vorkommen von Pavor nocturnus nach hochgradiger Gaumenmandelhypertrophie bekannt war aus der Literatur sowohl als von einem selbst während meiner Assistentenzeit beobachteten Falle her, so glaubte ich, dass es eben so bekannt sein dürfte, wie häufig die adenoiden Vegetationen Veranlassung zu nächtlichem Aufschrecken der Kinder sind. Erst das Durchlesen der Braun'schen Arbeit zeigte mir, dass in der einschlägigen Literatur der adenoiden Vegetationen bisher keine[1]) Erwähnung geschehen. So habe ich denn die Krankengeschichten in den letzten Wochen durch die Eltern der Kinder, soweit ich dieselben noch auffinden konnte respective soweit dieselben

1) In Lange und Brückner, Leipzig 1896, Grundriss der Kinderkrankheiten finde ich nach Schluss der Arbeit die adenoiden Vegetationen unter den Ursachen des nächtlichen Aufschreckens erwähnt, unter (Meyer) ist gewiss Meyer-Kopenhagen gemeint.

meinem Ersuchen, mir das Kind nochmals vorzustellen, Folge leisteten, zusammengestellt. Leider gelang es mir kaum die Hälfte aller Fälle wieder zu Gesicht zu bekommen, doch werden die vorhandenen genügen, die Häufigkeit des Vorkommens und die Symptome zu illustriren.

I. P., Walther, sechs Jahre.

Kräftiger gesund aussehender Junge, mit frischer Haltung, keine Drüsenanschwellungen in Nacken, Leistengegend und Achsel, keine Zeichen überstandener Rachitis, normale Reflexe. Beiderseits vor dem Sternomastoideus mässig grosse Drüsenknoten fühlbar.

Vater und Mutter gesund und kräftig, ebenso sechs Geschwister. Die Mutter litt vor einigen Monaten an hochgradiger Neurasthenie in Folge Ueberanstrengung, rasch auf einander folgenden Wochenbette; dabei Ueberanstrengung im Geschäft. Ein älterer Bruder leidet ebenfalls an Pavor nocturnus.

Die Mutter giebt an, dass der Junge stets mit leicht geöffnetem Munde athme, häufig an Angina erkranke, manchmal über heftige Ohrenschmerzen klage. Des Nachts schlafe er gewöhnlich sehr unruhig, wälze sich viel hin und her. Hie und da, ungefähr jede Woche einmal klage er laut und richte sich im Bett mit verstörtem Blicke langsam auf, mit den Händen allerhand Abwehrbewegungen machend. In diesem Zustande sei er nur schwer zu sich zu bringen und wisse am andern Morgen von dem Vorgefallenen nichts.

Am 12. VI. 1895 wurde der Knabe operirt, und im ganzen mit zweimaligem Einführen der Zange 1—1½ ccm weicher Wucherungen aus dem Nasenrachenraum entfernt. Nach der Operation Einblasen von Acid. boric. pulv. subtilis. durch beide Naslöcher.

13. VI. 1895. Insufflation von Acid. boric. wie gestern.

15. VI. 1895. dito.

17. VI. 1895. Der Knabe athmet mit geschlossenem Munde tief und leicht durch die Nase, vom ersten Tage ab nach der Operation schläft er ruhig, schnarcht nicht mehr.

20. II. 1897. Seit der Operation vor 1⅔ Jahren schläft der Knabe stets ruhig ohne Unterbrechung die ganze Nacht, kein Aufschrecken, keine Ohrenschmerzen mehr. Einmal noch erkrankte er an Angina und zwar Diphtherie, die unter Serumbehandlung abortiven Verlauf nahm.

II. Df., Wilhelm, sieben Jahre.

Der Junge litt vor der Operation viel an Kopfschmerzen, war still, mürrisch, unlustig zum Spiel. In der Schule unaufmerksam, lernte schlecht, konnte vor allem nicht rechnen, des Nachts schlief er unruhig, schreckte häufig im Schlaf auf, oft mehrmals in einer Woche, auch zuweilen zweimal in einer Nacht, mehr als zweimal nie. Stets schnarchte er „furchtbar", häufig klagte er über Ohrenschmerzen.

Vater, kräftiger Schlosser, Mutter gesund, ebenso Geschwister, in der Familie keine Geisteskrankheiten, Epilepsie u. s. w. Von den Geschwistern leidet keines an Pavor nocturnus.

7. V. 1895. Operation. Entfernung von etwa 1—1½ ccm adenoider Wucherungen aus dem Nasenrachenraume. Nachbehandlung der gesetzten Verletzung wie in Fall I.

17. II. 1897. Vorstellung in meiner Sprechstunde. Der Vater ist voller Dank für den „grossartigen" Erfolg der Operation, der Junge lerne besser, könne jetzt ganz gut rechnen, er habe keine Ohrenschmerzen mehr und des Nachts habe er stets ruhig geschlafen, niemals habe er etwas von dem Aufschrecken mehr gemerkt.

III. Dmt., Katharina, vier Jahre.

Das Kind schnarcht des Nachts stark, leidet oft an Ohrenschmerzen, schreckt des Nachts oft im Schlaf auf Wenn man alsdann mit ihr spricht, sieht sie den Sprecher lange verständnisslos an, ist nur schwer aus diesem Angstzustande aufzuwecken und weiss nach dem Erwachen nichts von dem, was geschah. Die Anfälle erfolgen manchmal innerhalb einer Woche nur einmal, öfters auch mehrere Male in einer Nacht; dass zweimal, weiss die Mutter bestimmt, ob dreimal, nicht sicher. Dabei ist das Kind sehr schwerhörig.

15. II. 1895. Operation. Entfernung ansehnlicher Mengen adenoider Wucherungen aus dem Nasenrachenraum durch zweimaliges Einführen der Zange. Nachbehandlung wie bei Fall I.

20. II. 1897. Nach der Operation ist das Gehör allmählich wiedergekommen, das Kind schlief seitdem stets ruhig, schreckte nicht mehr auf, war auch geistig frischer und lustiger beim Spiel.

Vater und Mutter, ebenso sechs Geschwister körperlich und geistig gesund. In der Familie keine Geisteskrankheiten, keine Neurasthemie, Epilepsie u. s. w., von den Geschwistern leidet keines an Pavor nocturnus.

IV. C . . . . s., Philipp, zehn Jahre.

Vater und Mutter, ebenso drei Geschwister völlig gesund, in der Familie keine Neurasthenie, Epilepsie, Geisteskrankheiten u. s. w.

Kräftig gebauter Knabe mit etwas mürrischem Gesichtsausdrucke. Nase breit mit weit geöffneten Löchern, Mund stets leicht geöffnet, innere Organe völlig gesund, Helminthiasis (Oxyuris). Seit langer Zeit leidet der Knabe an unruhigem Schlaf, des Nachts zwischen 12 und 2 Uhr schreckt er manchmal plötzlich auf, richtet sich unter Zeichen hochgradiger Aufregung in die Höhe, starrt mit grossen Augen unbeweglich ins Leere und spricht laut, unter anderen einmal: „Mama noch nicht, noch nicht, lasse mir noch eine Minute.“ Die Ausrufe richten sich anscheinend jedesmal nach dem Inhalte des ihn beschäftigenden Traumbildes. Aus diesem Zustande ist er nur schwer zu wecken. Ein anderes Mal steigt der Knabe aus dem Bette und geht im Hause umher ohne aufzuwachen. Dieses Umhergehen im Schlafe kommt jedoch nur alle 3—4 Wochen und dann mehrere Nächte nach einander vor.

Ein erfolgreiches Vorgehen gegen die Helminthen führt in Bezug auf die nervösen Symptome zu keinem Resultate. Eine Untersuchung der Nase und des Nasenrachenraumes ergiebt Rhinitis polyposa, adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes. Die operative Entfernung des Nasenpolypen scheiterte an dem Widerstande des Knaben. Die adenoiden Vegetationen wurden am 8. II. 1895 entfernt.

Bis December 1896, also fast zwei Jahre hindurch blieb der Knabe von Anfällen jeder Art befreit. In letzter Zeit fangen die Somnambulismus-artigen Zustände an sich zu wiederholen.

V. Bro . . ., Heinrich, drei Jahre.

Das Kind hatte vor der Operation stets „laufende Nase“, Schlafen mit offenem Mund, starkes Schnarchen, viel Hin- und Herwälzen. In der Nacht ruft der Knabe oft laut und spricht „allerlei dummes Zeug“ ohne aufzuwachen. Kräftiges Kind mit gedunsenem Gesichtsausdruck, keine Rachitis, keine Drüsenschwellungen. Eltern und Geschwister gesund.

15. III. 1896 operative Entfernung einer kleinen Menge (zwei Erbsen gross) adenoider Wucherungen nach vorhergehender öfterer Einblasung von Acid. boric. pulv. Nachbehandlung wie Fall I.

17. II. 1897. Seit der Operation hat der stete Schnupfen aufgehört, ebenso das unruhige Hin- und Herwälzen, das Schnarchen und Sprechen im Schlafe.

VI. Dem . t., Peter, sechs Jahre.

Der Junge hat vom ersten Lebensjahre ab häufig Ohrenlaufen gehabt, zeitweilig hörte dasselbe auf, kehrte aber sehr häufig, meist mehrere Male in jedem Jahre wieder. Des Nachts schlief er stets unruhig, richtete sich auf im Bette mit verstörtem Blick, unter Zittern laut schreiend. Die Anfälle hatte er jede Nacht, zeitweise traten Pausen von 8—14 Tagen ein, in einer Nacht wiederholten sich die Anfälle oft zweimal oder gar dreimal. Trotz Anreden, Herumtragen u. s. w. wurde das Kind nicht wach und liess sich erst nach längerer Zeit ohne Widerstand zur Ruhe bringen. Am anderen Morgen wusste er von dem Geschehenen nichts.

19. III. 1896. Operative Entfernung von etwa $1\frac{1}{2}$ ccm adenoider Wucherungen des Nasenrachenraumes, keine Nachbehandlung mit Acid. boric.-Insufflationen.

4. II. 1897. Seit der ersten Nacht nach der Operation hatte der Junge bis heute keinen Anfall von nächtlichem Aufschrecken mehr.

8. II. 1897. In der vergangenen Nacht schreckte der Knabe wieder unter denselben Anzeichen wie früher auf und hat seit heute Morgen Ohrenschmerzen. Digitaluntersuchung ergiebt Recidiv der adenoiden Vegetationen; es besteht Angina catarrhalis, Rhinitis.

VII. Alt . . . n, Peter, $2\frac{1}{2}$ Jahre.

Kind still, mürrisches Aeussere, gedunsenes Gesicht, im übrigen kräftiges und gesundes Aussehen, an der Mutterbrust bis $1\frac{1}{2}$ Jahre genährt, mit sechs Monaten leichte Enteritis. Mit zehn Monaten Anfang allein zu laufen. Seit längerer Zeit bemerkte die Mutter, dass das Kind stets starken Schnupfen hat, Nachts starkes Schnarchen, Hin- und Herwälzen, öfteres Zusammenfahren und ängstliches Rufen im Schlaf. Manchmal erhebt sich das Kind unter lautem Weinen und schaut ängstlich auf einen Punkt ins Leere. Beim Ansprechen und Aufnehmen aus dem Bett erwacht es nicht und ist nur schwer zu bewegen, sich ins Bett legen zu lassen. Am andern Morgen anscheinend ohne Erinnerung des Nachts Vorgefallenen.

Es besteht bei jeder Erkältung hochgradige Schwerhörigkeit. Eltern und drei Geschwister normal.

4. V. 1896. Operative Entfernung eines 1 ccm grossen Stückes adenoider Wucherungen aus dem Nasenrachenraum mit einmaligem Einführen der Zange. Nachbehandlung mit 14tägiger Insufflation von Acid. boric.

17. II. 1897. Seit der Operation kein Aufschrecken mehr, das Kind ist lebhafter, niemals mehr schwerhörig gewesen.

VIII. St . . . . g, Philipp, drei Jahre.

Vater gesund, Mutter gestorben (Wochenbett), Kind von kräftigem Körperbau, leidet viel an Augenentzündungen (parenchymatöse Keratitis—Leucomata corneae). Fortwährend fliesst dem Knaben reichlich Speichel aus dem Munde, sodass in kurzer Zeit, 1—2 Stunden, seine Kleider vorne ganz durchnässt sind, der Mund ist stets halb geöffnet. Die Nase secernirt ebenfalls sehr stark; das Gesicht sieht gedunsen fast idiotenhaft aus, der Knabe ist sehr schwerhörig. Des Nachts schreit er im Schlaf manchmal auf, richtet sich im Bett empor unter heftigem, ängstlichem Weinen, „er macht dabei den Eindruck eines Träumenden". Die Anfälle wiederholen sich fast jede Nacht, zuweilen zweimal in einer Nacht.

Fast einen Monat lang liess ich täglich Acid. boric. in beide Naslöcher Morgens und Abends insuffliren. Am 23. VIII. 1896 endlich, nachdem eine erhebliche Besserung nicht eingetreten war, entschlossen die Eltern sich die Operation zu gestatten. Entfernung einer $1\frac{1}{2}$—2 ccm grossen Menge adenoider Vegetationen des Nasenrachenraumes. Nach-

behandlung mit Insufflationen wurden nur nachlässig gemacht, da der Knabe augenscheinlich von seinen Uebeln befreit war. Der Ptyalismus verschwand, ebenso Schwerhörigkeit und nächtliches Aufschrecken.

Als ich am 20. II. 1897 nach dem Befinden des Knaben mich erkundigte, bietet er im Wesentlichen wieder dasselbe Bild, der Ptyalismus ist wieder zurückgekehrt, Schwerhörigkeit und nächtliches Aufschrecken in geringerem Grade, die Eltern wollen in nächster Zeit den Knaben nochmals operiren lassen.

IX. M . . . . g, Mathieu, neun Jahre.

Vater und Mutter gesund, keine Geisteskrankheiten, Epilepsie u. s. w. in der Familie. Der Knabe kam im Frühjahr 1896 in meine Behandlung wegen Influenza, in deren Verlaufe sich eine Mittelohrenentzündung entwickelte. Auf Befragen theilen die Eltern mit, dass der Junge bisher noch über keine Ohrenschmerzen geklagt habe, dagegen habe er stets ein stilles in sich gekehrtes Wesen gezeigt, des Nachts schlafe er sehr unruhig, wälze sich im Bette umher. Seit dem dritten Lebensjahre schrecke er wöchentlich vier bis fünfmal in der Nacht aus dem Schlafe auf, nicht kurz nach dem Einschlafen, sondern gewöhnlich erst nach vier- bis sechsstündigem Schlafe. Die Einzelheiten des Pavor nocturnus-Anfalles wurden genau beschrieben: Angst, Erinnerungsschwäche, Hallucinationen, am folgenden Morgen Anamnesie. In der Schule sei der Knabe unaufmerksam und lerne schwer.

9. IV. 1896. Operation. Entfernung einer zähen Masse adenoider Vegetationen, die der Zange erst nach mehreren hebelnden Bewegungen und stärkerem Kneifen folgen, als es gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. Ein zweites Einführen und Oeffnen der Zange führt nur Blutcoagula zu Tage. Nachbehandlung wie I.

17. II. 1897. Seit fast einem Jahre kein Anfall von nächtlichem Aufschrecken mehr, der Junge entwickelte sich in den letzten Monaten körperlich und geistig zur höchsten Freude seiner Eltern, sein Fortkommen in der Schule hat sich bedeutend gebessert. Dabei ist sein Wesen munterer, nicht mehr reizbar und in sich gekehrt.

X. B . . . ., Josef, vier Jahre.

Der Knabe kommt im Frühjahr 1896 in meine Behandlung wegen febriler Bronchitis, in deren Gefolge sich eine doppelseitige Otitis media mit Ausfluss aus dem rechten Ohr entwickelte. Der Verdacht auf das Vorhandensein adenoider Vegetationen wurde durch die Anamnese bestätigt. In gesunden Tagen schlafe der Junge sehr unruhig, schnarche ungeheuer laut, häufig schrecke er des Nachts unter Zeichen hochgradiger Angst aus dem Schlafe auf, richte sich im Bett unter lautem Rufen auf. Aus diesem Zustande sei er nur schwer zu sich zu bringen und zum Weiterschlafen zu bewegen, am andern Morgen wisse er von dem Vorgefallenen nichts. Die Nase secernire stets stark, häufiges Nasenbluten.

Erst am 27. VIII. 1896 nach nochmaliger Otorrhöe gaben die Eltern die Vornahme der Operation zu. Entfernung von 1—1½ ccm adenoider weicher Massen. Nachbehandlung mit Insufflationen von Acid. boric.

25. II. 1897. Seit dem Tage der Operation schläft der Knabe stets ruhig die ganze Nacht hindurch ohne Schnarchen, ohne Aufschrecken, der lästig-chronische Schnupfen ist seitdem verschwunden, keine Ohraffectionen mehr. Ausserdem ist der Knabe viel lebhafter und „unartiger" geworden.

XI. Sch . dt, Paul, 3½ Jahre.

Der Knabe leidet häufig an Angina, athmet stets mit leicht geöffnetem Munde. Der Junge kann trotz aller angestellten Lehrversuche sich nicht die Nase putzen. Des Nachts liegt er stets mit geöffnetem Munde, wälzt sich viel hin und her; nach Mitternacht schreckt er jede

Nacht im Schlafe auf, richtet sich in die Höhe und weint. Grosse Bewegungen mit den Armen macht er nicht; er ruft laut nach der Wärterin und spricht allerlei, z. B. dass seine Schwester ihn geschlagen habe, oder dass sie ihm die Thüre nicht aufmachen wolle. Schreckhafte Hallucinationen sind nicht beobachtet worden, über Angst klagte er nur einmal. Am andern Morgen weiss er von dem in der Nacht Vorgefallenen nichts.

15. I. 1897. Operation. Entfernung einer grossen Menge weicher adenoider Vegetationen. Das Einführen und Oeffnen der Zange gelang nur sehr schwer, da der ganze Nasenrachenraum mit der adenoiden Masse dicht erfüllt war.

Nach der Operation putzt der Junge zum Staunen seiner Wärterin ganz geschickt die Nase. Als die Wärterin tags darauf mit dem Kinde zur Insufflation wiederkam, erzählte sie mit grosser Freude, dass der Junge die ganze Nacht ruhig geschlafen habe. Dasselbe blieb der Fall, so lange die Insufflationen fortgesetzt wurden (14 Tage post operationem).

12. III. 1897. Bisher immer noch kein nächtliches Aufschrecken gehabt.

XII. Br . dt., Theodor, sechs Jahre.

Der Junge kam in meine Behandlung wegen doppelseitiger Otorrhöe nach Masern. Angeblich hat er schon mehrere Male an Otorrhöe gelitten. Er ist sehr schwerhörig, still, unlustig zum Spiel, sonst ist er anscheinend kräftig und gesund. Die Mutter giebt an, dass er Nachts sehr unruhig schlafe, manchmal, etwa alle 14 Tage schrecke er im Schlaf auf und fange an kläglich zu weinen. Seine vier Geschwister schliefen auch sehr unruhig, doch schreckten sie niemals auf. Eine Schwester, die auch stets mit offenem Munde athme, steige des Nachts aus dem Bette heraus und gehe ohne zu erwachen im Hause umher.

Nach mehrwöchentlicher Behandlung der Otitis mit Kreolinausspülungen und Insufflation von Borsäure durch die Naslöcher Entfernung der adenoiden Vegetationen am 5. V. 1896. Nachbehandlung. Der Knabe blieb den Winter hindurch von Ohrenaffectionen frei, das Gehör besserte sich sehr; ebenso nahm das Wesen des Knaben einen heiteren offenen Charakter an. Das nächtliche Aufschrecken war verschwunden.

Die übrigen Geschwister leiden wahrscheinlich auch an adenoiden Vegetationen, wenn auch geringeren Grades, ein Bruder nur kam zur Untersuchung, bei dem sich auch eine Otorrhöe nach Masern entwickelt hatte. Derselbe konnte jedoch bei geschlossenem Munde rasch und tief inspiriren.

XIII. B . n., Phinchen, 2¼ Jahre.

Trat wegen Otorrhöe in ärztliche Behandlung. Dasselbe litt häufig an Ohrenschmerzen, meist schon bei leichter Erkältung. Des Nachts schlief das Kind sehr unruhig ohne gerade aufzuschrecken; es warf sich aber stets viel hin und her, stöhnte manchmal laut und wimmerte im Schlafe. Sechs Geschwister, Vater und Mutter gesund.

Operation der adenoiden Vegetationen am 1. II. 1897. Nachbehandlung mit Acid. boric.

Seitdem keine Ohrenschmerzen mehr, ruhiger, anscheinend traumloser Schlaf, das Kind ist lebhafter und lustiger als früher. Wiedervorstellung am 7. III. 1897.

XIV. F . br., Johann, 2½ Jahre.

Leidet häufig an Ohrenschmerzen, schon während des ersten Lebensjahres Otorrhöe gehabt. Das Kind schläft sehr unruhig, wirft sich hin und her. Mitten in der Nacht fährt es manchmal in die Höhe und schreit laut auf, es weint dann so lange fort, bis es gelingt, dasselbe zum Weiterschlafen zu bringen. Das Aufschrecken findet sehr unregel-

mässig statt, manchmal zeitweise allnächtlich, manchmal treten Pausen von 8—14 Nächten ein, in welchen kein Anfall beobachtet wird. Ebenso ist die Dauer und Intensität des Anfalles sehr verschieden. Das Kind hat stets etwas Schnupfen, der häufig sich verschlimmert, mit den Exacerbationen der chronischen Rhinitis treten die Pavoranfälle regelmässig häufiger auf. Tritt in ärztliche Behandlung wegen Otorrhöe.

Nach Behandlung der Otitis media und mehrtägigen Insufflationen von Acid. boric. in beide Naslöcher Operation der adenoiden Vegetationen mittels Jurasc'scher Zange am 15. III. 1895. Nachbehandlung mit Acid. boric.-Einblasungen 14 Tage lang.

Wiedervorstellung am 7. III. 1897. Die Eltern äussern sich über den Erfolg sehr zufrieden. Das Kind war in der ganzen Zeit recht gesund, schlief ruhig, schreckte nicht mehr auf aus dem Schlafe, keine Ohraffectionen mehr.

XV. Ra . . . . . . r., Anna, 17 Jahre.

Litt als Kind bis nach dem zehnten Jahre an häufigem nächtlichem Aufschrecken. Vom zehnten Jahre ab waren die Anfälle stetig leichter und auch seltener geworden, um allmählich gänzlich zu verschwinden. Dagegen leidet Patientin auch heute noch an unruhigem Schlaf, sie schnarcht stark und liegt meistens mit offenem Munde im Bett. Sie hat stets schwer gelernt und trotz langem Sitzen vor den Büchern mehr „geduselt" als gelernt, sodass sie darauf verzichten musste, das Lehrerinnenexamen zu machen. Sie hat stets häufig an Ohrenschmerzen gelitten, ohne jemals laufende Ohren gehabt zu haben. Die Nase ist stets voller Secret, was ihr besonders lästig und unangenehm ist. Sie giebt ausserdem an, sehr häufig in dem Schlafe durch Alpdrücken gestört zu werden.

Grosses, gut proportionirt gebautes Mädchen von gutem Ernährungszustande, frischem, gesundem Aussehen. Das Gesicht ist eigenthümlich breit, die Nase an der Wurzel klein und schmal, wogegen die Spitze breit ist und die Naslöcher weit abstehen. Diagnose: adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes. 12. XI. 1895. Mit der Jurasc'schen Zange wird ein haselnussgrosser, leicht gestielter Tumor von etwas derberer Consistenz als die adenoiden Vegetationen bei Kindern entfernt.

7. III. 1897. Seit der Operation hat die Patientin stets ruhig geschlafen ohne Schnarchen, ohne Alp. Chronische Rhinitis verschwunden.

Neben diesen 15 Fällen, die ohne Auswahl, wie der Zufall sie mir wieder zuführte, zusammengestellt sind, beobachtete ich noch weitere 17 Fälle, welche nicht wieder zur Vorstellung kamen, von denen ich jedoch in meinem Journal das Vorkommen des Pavor bei vorhandenen adenoiden Vegetationen verzeichnet finde, sowie dass der Pavor und die weiteren Folgen der adenoiden Vegetationen nach der Entfernung dieses Hindernisses in den obern Luftwegen verschwunden seien. Die meisten der Kinder blieben über einen Monat in meiner Beobachtung, da ich, um Recidive nach Möglichkeit zu verhindern, stets längere Zeit Borsäure durch die Nase hindurch insufflirte. Die 17 Fälle, deren Krankengeschichte ich nicht genau erhalten konnte, benutze ich nur in Bezug auf Alter und Geschlecht der Kinder.

Ausser den obigen 32 Fällen beobachtete ich in früherer Zeit noch 3 Fälle, von denen einer nach Abtragung hochgradig hypertrophischer Tonsillen, ein anderer nach Abtreibung

von acht Ascariden genas; der dritte blieb mir damals in Bezug auf Aetiologie unaufgeklärt.

Der grösste Theil dieser an nächtlichen Angstzuständen leidenden Kinder bot die typischen Kriterien des Pavor nocturnus dar, nur einige wenige sind darunter (V und XIII), welche kein Aufschrecken, wohl aber Sprechen im Schlafe, grosse Unruhe zeigten, wo sich der Geringfügigkeit der Schlafstörung entsprechend auch geringgradigere Verlegung der obern Luftwege findet. Ich führe dieselben hier mit auf, um die Beziehung des Pavor nocturnus zum gewöhnlichen Alp zu illustriren. Aus gleichem Grunde habe ich die Anamnese eines Mädchens von 17 Jahren mit aufgenommen, das in den Kinderjahren an häufigem Pavor nocturnus, später an öfterem Alpdrücken litt, welch' letzteres nach Operation der adenoiden Vegetationen verschwand.

Es scheint demnach der Alp aus denselben Ursachen wie der Pavor nocturnus zu entstehen und nur dasselbe Uebel, aber in geringerer Intensität darzustellen.

Es kann wohl nicht blosser Zufall sein, dass ich in den 32 Fällen von Pavor nocturnus stets adenoide Vegetationen nachweisen und entfernen konnte, ebensowenig kann es Zufall sein, dass nach der Entfernung der adenoiden Vegetationen regelmässig die Pavor nocturnus-Anfälle sistirten, wenigstens so lange sistirten, bis ein Recidiv der Vegetationen wieder vorhanden sein konnte. Vielmehr geht mit aller Sicherheit daraus hervor, dass ein inniger Zusammenhang zwischen den beiden Affectionen besteht. Ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich behaupte,

> die adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes sind die bei weitem häufigste Ursache des nächtlichen Aufschreckens der Kinder.

Da ein grosser Theil der Autoren, welche über den Pavor nocturnus schrieben, vor dem Bekanntwerden der adenoiden Vegetationen ihre Arbeiten veröffentlichte (dieselben wurden erst gegen Schluss des Jahres 1867 zum ersten Male in Dänemark gefunden und diese Entdeckung blieb lange Zeit nur den Laryngologen bekannt oder wenigstens wurde nur von diesen ausgenutzt), so ist die Annahme eines idiopathischen Pavor nocturnus für alle auf andere Weise unerklärlichen Fälle verständlich. So konnten Theorien entstehen wie die Hesse's[1]), welcher den Pavor nocturnus für einen der Mania transitoria-ähnlichen Zustand erklärte oder die Soltmann's[2]),

1) Hesse, Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder im Schlafe. 1845. S. 120.

2) Soltmann in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. V. Bd. I. Abth. 1. Hälfte. S. 325.

der denselben für eine cerebrale Neurose (Opticushyperästhesie) erklärt.

Auch die anderen Autoren, wie West, Bouchut, Binger, Silbermann, Baginsky, welche einen symptomatischen Pavor nocturnus anerkennen, erwähnen der adenoiden Vegetationen als causalen Moments nicht. Ausser den am häufigsten angeschuldigten Magendarmerkrankungen erwähnen sie noch chronische Hypertrophie der Tonsillen, Ascaris, Dentio difficilis, Otitis med. chronica etc.

Unter ihnen sagt Silbermann: „Der symptomatische Pavor nocturnus ist eine durch die gastrischen Vagusbahnen vermittelte Reflexneurose der pulmonalen Vagusenden, bestehend in Dyspnöe und dadurch bedingten Aeusserungen von Angstempfindung.“ Den idiopathischen Pavor dagegen hält er für eine Krankheit sui generis, obwohl sowohl er als die anderen Autoren klinisch keinen Unterschied der beiden Formen angeben. Auch ich glaube das Hauptgewicht auf die Dyspnöe legen zu müssen und zwar für beide Formen, wenn auch das Vorhandensein derselben im Moment des Anfalles nicht mehr so deutlich hervortreten mag. Was dagegen sehr dafür spricht, ist das blasse Aussehen der Kinder, trotzdem ihr Gesicht von Schweiss durchnässt ist, und weiterhin die Aehnlichkeit der Symptome des Pavoranfalles mit der Kohlensäureintoxication.

Nach Emminghaus setzt sich der Pavor nocturnus „zusammen aus Angst, welche den Schlaf unterbricht, Erschwerung der Wahrnehmung (Fehlen der Reaction auf äussere Reize), Erinnerungsschwäche, zu Beginn des Anfalles Hallucinationen etc.“ Vergleichen wir diesen Symptomencomplex mit dem der Kohlensäureintoxication.

Lewin sagt in seiner Toxicologie S. 34: Wenn ein Mensch längere Zeit giftige Mengen von Kohlensäure einathmet, so entstehen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Brustbeklemmung, Ohrensausen, Schläfrigkeit, eine mitunter rauschartige Bewusstlosigkeit mit vorhergehendem Verlust der Locomotionsfähigkeit.“ Nach Hirt (Krankheiten der Arbeiter I. Abtheilung 2. Bd. S. 42) „wirkt langsame Kohlensäurevergiftung auf das Gehirn zuerst erregend, dann bald lähmend“ und weiter S. 43: „Die Symptome der Co_2-Vergiftung sind nur dann charakteristisch, wenn das Gas in einer gewissen minimalen Menge und innerhalb einer gewissen Zeit d. h. nicht zu schnell in progressiver Zunahme einwirkt. Die durch längere Inhalation von Co_2 in genügender Menge entstandene, acut verlaufende Intoxication ist je nach der Individualität, d. h. je nach der grössern oder geringern persönlichen Empfänglichkeit für das Gas recht verschieden. Während einige schon nach wenigen Stunden Inhalirens von Zufällen befallen werden, können andere

sich tagelang in demselben CO_2 enthaltenden Raume bewegen und arbeiten, ohne von Uebelbefinden etwas zu spüren. In allen Fällen (der eintretenden Vergiftung) kommt es zu einem Verlust des Bewusstseins, mit dem zugleich der Verlust der Bewegungsfähigkeit verbunden ist."

Beim Pavoranfalle finden wir, wie bei der Kohlensäureintoxication, wenn auch in geringeren Graden, Athemnoth, Hemmung des Bewusstseins und der Locomotionsfähigkeit.

Die Athemnoth verschwindet schon mit dem Aufrichten dss Kindes, sie geht also eigentlich dem Anfalle voraus respective ist die Ursache desselben. Die Hemmung des Bewusstseins überdauert den Beginn des Anfalles um einige Zeit. Ihr Vorhandensein wird illustrirt durch die Unempfindlichkeit der Kinder gegen äussere Reize (Anreden, Versuche die ängstlichen Bilder durch andere Vorstellungen zu verscheuchen). Die directe Folge der Bewusstseins-Hemmung im Anfange des Anfalles ist die am andern Morgen vorhandene Amnesie dessen, was vorgefallen ist. Diese Amnesie erstreckt sich meist auf den ganzen, manchmal auch nur den theilweisen Inhalt der Hallucinationen, sowie auch auf das Aufschrecken und die nachfolgende in wachem Zustande zugebrachte Zeit ganz oder ebenfalls nur theilweise. Auf das dritte Symptom, die Hemmung der Locomotionsfähigkeit, ist meines Wissens bisher noch nicht aufmerksam gemacht worden. Zweifellos jedoch ist dieselbe im Anfangsstadium des Anfalles deutlich vorhanden. Uebereinstimmend geben nämlich alle Angehörigen der an Pavor leidenden Kinder an, dass dieselben nach dem Sichaufrichten die Arme wohl ausstrecken, aber wie gebannt in der eingenommenen Stellung verharren, niemals im Beginn des Anfalles rasche Bewegungen, die dem Aufregungszustande doch eher entsprechen würden, machen. Die individuell verschiedene Empfänglichkeit für das Gas erklärt es, warum das eine Kind bei Vorhandensein gleicher Ursachen Anfälle bekommt und das andere nicht. Jedenfalls erscheint mir diese Erklärung plausibler als eine Annahme neuropathischer Belastung resp. vorhandener Neurasthenie, zumal ich letztere nur in den seltensten Fällen bei den an Pavor leidenden Kindern nachweisen konnte. In den meisten Fällen sind im Gegentheil sowohl Eltern als Geschwister des Kindes völlig frei von neuropathischen Affectionen, ebensowenig konnte eine Belastung durch Alcoholismus etc. der Erzeuger nachgewiesen werden. Braun selbst bringt in seiner Abhandlung zur Stütze seiner Ansicht auch gar keine Thatsache, sondern nur philosophische Raisonnements.

Was Silbermann von seinem symptomatischen Pavor nocturnus annimmt,

nämlich dass er in Dyspnöe und dadurch bedingten Aeusserungen der Angstempfindung bestehe, möchte ich demnach auf alle Fälle von Pavor ausdehnen und das Vorhandensein des idiopathischen Pavor nocturnus gänzlich in Abrede stellen.

Die grosse Häufigkeit des Pavor nocturnus bei Kindern mit vollständigem oder theilweisem Verschluss der oberen Luftwege ist den Laryngologen schon lange aufgefallen, doch hat bisher noch Niemand die Annahme eines idiopathischen Pavor in Abrede gestellt, da den Herren naturgemäss die übrigen Fälle nicht zu Gesicht kamen und sie darüber kein Urtheil abgeben konnten. So äussert sich Dr. E. Fink[1]) in einem Aufsatze über die Bedeutung des Schnupfens der Kinder wie folgt: „Sind solche Kinder (mit etwas stärker ausgebildeter Nasenverengerung) neuropathisch belastet, so kommen nicht selten jene nächtlichen Anfälle zu Stande, die allen Aerzten unter der Bezeichnung Pavor nocturnus bekannt sind. Nachdem das Kind u. s. w. — folgt Schilderung des Anfalles. — Zweifellos können solche Anfälle durch verschiedene periphere Reize ausgelöst werden. Eine Hauptursache ist aber wohl in der mangelhaften Sauerstoffzufuhr zu finden. In der That sehen wir bei genauer Untersuchung, dass bei den meisten an Pavor nocturnus leidenden Kindern diese oder jene Affection (hypertrophische Rhinitis, vergrösserte Mandeln, adenoide Vegetationen, chronische Bronchitis) vorhanden ist, welche eine ausgiebige Athmung und somit eine genügende Oxydation des Blutes beeinträchtigt. Für diese Genese des Pavor nocturnus spricht auch der Umstand, dass die Angstanfälle in den meisten Fällen einige Stunden, nachdem das Kind eingeschlafen ist, entstehen. Im Schlafe athmet das Kind nur oberflächlich. Bei den vorhandenen Hindernissen vermag es schon nach wenigen Stunden mit diesen den vitalen Bedürfnissen nicht mehr zu genügen, es entsteht eine leichte Kohlensäure-Vergiftung, es entwickeln sich Oppressions-Empfindungen. Die Folge davon sind Träume schreckhafter Natur, welche schliesslich zum Aufwachen führen, und so kommt es, dass die Anfälle von Pavor nocturnus gewöhnlich um Mitternacht, also etwa vier bis fünf Stunden, nachdem das Kind zu Bett gegangen ist, vorkommen."

Dr. Fink hält also ebenfalls den Pavor nocturnus-Anfall für ein Symptom einer leichten Kohlensäure-Intoxication. Die Hemmung des Bewusstseins bei der Kohlensäure-Intoxication ist die Ursache der Amnesie des Vorgefallenen am Morgen nach dem Anfalle. Die Hemmung der freien Bewegung im

1) Sammlung zwangloser Abhandlungen auf dem Gebiete der Nasen-Krankheiten u. s. w. 1895. Heft 2.

Pavor-Anfalle entspricht der Locomotionsunfähigkeit bei Kohlensäure-Intoxication. Fügen wir diese beiden Sätze den Auseinandersetzungen Fink's an, so decken sich meine Ausführungen mit denen obengenannten Autors fast vollständig. Nur bezüglich der neuropathischen Belastung bin ich anderer Ansicht und möchte sie durch die mehr weniger vorhandene Idiosynkrasie gegen Kohlensäure-Intoxication ersetzt wissen.

Nach obigen Auseinandersetzungen glaube ich den pathologischen Vorgang beim Pavor nocturnus folgendermaassen erklären zu können:

Im Schlafe des an Pavor nocturnus leidenden Kindes tritt in Folge des allmählich gesteigerten Sauerstoffmangels respective Co_2-Vergiftung eine gesteigerte Empfindung der ohnehin bestehenden Athemnoth ein (durch Reiz der pulmonalen Vagusenden.) Ehe es zum Aufwachen kommt, arbeitet das Kind noch schlafend sich ab im Kampfe gegen das Erstickungsgefühl, ist aber durch tiefen Schlaf und die beginnende Bewegungshemmung verhindert, sich zu erheben (starkes Schwitzen), es entstehen durch Ideenassociation an Intensität sich stetig steigernde, ängstliche Träume. Auf der Höhe der Angst überwindet das Kind die noch geringe Hemmung der Bewegungsfähigkeit schliesslich und fährt mit lautem Schrei auf, bleibt aber in der nun eingenommenen Position wieder stehen, bis durch die jetzt frei gewordene Athmung die Erregbarkeit des Muskels wieder zugenommen hat. Die durch die Kohlensäure-Intoxication bereits vorhandene Trübung des Bewusstseins bleibt nach dem Erwachen ebenfalls eine Zeit lang bestehen und bewirkt die am andern Morgen vorhandene Amnesie dessen, was kurz nach dem Erwachen im Anfalle vor sich ging.

Der Pavor nocturnus ist demnach nichts Anderes als das Resultat einer durch Behinderung des Athmens im Schlafe allmählich entstandenen Kohlensäure-Intoxication. In den meisten Fällen ist diese Intoxication durch Vorhandensein adenoider Vegetationen des Nasenrachenraumes, oder sonstiger, die oberen Luftwege theilweise verschliessender, Erkrankungen bedingt. In der Minderzahl der Fälle ist die Ursache eine Reflexerregung der pulmonalen Vagusenden von den gastrischen Vagusbahnen aus (Obstipation, Helminthiasis, Ueberladung des Magens u. s. w.). Einen idiopathischen Pavor nocturnus als Krankheit sui generis oder als Symptom einer bestehenden Neurasthenie giebt es nicht, wohl aber wird eine Neurasthenie aus denselben Ursachen wie der Pavor nocturnus nicht selten beobachtet werden können.

Es verdient noch besonders hervorgehoben zu werden,

dass das weibliche Geschlecht bedeutend weniger zu Pavor nocturnus disponirt als das männliche, eine Thatsache, die von Hesse auch hervorgehoben wird. Ganz dasselbe Verhältniss der beiden Geschlechter findet sich auch unter den Erkrankungen an adenoiden Vegetationen. Unter 32 Fällen finden sich bei den von mir behandelten Kindern 23 Knaben und nur 9 Mädchen. Es stellen also die Mädchen nur 28% der Gesammt-Erkrankungen. Hesse erwähnt unter 34 an Pavor nocturnus Erkrankten 23 Knaben und nur 11 Mädchen, also genau dieselben Zahlen wie ich, wenn man für die seltener vorkommenden Fälle des sogenannten symptomatischen Pavors gleiche Disposition der Geschlechter annimmt.

Das Alter der von mir beobachteten, an Pavor nocturnus erkrankten Kinder schwankt zwischen zwei und zehn Jahren. Ein Fräulein von 17 Jahren (Fall XV) hatte früher an Pavor gelitten, der sich nach dem zehnten Jahre jedoch bedeutend milderte und in einfaches Alpdrücken überging. Die Angabe Hesse's, dass die Häufigkeit der Anfälle vom zweiten bis siebenten Jahre steige, von da ab rasch abwärts laufe, ist ganz analog mit dem Auftreten, Wachsthum und schliesslichen Rückgang der adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes, welche ebenfalls vom Ende des zweiten Lebensjahres ab beginnend gegen das siebente Jahr hin häufiger werden und von da ab wieder seltener zur Beobachtung kommen, schliesslich gegen die Pubertätszeit — wenigstens klinisch — fast gänzlich verschwinden.

Was die hereditäre Belastung anbelangt, so konnte ich nur in den wenigsten Fällen etwas ausfindig machen. In keinem Falle lagen Geisteskrankheiten in der Familie vor, in einem Falle (IV) bekam das an Pavor erkrankte Kind nach Verschwinden des Pavor in Folge Wegnahme der adenoiden Vegetationen ein Jahr später Anfälle von Somnambulismus; die Schwester eines zweiten (Fall XII) leidet seit mehreren Jahren an Somnambulismus. Das Auftreten des Pavor nocturnus in den Familien ist dagegen ganz analog dem der adenoiden Vegetationen. Zuweilen ist in einer Familie unter vielen Kindern nur eines, ein anderes Mal sind mehrere erkrankt. Ein hereditäres, Generationen hindurch erfolgendes Auftreten des Pavor nocturnus, wie es Hesse in einem Falle constatiren konnte, findet sein Analogon ebenfalls im Vorkommen der adenoiden Vegetationen (das Geschlecht der Habsburger), welche nach Dr. W. Meyer (Kopenhagen) auf den Bildern der vergangenen Geschlechter durch den typischen Gesichtsausdruck Jahrhunderte hindurch sich verfolgen lassen.[1])

1) Dr. W. Meyer, Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 40, 1. Heft.

Bezüglich der Aetiologie des Pavor nocturnus kann ich nicht zugeben, dass die Neurasthenie die Ursache sein könne, noch viel weniger, dass der Pavor nichts weiter als ein Symptom der Neurasthenia infantum sein soll. In meinen Fällen fand ich unter 32 nur ein einziges Mal eine Neurasthenie, die sich durch Empfindlichkeit, Weinerlichkeit, rasche Ermüdung, unruhiges Schlafen, Schlaflosigkeit und späteres Auftreten von Somnambulismus charakterisirte. Dass die an Pavor nocturnus leidenden Kinder in den anfallsfreien Intervallen eine erhöhte Erregbarkeit zeigen sollen, kann insofern zugegeben werden, als dieselben, wie auch alle an adenoiden Vegetationen leidenden Kinder reizbarer, ärgerlicher sind als gesunde. Dass dieselben intellectuell oft über ihr Alter vorgeschritten seien, widerspricht meinen Beobachtungen ebenfalls sehr, ich constatirte im Gegentheil fast ausnahmslos durchschnittliche oder sogar verlangsamte Fassungskraft, nur im Falle XII ist die geistige Fähigkeit nach Angaben der Eltern eine bessere als die seines gesunden Bruders. Hier handelt es sich jedoch um den mit Somnambulismus complicirten Fall von Pavor. Dagegen lässt es sich nicht leugnen, dass die mit Verengerung der oberen Luftwege behafteten, demnach der grösste Theil der an Pavor nocturnus leidenden Kinder manche Symptome zeigen, die bei Voreingenommensein zur Diagnose Neurasthenie führen könnten; ich erinnere nur an die häufig, ja fast regelmässig vorhandenen Kopfschmerzen unbestimmter Natur und das reizbare, ärgerliche Wesen der Kinder. Schon weniger gut passen in das Bild der Neurasthenie das neben der Reizbarkeit still in sich gekehrte Wesen, die häufig verminderte Intelligenz, Unlust und Langsamkeit beim Spiel, das retardirte Wachsthum im Allgemeinen. Die Entstehung einer Neurasthenia cerebralis im schulpflichtigen Alter auf Grund vorhandener adenoider Vegetationen ist jedoch sehr leicht denkbar und kann demnach bei Kindern, die an Pavor gelitten haben oder noch leiden, sich unschwer entwickeln.

Dass einzelne Autoren einen Uebergang des Pavor nocturnus in Epilepsie beobachtet haben, kann weder für die Nothwendigkeit der neuropathischen Belastung, noch für das Vorhandensein eines idiopathischen Pavor nocturnus herangezogen werden, da Epilepsie durch Entfernung adenoider Vegetationen ebenfalls geheilt werden kann. Ich verweise hier auf eine Mittheilung von Boulay (Paris) auf der Versammlung der Société française d'Otologie, Laryngologie et Rhinologie. Mai 1896. Sie lautet wie folgt:

„Un enfant avait des crises epileptiques fréquentes et qui survenaient la nuit. Aucun traitement n'avait apporté d'amélio-

ration. On débarasse cet enfant de ses végétations et de ses amygdales qui étaient très développées et les crises épileptiformes disparurent." Ob der von Braun in seiner einzigen mitgetheilten Krankengeschichte geschilderte, ebenfalls in Epilepsie übergehende Fall Pavor nocturnus-Anfälle gehabt hat, ist nicht sehr wahrscheinlich, das ganze Bild, wie Verfasser Seite 453 es schildet, sieht einem Pavor-Anfalle seiner eigenen allgemeinen Schilderung auf Seite 435 durchaus nicht ähnlich. Das zweifellos hochgradig neurasthenische Kind „erwacht kurz nach dem Einschlafen, heftig schreiend und weinend, umklammert die Mutter, ohne sie völlig zu erkennen, und zeigte in die Ecke, bubus, bubus schreiend".

Dieses Auftreten des Anfalles kurz nach dem Einschlafen, das sofortige heftige Schreien und Weinen, das, wenn auch nicht völlige Erkennen der Mutter trotz der Intensität des Anfalles, alles dies passt keineswegs zum Bilde eines Anfalles von Pavor nocturnus. Wohl aber kann dieser Anfall sehr leicht durch die (nach Braun's eigener Angabe) im Beginne des Schlafes häufigeren, sehr schreckhaften Träume verursacht sein, die ihrerseits durch das erregte zerrüttete Nervensystem des Kindes verursacht würden. Dazu passt auch der Umstand, dass bei dem Kinde „der Anfall später öfters vor dem Einschlafen, sobald man sie ins Bett legte, eintrat". Die Schilderung des Uebergangs dieser hochgradigen Neurasthenie in petit mal und Epilepsie ist recht typisch und instructiv. Der ganze Krankheitsfall hat jedoch meines Erachtens mit dem Pavor nocturnus nichts zu thun.

Vergegenwärtigen wir uns zum Schlusse nochmals die von mir oben angegebene Erklärung der Ursache und der einzelnen Phasen des Pavor-Anfalles, sowie die Symptome der langsam erfolgenden Kohlensäure-Intoxication und die individuell verschieden grosse Disposition zur letzteren, so ergeben sich auch ungleich natürlichere Beantwortungen der einzelnen von Braun aufgeworfenen und versuchsweise beantworteten Fragen. Wie ungemein gekünstelt erscheint nicht die Beantwortung der Frage: „Warum tritt der Anfall nicht am Anfang oder Ende des Schlafes ein, wenn die grösste Wahrscheinlichkeit zum Träumen vorhanden ist, warum denn in der Mitte, wo bereits ein fester Schlaf eingetreten ist?" Vgl. Bd. XLIII, S. 438. Unsere Antwort lautet kurz: Weil die Kohlensäure-Intoxication zu ihrer Entwickelung so lange Zeit gebraucht.

Ferner kann der Verfasser sich den langsamen Uebergang vom schlafenden in den wachen Zustand (er meint damit die allmählich erst schwindende Bewusstseinshemmung), sowie, warum der Anfall, statt im Beginn am heftigsten zu sein, erst in seiner Intensität wächst und eine Weile nach

dem vollkommenen Erwachen erst verschwindet, nicht erklären. Bei Annahme einer Kohlensäure-Intoxication ergiebt sich die Erklärung dieser Erscheinungen von selbst, sie dienen erst recht zur Unterstützung dieser Annahme.

Warum die Anfälle in unregelmässigen Zwischenräumen wiederkehren? Diese Frage lässt sich nach unserer Auffassung leicht dahin beantworten, dass der Abschluss der oberen Luftwege je nach Lage des Kindes, Schwellung der Schleimhäute (Katarrh, Vorhandensein von Schleimsecret im cavum pharyngonasale u. s. w.) ein selbst bei demselben Kinde stetig wechselnder ist und dass demgemäss die Anfälle zeitweise ganz fort bleiben können, zeitweise öfter auftreten. Ebenso kann aus denselben Gründen die Intensität der Anfälle bei demselben Kinde, sowie der Zeitpunkt des Eintretens der einzelnen Anfälle ein jeweils verschiedener sein. Dass der mehr oder minder schreckhafte Inhalt des Traumes auf das frühere oder spätere Aufschrecken und demnach auf die Grösse der erreichten Intoxication respective die Dauer und Schwere des Anfalles von Einfluss sein muss, leuchtet unschwer ein. Damit stimmt auch überein, dass die Schwere des Anfalles mit der Schreckhaftigkeit des Traumes durchaus nicht correspondirt.

Dass nach Silbermann die schweren Fälle nur bei dessen idiopathischer (nach unserer Ansicht durch Verlegung der oberen Luftwege veranlassten) Form vorkommen, während man die leichten bei der sogenannten symptomatischen Form findet, erklärt sich daraus, dass die reflectorisch von den gastrischen Vagusenden ausgelöste Dyspnöe gemeiniglich keinen so hohen Grad erreicht, als die direct durch Verschluss der oberen Luftwege hervorgerufene. Selbstverständlich sind darum nicht alle letzteren Fälle schwere, da die Schwere der mechanisch erzeugten Dyspnöe je nach dem Hinderniss eine sehr verschiedene und die Disposition zur Co_2-Intoxication eine individuell hochgradigere oder geringere ist.

Die Therapie des Pavor nocturnus kann, da derselbe nur ein Symptom einer bestehenden oder zeitweise reflectorisch ausgelösten Dyspnöe ist, nur in Beseitigung der causalen Momente bestehen: Entfernung adenoider Vegetationen, Nasenmuschelhypertrophie, Nasenpolypen, Tumoren, Fremdkörper der Nase oder des Nasenrachenraumes, Tonsillenhypertrophie, Ascariden; verdauliche Speisen vor dem Schlafengehen, gute Ventilation der Schlafräume, keine Federkopfkissen u. s. w.

Dass eine sonstige medicamentöse Behandlung mit Nervina u. s. w. dauernde Erfolge zeitigen kann, möchte ich bezweifeln.

IX.

Arbeiten aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

(Der Redaction zugegangen den 10. April 1897.)

1.

Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter.

III. Mittheilung: Einfluss von Alkalizufuhr auf die Ammoniakausscheidung.

Von

Dr. A. Hijmans van den Bergh aus Holland.

Harnuntersuchungen, welche von Keller[1]) vorgenommen wurden, führten zu dem Resultate, dass bei den meisten magendarmkranken Säuglingen die Menge des ausgeschiedenen Ammoniaks sowohl absolut, wie im Verhältniss zum Gesammtstickstoff bedeutend vermehrt war. Wie nach den Auseinandersetzungen in Keller's Mittheilung nicht näher erläutert zu werden braucht, kann es sich nach unseren bisherigen Kenntnissen in den Fällen, wo man eine vermehrte NH_3-Ausscheidung findet, entweder um eine Vermehrung der im Blute circulirenden Säuren, oder um eine Störung in der Harnstoffsynthese, oder endlich um eine Combination von beiden Vorgängen handeln.

Die Entscheidung, mit welcher von diesen genannten Stoffwechselanomalien wir es in einem gegebenen Falle zu thun haben, kann man am einfachsten treffen, indem man dem Kranken Alkali, z. B. in der Form von Natr. bicarb., zuführt. Setzen wir die jetzt allgemein anerkannten Anschauungen über das Auftreten von Ammoniak bei der Säureintoxication[2]) als richtig voraus, dann ist es klar, dass das Ammoniak wieder für die Harnstoffbildung frei wird und diese wie unter nor-

---

1) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLIV. Heft 1. S. 25.
2) Bei Carnivoren und erwachsenen Menschen.

malen Verhältnissen von statten gehen kann, wenn wir durch Zufuhr von Alkali die eventuell vorhandenen Säuren binden. Liegt hingegen eine Störung der Harnstoffbildung vor, eine Unfähigkeit, aus den Ammoniaksalzen, die im normalen Organismus die Vorstufen des Harnstoffs bilden, diese Synthese zu bewerkstelligen, dann ist es undenkbar, dass Darreichung von Alkali diese Störung der Harnstoff bildenden Function beheben würde. Mit anderen Worten: Wenn wir in einem Falle eine Erhöhung der Ammoniak-Ausscheidung nachweisen, diese aber auf Darreichung von Natr. bicarb. bedeutend sinkt, dann haben wir nach den vorliegenden Daten das Recht zu schliessen, dass die erhöhte NH_3-Ausscheidung auf einer Vermehrung der im Organismus kreisenden Säuren beruht.

Solche Versuche mit Alkalizuführung haben wir bei einer Zahl von magendarmkranken Säuglingen angestellt. Wir fanden es nicht nothwendig, diese Untersuchungen auf eine grössere Reihe von kranken Kindern auszudehnen, weil wir zunächst nicht die Absicht hatten, die Schlüsse aus unseren Beobachtungen zu verallgemeinern. Wir waren vielmehr damit zufrieden, für die untersuchten Fälle nachzuweisen, dass wir es mit einer Vermehrung der im Blute circulirenden Säuren zu thun hatten. Unsere Fälle haben wir aus einer grösseren Zahl von Kranken ausgewählt, bei denen wir eine vermehrte Ausscheidung des Ammoniak-Stickstoffs gegenüber dem Gesammt-Stickstoff im Harne gefunden hatten. Während des Bestandes von Fieber oder anderen Complicationen wurden die Kinder nicht zu den Beobachtungen herangezogen.

Die 24stündige Harnmenge wurde quantitativ mittelst des Raudnitz'schen Recipienten aufgefangen, sofort die Reaction bestimmt und mit möglichst kleinem Zeitverlust die Ammoniak-Bestimmungen angesetzt.[1]) Letztere wurde nach Schlösing vorgenommen und die Titration nach dreimal bis fünfmal 24 Stunden ausgeführt. Der Gesammt-Stickstoff wurde nach Kjeldahl bestimmt. Die dazu nöthigen Lösungen waren von uns selbst angefertigt und auf ihre Zuverlässigkeit geprüft.

Die Resultate meiner Untersuchungen sind folgende:

I. Fall. Chronisch magendarmkrankes Kind, mit Kuhmilch genährt, zwei Monate alt, Körpergewicht 3200 g.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
10. X.	108	1010	517,32	66,5	12,8%	Sauer
18. X.	165	1006	496,65	87,78	17,6%	"
24. X.	240	1005	806,4	66,8	8,2%	Amphoter
25. X.	235	1007	608,65	59,2	9,7%	Sauer

1) Ueber weitere Einzelheiten s. Keller l. c.

26. X. Pat. bekommt 5 g Natr. bicarb. (in 50 g Wasser gelöst.) Bricht kurze Zeit nachher. Ein Theil des Harnes geht verloren. Die restirende Portion beträgt 20 cmm, reagirt alkalisch und reicht nicht zu den Bestimmungen aus.

27. X. Morgens und Abends je eine Dosis von 1,5 g Natr. bicarb. in 20 ccm Wasser gelöst.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
27. X.	195	1012	511,875	10,92	2,1%	Alkalisch
29. X.	285	1006	658,35	31,92	4,8%	Amphoter
1. XI.	245	1004	514,5	41,16	8%	Sauer

II. Fall. Chronisch magendarmkrankes Kind, mit Kuhmilch genährt, drei Wochen alt, Körpergewicht 3810 g.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
25. X.	76	1012	287,28	65,96	23%	Sauer
29. X.	165	1007	438,9	92,4	21%	„
30. X.	103	1011	273,98	63,44	23,1%	„

3. XI. Bekommt kurze Zeit, bevor die letzten Portionen des Harns von diesem Tage gesammelt wurden, 2 g Natr. bicarb., bricht eine grosse Menge davon aus.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
3. XI.	23	—	210,91	38,64	18,3%	Sauer

4. XI. Bekommt 2 g Natr. bicarb. Weil sehr wenig Harn da ist, werden 20 ccm mit gleicher Menge destillirten Wassers verdünnt und von diesem Gemisch die Bestimmungen gemacht.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
4. XI.	23	—	167,45	21,98	13,1%	Sauer
6. XI.	30	—	186,9	15,12	8%	„
9. XI.	205	1005	387,45	27,55	7,1%	„

9. XI. Bekommt 3 g Natr. bicarb., erbricht. Später eine zweite Dosis von 2 g. Kein Erbrechen.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
10. XI.	43	—	192,64	5,77	3%	Alkalisch
11. XI.	145	1005	213,15	—	0%	„

III. Fall. Chronisch krankes Kind, mit Kuhmilch genährt, zwei Monate alt, Körpergewicht 3110 g.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
15. XI.	180	1007	529,2	129,02	24,3%	Sauer
16. XI.	260	1005	691,6	109,2	15,8%	„

Pat. bekommt am 16. XI. Abends und am 17. XI. zweimal je 2 g Natr. bicarb.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
17. XI.	92	1015	553,84	62,18	11,2%	Sauer
18. XI.	85	1026	559,3	0,0	0%	Alkalisch
19. XI.	195	1010	778,05	9,82	1,2%	Sauer

IV. Fall. Chronisch magendarmkrankes Kind, vier Monate alt, Körpergewicht 3440 g.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
28. I.	195	1014	354,9	37,12	10,4%	Sauer
29. I.	175	1006	343,0	38,22	11,1%	„
30. I.	220	1005	385	49,28	12,8%	„

30. I. Bekommt 5 g Natr. bicarb. in drei Dosen. Den nächsten Tag wieder 5 g in zwei Dosen, erbricht aber sofort.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
31. I.	115	1010	223,3	20,93	9,2%	Amphoter

3. II. Bekommt 5 g Natr. bicarb. in drei Dosen. Kein Erbrechen.

4. II.	148	1007	295,1	0	0%	Alkalisch

Bekommt noch 5 g Natr. bicarb.

5. II.	190	1016	365,56	0	0%	Alkalisch

V. Fall. Chronisch magendarmkrankes Kind, fünf Wochen alt, Körpergewicht 3770 g.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
29. I.	285	1005	299,25	24,73	8,2%	Sauer

3. II. Bekommt 5 g Natr. bicarb.

Datum	Harnmenge in 24 Std. in ccm	Spec. Gewicht	Gesammt-N in mg	NH_3-N in mg	Verhältniss von NH_3-N zum Gesammt-N	Reaction
3. II.	235	1005	184	13,16	7,1%	Sauer
4. II.	315	1007	233,1	0,0	0%	Alkalisch

In den vier letztangeführten Fällen sank also nach der Alkaliverabreichung der NH_3-Werth auf Null, nur im ersten Falle fanden wir noch 2,1 % NH_3-N. Dies erklärt sich dadurch, dass in diesem Falle mit dem Sammeln des Harnes zu einer Zeit begonnen wurde, in der die Wirkung des Alkalis noch nicht zur Geltung kommen konnte.

Aus meinen Versuchen geht hervor, dass wir es thatsächlich mit einer Vermehrung der im Organismus kreisenden Säuren zu thun haben. Nebenbei müssen wir darauf hinweisen, dass auf Alkalifütterung die 24stündige NH_3-Menge auf Null herabsank (bestimmt nach Schlösing[1]), ein Resultat, das man bei Erwachsenen nie erreichen konnte. Bei diesen wurde immer, auch bei sehr reichlicher Alkalizufuhr doch noch ein ziemlich bedeutender Rest von NH_3 ausgeschieden.[2])

Obgleich uns sowohl für dieses Verhalten der Erwachsenen, als auch der Säuglinge bis jetzt eine befriedigende Erklärung fehlt, betrachten wir diesen Unterschied doch für wichtig genug, um eine vorläufige Registrirung hier zu rechtfertigen.

Nicht ohne Absicht haben wir oben gesagt, dass wir aus unseren Beobachtungen auf eine Vermehrung der circulirenden Säuren schliessen können, und dabei das Wort „Säure-Intoxication“ vermieden, weil es zum Missverständniss führen könnte.

Es ist durch Versuche mit experimenteller Säurevergiftung festgestellt, dass die Fleischfresser — im Gegensatz zu den Pflanzenfressern — im Stande sind, sich durch Vorschiebung von NH_3 gegen die alkalientziehende Wirkung der Säuren zu schützen. Man könnte deshalb meinen, dass dort, wo der Organismus, wie das bei unseren Säulingen der Fall war, im Stande ist Ammoniak vorzuschieben, derselbe dadurch gegen Säure-Intoxication geschützt ist. Es rechtfertigt somit der Nachweiss abnormer Mengen circulirender Säure nicht ohne weiteres die Annahme einer Säure-Intoxication.

Versuche an Hunden haben uns aber gelehrt, dass diese Thiere eine relativ nicht sehr grosse Dosis von Säure doch weniger gut vertragen, als wir es nach den Angaben in der Literatur erwarteu konnten. Unsere Hunde zeigten regelmässig eine mehr oder weniger ausgesprochene Verminderung ihres Wohlbefindens, waren schläfrig und matt. Offenbar ist die Fähigkeit, durch NH_3-Vorschiebung sich gegen die schäd-

1) Mit Nessler's Reagens liess sich nach Latschenberger's Verfahren noch eine sehr geringe Menge NH_3 im Harn nachweisen.

2) Versuch von Beckmann, bei Stadelmann, Einfluss der Alkalien auf den Stoffwechsel des Menschen. Stuttgart. 1890. S. 52.

lichen Folgen der Säure-Wirkung zu schützen, nicht eine unbegrenzte.

Wir selbst fanden bei mit HCl vergifteten Hunden eine ziemlich starke Herabsetzung der Blut-Alkalescenz (nach Limbeck's Methode bestimmt).[1])

Ich führe im Folgenden einige Zahlen hierfür an:

I. Hund, 18 kg schwer, bekommt am 7. I um 10½ und um 11½ Uhr je 500 ccm einer Lösung, welche 0,968 g HCl auf 100 g destillirten Wassers enthält. Um 12½ Uhr wird ihm aus der Art. cruralis Blut entnommen.

Alkalescenz nach Limbeck: 168 mg NaOH auf 100 g Blut.[2])

II. Hund, 10,65 kg schwer, erhält den 15. I. drei Dosen zu je 250 ccm einer Lösung von 1,07 g HCl auf 100 g destillirten Wassers. Am 16. I. bekommt er wiederum drei solche Dosen, das letzte Mal um 3 Uhr Nachmittags. Nach der zweiten und dritten Eingiessung erbricht er eine bedeutende Menge. Um 7 Uhr Abends wird dem Hunde aus der Art. cruralis Blut entnommen.

Alkalescenz nach Limbeck: 176 mg NaOH auf 100 g Blut.

III. Ein Hund von 12 kg Körpergewicht erhielt sieben Dosen von 300 ccm einer Lösung von 0,87 g HCl auf 100 g destillirten Wassers, vertheilt über drei Tage (19., 20 und 21. I.). Am 22. I. bekommt er eine gleiche Menge um 10½ Uhr Morgens, eine zweite um 4 Uhr Abends. Um 6½ Uhr Abends wird ihm aus der Carotis Blut entnommen.

Alkalescenz nach Limbeck: 168 mg NaHO auf 100 g Blut.

Auch Walter fand bei einem säurevergifteten Hunde das CO_2-Bindungsvermögen des Blutes zwar wesentlich weniger stark herabgesetzt, als bei säurevergifteten Kaninchen, aber doch noch wesentlich herabgesetzt, und sagt:

„Ich halte es für unzweifelhaft, dass die Herabsetzung des Kohlensäuregehalts auf Rechnung der alkalientziehenden Wirkung der dem Thiere zugeführten Säuren zu setzen ist."

Inwieweit die an säurevergifteten Fleichfressern gewonnenen Erfahrungen zur Beurtheilung der Verhältnisse bei den magendarmkranken Kindern herangezogen werden können, werden weitere Untersuchungen lehren.

Es liegt nahe, zu versuchen, durch Verabreichung von Alkali (natürlich kommen zu diesem Zwecke die Nahrungssalze, in denen das Alkali festgebunden ist, nicht in Betracht) den schädigenden Einfluss der circulirenden Säuren beim Säugling zu verhindern. Wir haben vorläufig davon Abstand genommen, weil wir es für die richtige Aufgabe halten, die Bildung abnormer Säuren zu verhindern, nicht aber deren Neutralisation anzustreben.

---

1) Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes, 2. Auflage. Seite 50.

2) Nach Untersuchungen Dr. Thiemich's mit der gleichen Methode schwankt die normale Alkalescenz des defibrinirten Hundeblutes zwischen 0,208 und 0,272 g NaOH in 100 ccm und beträgt im Mittel aus sieben Bestimmungen 0,238 g.

2.

Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter.

IV. Mittheilung: Respirationsstörungen.

Von

Professor Ad. Czerny.

(Mit einer Tafel.)

Beobachtet man Säuglinge, welche an den Folgen einer Magendarmerkrankung zu Grunde gehen, im letzten Stadium ihres Lebens, so kann man sich überzeugen, dass der Tod nicht immer unter gleichen Erscheinungen erfolgt. Bei einem Theile der Kranken entwickelt sich Herzschwäche, die Herztöne nehmen an Intensität ab, bis sie kaum hörbar werden, und schliesslich erlischt die Herzaction früher als die Athmung. Was zur Entstehung der Herzschwäche Veranlassung giebt, ist bisher nicht bekannt. Nach den Ergebnissen neuerer Untersuchungen kann man vermuthen, dass dieselbe die Folge einer toxischen Schädigung des Vasomotorencentrums ist. In einer anderen Zahl von Fällen ist selbst in den letzten Stunden keine Abnahme der Herzkraft nachzuweisen, dagegen stellen sich Respirationsstörungen ein, welche dazu führen, dass die Athmung bedeutend früher erlischt, als die Herzthätigkeit.

Die Störungen in der Athmung bestehn darin, dass nach jeder Exspiration eine Athempause eintritt, welche allmählich immer länger wird, sodass zuletzt nur 10—12 Respirationen in der Minute erfolgen. Die Inspiration ist dabei kurz und schnappend. In Fig. 1 und 2 ist diese Athmungsstörung von 2 Fällen verzeichnet. Der Tod tritt bei den Kindern, welche die genannten Respirationserscheinungen zeigen, in der Weise ein, dass nach einer der immer an Länge zunehmenden Pausen keine Inspiration mehr ausgelöst wird, während das Herz noch mehr oder minder lange schlägt, ehe es seine Function einstellt.

Die beschriebene Todesart gleicht auffallend jener, welche man bei säurevergifteten Thieren beobachten kann. Die Wirkungen einer experimentellen Säureintoxication zeigen sich

bei Kaninchen, welche wegen ihrer mangelhaften Schutzvorrichtungen gegen Säurewirkung für solche Versuche besonders geeignet sind, überhaupt nur an der Respiration, wenn wir uns auf die einfache Beobachtung der Thiere beschränken und uns nicht in Untersuchung des Blutes, Harnes etc. einlassen. Die Respirationsstörungen setzen bei den Thieren erst dann ein, wenn die Vergiftung einen lebensgefährlichen Grad erreicht hat, und äussern sich in der Art, dass zuerst eine Dyspnöe auftritt, bei der die Thiere sehr tief und frequent athmen. Auf das Stadium der Dyspnöe folgt ein zweites, in welchem die Athmung aussetzend wird, indem zwischen den einzelnen Respirationen Pausen eintreten, welche anfangs kurz sind, rasch jedoch an Dauer zunehmen. Fig. 4 und 5 zeigen die Respiration zweier mit Säure vergifteten Kaninchen in letzterem Zustande. Stets erlischt die Athmung früher als die Herzaction.

Wenn wir die Respirationscurven der sterbenden magendarmkranken Kinder in Fig. 1 und 2 vergleichen mit denen der säurevergifteten Kaninchen in Fig. 4 und 5, so erscheint es uns gerechtfertigt, dieselben als auffallend ähnlich zu bezeichnen. Diese Aehnlichkeit wird noch dadurch erhöht, dass bei beiden die Respirationsphänomene einen gleichen Abschluss finden, indem die Athmung früher zum Stillstande kommt, als die Herzthätigkeit.

Abgesehen von dem Angeführten beansprucht aber ein Umstand Beachtung. Durch den Nachweis einer wesentlich gesteigerten Ammoniakausscheidung sind wir im Stande, bei den Kindern, welche unter den in Rede stehenden Respirationsstörungen zu Grunde gehen, abnorme Säureproduction im Organismus festzustellen.

Ein Vergleich der Athmungsstörungen dieser Kinder mit denen der säurevergifteten Thiere erscheint mir dadurch begründet, eine Identificirung dagegen noch nicht, denn hierzu ist der Nachweis einer Herabsetzung des Kohlensäurebindungsvermögens des Blutes nothwendig. Diese wird den Gegenstand einer weiteren Mittheilung bilden.

Ich möchte hier nur noch eine zweite klinische Beobachtung bezüglich der Athmung bei Kindern mit Magendarmkrankheiten kurz besprechen. Der Verlauf dieser wird durch das Hinzutreten von Lungenaffectionen mannigfaltig complicirt, mit deren Entwicklung sich oft eine bedeutende Dyspnöe bemerkbar macht. Die Athmung wird ausserordentlich frequent, der Brustkorb bei der Inspiration stark gehoben. Diese Dyspnöe steht jedoch in keinem Verhältniss zu dem, durch die physikalischen Untersuchungsmethoden nachweisbaren Lungenbefunde, und ist noch schwerer erklärlich, wenn sich nicht gleichzeitig eine Abnahme der Herzaction wahr-

nehmen lässt. Kommt es in solchen Fällen zur Obduction, so lehrt diese in gleicher Weise, dass manchmal nur ein unbedeutend kleiner Theil der Lunge afficirt ist, oder man findet sogar keinerlei pathologischen Befund an den Lungen. Der Grund der hochgradigen Dyspnöe kann somit nicht in den Thoraxorganen, sondern muss vielmehr im Nervensystem gesucht werden. Kommt es bei den Kindern während des Bestandes der Dyspnöe nicht zu einer raschen Besserung des Allgemeinbefindens und damit auch zu einem Rückgang der Respirationsstörung, so folgt, wie bei den säurevergifteten Thieren, auf das Stadium der Reizung ein Stadium der Lähmung des Respirationscentrums mit der beschriebenen aussetzenden Athmung. Solche Beobachtungen weisen darauf hin, dass auch die Erscheinungen der Dyspnöe bei gleichzeitig nachweisbarer pathologischer Säurebildung im Organismus zu letzterer in Beziehung stehen können.

Die Dyspnöe der magendarmkranken Säuglinge bei kleinen Lungenaffectionen oder sogar negativem Lungenbefunde ist um so auffallender, wenn man dagegen Kinder beobachtet, die beim Bestande ausgebreiteter Lungen- oder Brustfellerkrankungen keine solche zeigen.

Die beiden besprochenen Respirationsstörungen finden sich bei magendarmkranken, sowohl mit Frauenmilch als auch mit Kuhmilch genährten Kindern. Die Prognose ist bei diesen Zuständen immer ernst, jedoch kann selbst bei aussetzender Athmung noch eine Restitutio eintreten.

Tafelerklärung.

Fig. I. Respirationscurve von einem sieben Monate alten Kinde, ½ Stunde vor dem Tode. Ernährung vom ersten Lebenstage an mit Kuhmilch. Chronische Gastroenteritis. Die kleinen Erhebungen während der Athempausen sind durch die Herzaction bedingt.

Fig. II. Respirationscurve von einem sechs Monate alten Kinde circa fünf Stunden vor dem Tode. Ernährung vom ersten Lebenstage an mit Kuhmilch. Chronische Gastroenteritis. Körpergew. am letzten Tage 2500 g.

Fig. III. Respirationscurve von einem Kaninchen vor der Säureintoxication.

Fig. IV. Respirationscurve von demselben Kaninchen (Fig. III) nach Intoxication mit Salzsäure, 10 Min. vor dem Tode. (Schwerer Schreibhebel.)

Fig. V. Respirationscurve von einem anderen mit Salzsäure vergifteten Kaninchen, ca. 50 Min. vor dem Tode. (Leichter Schreibhebel.)

3.

Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter.

V. Mittheilung: Säurebildung.

Von

Prof. AD. CZERNY und Dr. A. KELLER.

Da wir feststellen konnten, dass die vermehrte Ausscheidung von Ammoniak im Harn magendarmkranker Säuglinge durch die Anwesenheit von pathologisch grossen Mengen im Organismus circulirender Säuren bedingt ist, so ergab sich für uns zunächst die Frage, woher diese Säuren stammen.

Aus Untersuchungen an Thieren und an erwachsenen Menschen ist bekannt, dass die Art der Ernährung einen wesentlichen Einfluss auf die Ammoniakausscheidung hat, dass z. B. bei Fleischkost die Ammoniakausscheidung hoch, bei vegetabilischer niedrig ist. Wir können also auch für den Säugling annehmen, dass die Grösse der Ammoniakausscheidung von der Art der Ernährung abhängig ist, dass sie mit qualitativer oder quantitativer Aenderung der Zusammensetzung der Nahrung vermehrt oder vermindert wird.

Aus diesem Grunde sammelte Kolsky[1]) an unserer Klinik eine Reihe von Beobachtungen über die Grösse der Ammoniakausscheidung magendarmkranker Säuglinge bei Ernährung mit Frauen- und Kuhmilch und kam zu dem Resultate: „Bei kranken Säuglingen hat die Art der Ernährung insofern eine Wirkung auf die Ammoniakausscheidung im Harn, als sie das Allgemeinbefinden beeinflusst. Allerdings scheint in einzelnen Fällen durch die Aenderung der Diät auch direct die Ammoniakausscheidung im Harn geändert zu werden, ohne dass eine Besserung oder Verschlechterung des Befindens zu constatiren wäre."

Die Beobachtungen Kolsky's lehrten uns, dass wir auf diese Weise die Frage nach dem Ursprung der Säuren nicht erledigen konnten, wir schlugen deshalb einen anderen Weg

---

1) Inaug.-Dissertation. Leipzig 1897.

ein, auf welchen wir durch folgende Ueberlegungen gebracht wurden.

Bei der Ernährung mit Milch können Säuren einerseits durch die Zersetzungsvorgänge im Magen-Darmcanal, andrerseits durch den intermediären Stoffwechsel entstehen. Unter normalen Verhältnissen werden beide Arten von Säuren nach den in der Literatur vorliegenden Untersuchungen an Thieren und Menschen im Organismus verbrannt, und ihre Wirkung als Säuren wird dadurch aufgehoben: Die Ammoniakausscheidung kann also durch diese nicht beeinflusst werden. Unter pathologischen Verhältnissen kann insofern eine Aenderung eintreten, als die überdies in grösseren Mengen gebildeten Säuren wegen der verminderten Oxydationskraft des Organismus nicht verbrannt werden. Die Wirkung derselben muss dann gleichkommen der Wirkung anorganischer Säuren, die im Organismus nicht verbrannt werden.

Als Säurebildner kommen bei der Ernährung der Säuglinge mit Milch die Fette, der Milchzucker und die Eiweisskörper in Betracht. Dass die beiden ersten zur Entstehung von Säuren Veranlassung geben, ist bereits für den Säugling erwiesen; dass auch beim Abbau der Eiweisskörper Säuren gebildet werden, lässt sich aus den vorliegenden Untersuchungen am Erwachsenen erschliessen.

Wir versuchten in Folge dessen zunächst festzustellen, welchem dieser drei genannten Bestandtheile der Milch die wesentlichste Rolle zukommt bei der Bildung der Säuren, die die vermehrte Ammoniakausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen bedingen.

Die Versuche wurden an chronisch magendarmkranken Säuglingen ausgeführt.[1]) Bei der Auswahl der betreffenden Kinder wurde darauf Rücksicht genommen, dass nur solche zum Versuch herangezogen wurden, deren Allgemeinzustand ein so guter war, dass eine wesentliche Schädigung durch die Versuche bei denselben nicht zu befürchten war. Um überdies für diese Kinder, falls eine Verschlimmerung ihrer Erkrankung eintreten sollte, die besten Verhältnisse für eine Wiederherstellung zu ermöglichen, wurden auf der Klinik geeignete Ammen mit ihren gesunden Kindern verpflegt.

Da uns Vorversuche zeigten, dass die Verfütterung der einzelnen Bestandtheile der Milch getrennt nicht durchführbar ist, so gingen wir in der Weise vor, dass wir verschiedene Milchsorten verwendeten, in welchen ein oder der andre Be-

1) Um den Zustand der untersuchten Kinder wenigstens nach einer Richtung zu charakterisiren, bringen wir am Schlusse Curven über die Körpergewichtsverhältnisse derselben während der Dauer ihrer klinischen Beobachtung.

standtheil in überwiegend grosser Menge vorhanden war. So wählten wir zur Prüfung des Einflusses der Eiweisskörper eine unverdünnte resp. wenig verdünnte Milch, welche mittels Centrifuge bis auf 0,1 % Fettgehalt im Mittel entrahmt war und 3,5 % Eiweiss enthielt, und um die Abhängigkeit der Ammoniakausscheidung von dem Fettgehalt der Nahrung zu controliren, eine wieder mittels Centrifruge hergestellte Sahne von etwa 17,5% Fett und 2,7% Eiweiss, welche, wie aus den später angeführten Tabellen zu ersehen ist, mehr oder minder mit Wasser verdünnt wurde.[1]) Um endlich die Wirkung der Einfuhr von Milchzucker auf die Säurebildung beurtheilen zu können, wurden die Kinder mit der oben angeführten, mit 2 Theilen Wasser verdünnten, abgerahmten Milch ernährt, welcher zum Tagesquantum 25 g Milchzucker zugesetzt wurden. Die Resultate mit der milchzuckerreichen Milch zeigten uns ausserdem, dass es gerechtfertigt war, bei den Versuchen mit der fettreichen und der abgerahmten Milch den Gehalt derselben an Milchzucker zu vernachlässigen.

Die Kinder erhielten fünf Mahlzeiten in 24 Stunden und das einzelne Kind in den verschiedenen Versuchsperioden annähernd dasselbe Tagesquantum.

Da die Kinder und deren Krankheitsbilder nicht vollständig gleichwerthig sind, wurden an ein und demselben Kind möglichst viele Versuche gemacht.

Die Ergebnisse der Versuche waren so klare, dass wir nicht genöthigt waren, sie durch oftmalige Wiederholung zu erhärten, sondern uns mit wenigen Beobachtungen begnügen konnten.

Den geringsten Einfluss auf die Ammoniak-Ausscheidung ergab die Ernährung mit der entrahmten Milch, also mit vorwiegender Eiweissernährung. Die Zahlen für das Verhältniss des Ammoniak-Stickstoffes zum Gesammt-Stickstoff, in Procenten ausgedrückt, schwankten zwischen 1,1 und 5,5 %, entsprechen also den Zahlen, welche als normal für den Erwachsenen angegeben werden. Dass die grosse Menge von Eiweiss, die den Kindern in der abgerahmten Milch zugeführt wurde, thatsächlich resorbirt worden ist, lässt sich aus den hohen Werthen für die Gesammtstickstoff-Ausscheidung erschliessen. Die geringe Ammoniak-Ausscheidung kann somit nicht dadurch erklärt werden, dass von den eingeführten Eiweissmengen nur geringe Mengen resorbirt wurden.

Dass die vorwiegende Ernährung mit Eiweiss, obgleich

1) Die für die Versuche nothwendigen Milchsorten waren von Dr. Schuppan-Breslau hergestellt. Wir sprechen ihm für sein Entgegenkommen hier unsern Dank aus.

sie die Ammoniak-Ausscheidung in so geringer Weise beeinflusst, doch eine schädliche Wirkung ausübt, und in welcher Weise dies geschieht, wird in einer späteren Mittheilung erörtert werden.

Der Umstand, dass die Ammoniak-Ausscheidung bei der Ernährung mit abgerahmter Milch eine geringe ist, ermöglichte es uns, den Einfluss des Milchzuckers zu prüfen. Es ergab sich aus diesen Versuchen, dass der Einfluss der sauren Zersetzungsproducte des Milchzuckers nur in geringem Grade sich geltend macht und somit nicht geeignet ist, die hohen Zahlen der Ammoniak-Ausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen zu erklären.

Unsere Versuche ergaben:

	bei Ernährung mit abgerahmter Milch	nach Zugabe von Milchzucker
Fall V.	2,0—2,1—2,4% $N(NH_3)$: Ges.-N	3,6—3,7—2,5% $N(NH_3)$: Ges.-N
„ VI.	2,5—2,9—2,0% „ „	3,1—4,2—3,4% „ „

Besonders bemerkenswerthe Resultate ergaben unsere Versuche mit der Verfütterung von fettreicher Milch, welche mindestens 3,6 % Fett enthielt;

10—33,7 % N (NH_3) im Verhältniss zu Ges.=N.

Die Versuche zeigten, dass man regelmässig durch Verminderung des Fettgehaltes der Milch die Zahlen für Ammoniak-Ausscheidung erniedrigen, durch Zugabe von Fett erhöhen kann selbst bis zu Zahlen, wie sie nur bei schwersten pathologischen Veränderungen des Organismus zur Beobachtung kommen. Wir müssen somit schliessen, dass zu der Erhöhung der Ammoniak-Ausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen fast ausschliesslich die Säuren Veranlassung geben, welche bei der Spaltung der Fette entstehen.

Mit steigender Zufuhr von Fett in der Nahrung lässt sich die Ammoniak-Ausscheidung nicht in gleichem Verhältniss steigern. Dies kann seinen Grund entweder darin haben, dass das Vorschieben von Ammoniak zur Neutralisation der Säuren nur in gewissen Grenzen möglich ist, oder darin, dass mit gesteigerter Zufuhr von Fett die Resorption nicht parallel geht. Dies konnten wir bisher nicht entscheiden.

Dass bei vermehrter Aufnahme von Fett in den Organismus die Säureausfuhr und damit die Ammoniak-Ausscheidung gesteigert wird, kann durch zweierlei Ursachen hervorgerufen werden. Entweder werden abnorm viel Säuren gebildet, die wegen ihrer Menge auch bei normaler Oxydationsfähigkeit des Organismus nicht verbrannt werden können, oder die Oxydationskraft ist soweit herabgesetzt, dass auch eine nicht vermehrte Menge von Säuren theilweise unverändert den Organismus passirt, geschweige denn pathologische Mengen.

Die Bedeutung dieser Thatsachen ist darin zu suchen, dass bei reichlicher Fettzufuhr der Organismus genöthigt wird, zur Neutralisation der Säuren Ammoniak vorzuschieben und so eine Schutzvorrichtung beständig in Anspruch zu nehmen, welche unter normalen Verhältnissen unbenutzt bleibt und von der wir durchaus nicht anzunehmen berechtigt sind, dass deren Function eine unbegrenzte ist. Ebenso wichtig ist es aber zu betonen, dass die Fettsäuren, welche unverbrannt den Organismus verlassen, berücksichtigt werden müssen, wenn es sich darum handelt, den Calorienwerth einer Nahrung zu berechnen. Denn es muss zu Fehlern Veranlassung geben, wenn wir den Brennwerth einer Nahrung aus der Summe der Calorien der eingeführten Bestandtheile berechnen, ohne zu bestimmen, wie viele Calorien von der Gesammtsumme abzurechnen sind, wenn ein Theil der eingeführten Bestandtheile unverbrannt aus dem Organismus ausgeschieden wird. Dies ist schon für das gesunde Kind zu berücksichtigen, ganz besonders aber für das magendarmkranke Kind, bei dem Störungen der Oxydationsfähigkeit vorliegen.

Abgesehen von dem bereits Angeführten lehren jedoch unsere Beobachtungen über das Sinken der Oxydationskraft des Organismus, dass das Ziel, eine zweckentsprechende Nahrung für magendarmkranke Kinder zu finden, nur in der Weise erreicht werden kann, dass wir nach Nährsubstanzen suchen, die auch von diesen Kindern verbrannt werden.

Resultate der Untersuchungen.

Fall I. Alter bei Beginn der Untersuchung: 2 Monate.

Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak Proc. des Ges.-N	Nahrung enthält Eiweiss Proc.	Nahrung enthält Fett Proc.	
3. III. 97	306	406,98	17,136	4,2	1,0	0,03	abgerahmte Milch
6. III.	580	974,4	16,24	1,7	1,7	0,05	
11. III.	428	958,7	35,9	3,7	"	"	
16. III.	470	1184,4	21,62	1,7	"	"	
20. III.	570	1476,3	15,96	1,1	3,5	0,1	
28. III.	420	395,4	73,88	18,7	1,8	5,8	Sahne
30. III.	370	414,4	82,8	20,0	"	"	
1. IV.	415	551,95	58,1	10,6	"	"	
2. IV.	590	612,32	72,3	13,4	"	"	
8. IV.	335	515,9	150,08	29,1	1,4	8,6	
9. IV.	420	585,6	129,8	22,1	"	"	
10. IV.	375	630,0	115,5	18,3	"	"	

Fall II. Alter bei Beginn der Untersuchung: 2 Monate.

Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak Proc. des Ges.-N	Nahrung enthält Eiweiss Proc.	Nahrung enthält Fett Proc.	
					Ernährung an der Brust		
23. II. 97	317	355,04	13,314	3,75	do.		
24. II.	220	277,2	12,32	4,4			
28. II.	430	451,5	18,06	4,0	do.		
					Künstliche Ernährung		
3. III.	225	315	53,55	17,0	0,86	3,6	Sahne
6. III.	260	364,0	87,36	24,0	"	"	
10. III.	440	662,2	104,72	15,8	"	"	
13. III.	376	500,08	168,45	33,7	0,9	5,7	
17. III.	318	601,02	133,56	22,3	"	"	
21. III.	500	735	131	15,0	"	"	
25. III.	460	2543,8	128,8	5,1	3,4	0,1	abgerahmte Milch
28. III.	460	2704,8	83,72	3,1	"	"	
30. III.	530	2893,8	44,52	1,5	"	"	
31 III.	395	2433,2	44,24	1,8	"	"	
2. IV.	585	2866,5	65,52	2,3	"	"	
3. IV.	510	2677,5	55,08	2,7	"	"	
9. IV.	550	654,5	100,1	15,2	0,9	5,9	Sahne
10. IV.	515	721	108,15	15,0	"	"	
11. IV.	430	421,4	84,28	20,0	"	"	
13. IV.	420	441	70,56	16,1	"	"	

Fall III. Alter bei Beginn der Untersuchung: 6 Mouate.

Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak Menge in mg	N in Ammoniak Proc. des Ges.-N	Nahrung enthält Eiweiss Proc.	Nahrung enthält Fett Proc.	
21. II. 97	393	742,77	71,53	9,7	1,1	3,0	fettreiche Milch
23. II.	270	793,8	83,16	10,5	"	"	
24. II.	283	564,6	55,47	9,8	"	"	
25. II.	350	710,5	73,5	10,3	"	"	
28. II.	390	887,25	93,5	10,5	"	"	
4. III.	420	676,2	58,8	8,75	"	"	
6. III.	580	1096,26	97,44	8,9	"	"	
13. III.	500	840	63	7,5	0,86	2,25	
14. III.	620	911,4	34,7	4	"	"	
16. III.	530	1075,9	51,9	4,8	"	"	
18. III.	912	1212,9	89,38	7,4	0,87	3,6	Sahne
20. III.	850	1249,5	130,9	10,4	"	"	
21. III.	710	1093,4	149,1	13,6	"	"	
27. III.	590	660,8	82,6	12,5	0,9	5,7	
28. III.	620	651	104,16	16	"	"	
30. III.	620	781,2	78,12	10	"	"	
3. IV.	520	728	72,8	10	"	"	
4. IV.	400	616	106,4	17,3	"	"	

Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak		Nahrung enthält		
			Menge in mg	Proc. des Ges.-N.	Eiweiss Proc.	Fett Proc.	
6. IV. 97	340	2094,4	114,24	5,5	3,4	0,1	abgerahmte Milch
10. IV.	530	3525,5	155,82	4,4	"	"	
11. IV.	535	3595,2	82,39	2,3	"	"	

Fall IV. Alter bei Beginn der Untersuchung: 5 Monate.

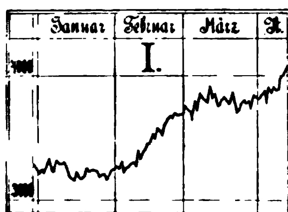
Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak		Nahrung enthält		
			Menge in mg	Proc. des Ges.-N	Eiweiss Proc.	Fett Proc.	
7. III. 97	608	978,88	17,02	1,75	0,85	2,25	fettreiche Milch
10. III.	763	854,56	21,36	2,5	"	"	
13. III.	625	918,7	43,75	4,7	"	"	
14. III.	658	1082,4	36,85	3,6	1,1	3,0	
16. III.	713	1347,6	39,93	3,0	"	"	
27. III.	455	605,1	101,92	16,8	0,9	5,7	Sahne
28. III.	345	603,7	101,43	16,8	"	"	
30. III.	540	907,2	105,84	11,9	"	"	
2. IV.	550	750,7	46,2	6,2	"	"	
7. IV.	370	636,4	165,76	26,1	1,35	8,6	
9. IV.	385	646,8	97,02	15,0	"	"	
10. IV.	350	735	98,0	13,3	"	"	
11. IV.	250	682	92,28	13,4	"	"	

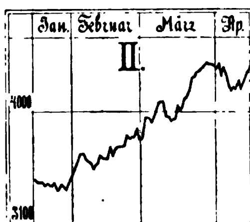
Fall V. Alter bei Beginn der Untersuchung: 8 Monate.

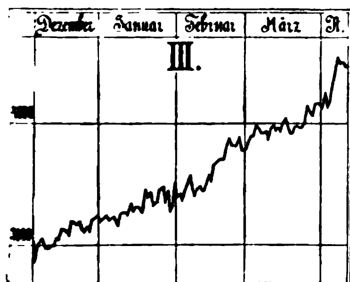
Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak		Nahrung enthält		
			Menge in mg	Proc. des Ges.-N	Eiweiss Proc.	Fett Proc.	
24. V. 97	720	2110,6	42,6	2,0	1,1	0,03	abgerahmte Milch
25. V.	760	1729	37,24	2,1	"	"	
26. V.	810	1871,1	45,36	2,4	"	"	
					25 g Milchzucker		
28. V.	755	1744,1	63,42	3,6	1,1	0,03	
29. V.	530	1576,75	59,36	3,7	"	"	
30. V.	630	2063,7	52,78	2,5	"	"	

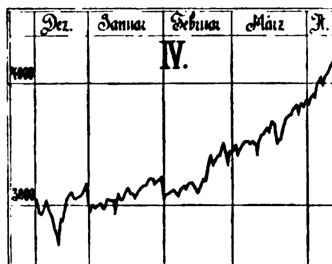
Fall VI. Alter bei Beginn der Untersuchung: 2 Monate.

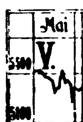
Datum	Harnmenge von 24 Stnd. in ccm	Gesammt-N Menge in mg	N in Ammoniak		Nahrung enthält		
			Menge in mg	Proc. des Ges.-N	Eiweiss Proc.	Fett Proc.	
24. V. 97	425	467,8	11,78	2,5	1,1	0,03	abgerahmte Milch
25. V.	505	618,6	17,67	2,9	"	"	
26. V.	310	553,35	10,85	2,0	"	"	
					25 g Milchzucker		
28. V.	465	830,0	26,04	3,1	1,1	0,03	
29. V.	515	594,8	25,24	4,2	"	"	
30. V.	505	642,8	21,7	3,4	"	"	

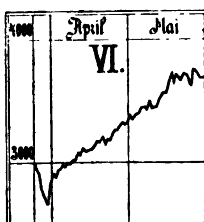












Erklärung.

Die Körpergewichtscurven sind auf photographischem Wege von den Originalen alle im gleichen Maasstabe verkleinert. Durch die senkrechten Linien werden die Monate, durch die wagerechten die Kilogramme bezeichnet. Jede Curve trägt dieselbe Nummer, wie die zugehörige Tabelle.

4.

Ueber Lymphdrüsenschwellungen bei Rachitis.

Von

Dr. J. Fröhlich,
Volontär-Assistenten der Klinik.

Unter den Veränderungen, welche die Rachitis am kindlichen Organismus hervorruft, werden von vielen Autoren Schwellungen der peripheren Lymphdrüsen besonders hervorgehoben. So sagt Hüttenbrenner:[1] „In späteren Stadien der Rachitis werden auch die peripheren Drüsen hyperplastisch, und es findet nach Ablauf des eigentlichen rachitischen Processes ein allmählicher Uebergang in Scrophulose statt." Read[2]) meint, dass bei Rachitis die Lymphdrüsen vergrössert sind; sie fühlen sich meist weich an und haben keine Neigung zur Suppuration. Henoch[3]) schreibt: „Während ich bei einem Theil der Fälle (von Rachitis) das Allgemeinbefinden ungestört, das Aussehen blühend fand, verrieth der bei weitem grössere Theil durch anämisches Colorit, Abmagerung, Welkheit der Haut und Muskulatur, fühlbare Anschwellung der Lymphdrüsen am Hals, im Nacken, in den Inguinal- und Axillargruben eine tiefere Erkrankung. Comby[4]) sagt: „Les autres organes lymphoides, les ganglions surtout peuvent être gouflés." Auch Baginsky[5]), Lange und Brückner[6]) führen bei ihren Beschreibungen der Rachitis Lymphdrüsenschwellungen unter den Symptomen dieser Krankheit an. Endlich schreibt Marfan:[7]) „La megalosplénie s'observe dans

---

1) Hüttenbrenner, Lehrbuch der Kinderheilk. 1876. S. 576.
2) Read, Pathologie der Lymphdrüsen bei Kindern. New York med. Journ. 1887; cit. nach Arch. f. Kinderheilk. Bd. X.
3) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 8. Aufl. S. 337.
4) Comby, le Rachitisme. Paris 1892.
5) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1896. Capitel Rachitis.
6) Lange u. Brückner, Grundriss der Krankheiten des Kindesalters.
7) Marfan, Rachitisme. Extrait du Traité de médecine et de thérapeutique. t. III. Septembre 1896.

la moitié des cas. Elle coexiste habituellement avec la tuméfaction des ganglions périphériques (cou, aiselle, aine), qui sont tantôt petits et durs comme des grains de plomb (micropolyadénie), tantôt gros et mous (macropolyadénie)."

Demgegenüber ist eine geringere Anzahl von Pädiatern der Meinung, dass die bei Rachitikern vorkommenden Drüsenschwellungen mit dem rachitischen Process an sich nichts zu thun haben, dass sie vielmehr hervorgerufen werden durch anderweitige Erkrankungen, welche sich gleichzeitig mit der Rachitis an diesen Kranken vorfinden. Diese Meinung vertritt z. B. Rehn[1]), der übrigens nicht im Stande war, in einer mittleren Anzahl von Fällen eine Lymphdrüsenschwellung zu constatiren. Wo sie vorhanden war, bezog er sie nicht auf die Rachitis, sondern auf andere Reize, die Drüsenschwellungen machen können, wie Kopfausschläge, Mundaffectionen, Intertrigo und „die so häufige Combination der Rachitis mit Scrophulose". In ähnlicher Weise sagt Sterling:[2]) „Wahrscheinlich erzeugen auch die, die Rachitis complicirenden Processe Vergrösserung der Lymphdrüsen im Allgemeinen und der mesenterialen im Besonderen." Ebenso schreibt Vierordt:[3]) „Die Lymphdrüsen sind zuweilen in einzelnen Bezirken, zuweilen auch durchwegs hyperplastisch. Im ersteren Falle sind meist örtliche Ursachen vorhanden, wie z. B. Darmkatarrhe, beziehungsweise es liegt eine concurrirende Tuberculose vor; die allgemeine Drüsenhyperplasie dagegen ist auffällig, wiewohl sie nur so selten vorkommt, dass man nichts mit ihr anfangen kann."

Bei einer solchen Meinungsdifferenz der Autoren, die sich noch in den neuesten Publicationen über diesen Gegenstand vorfindet, scheint es wichtig, an der Hand eines grösseren Materials dieser Frage näher zu treten.

Die Ansicht derjenigen Forscher, welche die Lymphdrüsenschwellung als zum Wesen des rachitischen Processes gehörig betrachten, wird gestützt durch die zweifellos richtige Beobachtung, dass man recht häufig bei rachitischen Kindern Schwellungen der peripheren Lymphdrüsen finden kann. Dieselben betreffen oft nur einzelne Drüsengruppen, besonders die der Inguinalbeugen, oft jedoch auch das gesammte Lymphdrüsensystem des Körpers. Sind nun diese pathologischen Veränderungen bedingt durch den rachitischen Process an sich, oder liegen anderweitige Ursachen dafür vor?

Will man die Frage von theoretischen Gesichtspunkten

---

1) Rehn, Handbuch der Kinderkr. von Gerhardt. Bd. III. S. 81.
2) Sterling, Die Rachitis. Arch. für Kinderheilk. Bd. XX. H. 12.
3) Vierordt, Rachitis und Osteomalacie, in der Speciellen Pathol. und Therapie von Nothnagel.

aus entscheiden, so ergiebt sich, dass die Zugehörigkeit der Lymphdrüsenschwellungen zur Rachitis gut übereinstimmen würde mit der Annahme, dass es sich bei dieser um eine Infectionskrankheit handelt, eine Meinung, wie sie von Mircoli[1]), Chaumier[2]) und in neuerer Zeit besonders von Hagenbach-Burckhardt[3]) vertreten wurde. Diese Auffassung der Rachitis, die sich mehr auf Reflexionen, als auf positive Befunde stützt, wird jedoch von den wenigsten Autoren getheilt. Es ist somit dieser auf theoretischem Wege gewonnene Grund nicht genügend stichhaltig, um die Lymphdrüsenschwellung als durch die Rachitis bedingt zu betrachten.

Versucht man durch klinische Beobachtung eine Entscheidung zu treffen, so kann man das nur in der Weise, dass man sich die Fragen vorlegt: Giebt es sicher Fälle von Rachitis, welche ohne Drüsenschwellungen verlaufen? und im Falle der Bejahung: Lassen sich bei den mit Drüsenschwellungen einhergehenden Fällen nicht anderweitige krankhafte Processe feststellen, welche man für die Lymphdrüsenveränderungen mit resp. allein verantwortlich machen könnte? Um diese Fragen zu beantworten, wurden 185 Fälle von Rachitis genau untersucht. Die Resultate sind in den am Schluss folgenden Tabellen mitgetheilt. Die Fälle wurden nicht besonders ausgesucht, sondern in der Reihenfolge, wie sie in die Poliklinik kamen, registrirt. Es ergab sich nun, dass thatsächlich in 32 Fällen jede Lymphdrüsenschwellung fehlte, und zwar war dies, wie die Tabelle zeigt, gewöhnlich bei denjenigen Kindern der Fall, welche keine anderweitigen schwereren Erkrankungen zur Zeit darboten, resp. früher durchgemacht hatten. Andererseits konnten in denjenigen Fällen, die mit Drüsenschwellungen einhergingen, immer anderweitige Erkrankungen nachgewiesen werden, welche neben der Rachitis zur Zeit der Untersuchung oder früher vorhanden waren. Es handelte sich dabei entweder um Tuberculose (Fall 7, 21, 43, 46, 48, 51, 55, 115, 137, 141, 159, 168), oder ausgedehnte Hauterkrankungen: Furunkulose (Fall 1, 14, 17, 179), Intertrigo (Fall 131), längere Zeit bestehende Ekzeme (Fall 4, 52, 57, 73, 91, 94, 128, 142, 146, 168, 175), Strophulus, resp. Prurigo (Fall 102, 145, 176), oder — und dies in allen

1) Mircoli, Origine infectieuse du rachitisme; Gaz. degli ospitali 16/1891; cit. nach der Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1892. S. 79.

2) Chaumier, De la nature du rachitisme. La médecine infantile. 1894. pag. 243.

3) Hagenbach-Burckhardt, Zur Aetiologie der Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 21.

übrigen Fällen — um schwere Magen-Darmerkrankungen. Es liegt nun nahe, zu vermuthen, dass es nicht die Rachitis war, welche bei diesen Kindern die Lymphdrüsenschwellungen hervorrief, sondern gerade diese anderweitigen gleichzeitigen Erkrankungen. Um diese Vermuthung zur Gewissheit zu machen, ist noch der Nachweis erforderlich, dass man bei den genannten Krankheiten Lymphdrüsenschwellungen findet, ohne dass gleichzeitig Rachitis besteht. Dies ist für die Tuberculose und die genannten Hautkrankheiten unnöthig, denn von diesen ist bekannt, dass in ihrem Gefolge Lymphdrüsenschwellungen vorzukommen pflegen. Nothwendig erscheint hingegen der Nachweis für die chron. Magen-Darmerkrankungen, von welchen bisher dementsprechende Untersuchungen noch nicht vorliegen. Dabei ergiebt sich jedoch die Schwierigkeit, dass gerade chronisch Magen-Darmkranke Kinder meist auch rachitisch sind. Eine zweite Schwierigkeit liegt darin, dass die Befunde bei einer beginnenden, resp. leichten Rachitis nur sehr schwer von noch normalen abzugrenzen sind. Trotzdem ist es sicher möglich, Fälle von chronischer Magen-Darmerkrankung aufzufinden, bei denen zur Zeit wenigstens keine Zeichen von Rachitis vorhanden sind. Fünfzehn solcher Fälle sind in der II. Tabelle veröffentlicht; es waren dies zumeist noch sehr junge Kinder, welche bei der Untersuchung keine Zeichen von Rachitis darboten. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass diese Kinder später nicht doch noch rachitisch werden konnten, letzteres war mir sogar sehr wahrscheinlich, jedenfalls hatten sie jedoch zu der Zeit, als sie eingebracht wurden, bei ihren chron. Magen-Darmerkrankungen Lymphdrüsenschwellungen ohne Zeichen von Rachitis. Daraus kann man den Schluss ziehen, dass auch bei den Fällen, bei welchen neben der chronischen Magen-Darmerkrankung Rachitis bestand, die Lymphdrüsenschwellung durch die chronische Magen-Darmerkrankung und nicht durch die Rachitis bedingt wurde. Diese Auffassung wird gestützt durch histologische Untersuchungen von Lymphdrüsen solcher Kinder, über die von mir an anderer Stelle ausführlich berichtet wird. Von den gewonnenen Resultaten möge hier nur Folgendes mitgetheilt werden: Einerseits spricht das constante Fehlen von Zeichen einer scrophulösen,[1]) resp. tuberculösen Erkrankung gegen einen Zusammenhang dieser Drüsenveränderungen mit der Tuberculose, was nach der Meinung einiger oben citirter Autoren der Fall sein sollte. Andererseits sprechen die Befunde von entzündlichen Hyperplasien, combinirt mit Ver-

1) Im Sinne Virchow's.

änderungen, wie sie durch Bacterien- resp. Toxinwirkung hervorgerufen werden, für einen Zusammenhang mit den genannten Magen-Darmerkrankungen, von denen wir nunmehr wissen, dass sie eine Allgemeininfection, resp. -intoxication des Organismus bewirken können.[1])

Bei dem Verhältniss der chronischen Magen-Darmerkrankungen zur Rachitis muss noch auf einen Punkt des Genaueren eingegangen werden. In neuerer Zeit wird namentlich von französischen Autoren, wie Comby[2]) und Marfan[3]), versucht, das Zustandekommen der ganzen Rachitis auf vorangegangene Erkrankungen des Magen-Darmtractus zu beziehen, eine Auffassung, die entschieden viel Bestechendes für sich hat, die jedoch noch so lange als Hypothese zu betrachten ist, als nicht positive Ergebnisse dahin gerichteter Untersuchungen vorliegen. Aber selbst wenn man diese Hypothese als bewiesen annimmt, wird man nicht sagen dürfen, die Lymphdrüsenschwellung wird durch die Rachitis bewirkt, sondern man wird Lymphdrüsenschwellung und Rachitis als Krankheitserscheinungen ansehen müssen, hervorgerufen durch die Allgemeinerkrankungen des Körpers in Folge der chron. Magen-Darmaffection, ebenso wie man nicht daran denkt, bei der Syphilis die Drüsenschwellung als eine Folge der gleichzeitig bestehenden Hautaffection zu betrachten, sondern für beides als Ursache das im ganzen Körper kreisende syphilitische Virus ansieht.

Mit einigen Worten möge hier noch eingegangen werden auf die Milzschwellung, welche ebenfalls bei der Rachitis vorkommt und gewöhnlich mit den Veränderungen des Lymphdrüsensystems in Beziehung gebracht wird. Wie aus meinen Tabellen hervorgeht, ist dieselbe keineswegs so häufig als die Lymphdrüsenschwellung, und selbst in den Fällen, wo diese sehr erheblich ist, vermisst man die Schwellung der Milz oft vollständig. Auf ihr Zustandekommen, resp. ihre Abhängigkeit von der Rachitis soll hier nicht näher eingegangen werden; es sei nur erwähnt, dass in allerjüngster Zeit v. Stark[4]) auch

---

1) Bei Fall 68 und 134 bestand neben Rachitis eine Lues hereditaria. Doch möchte ich die bei diesen Kindern vorhandenen Drüsenschwellungen nicht auf die Lues, sondern auf die gleichzeitig bestehende Magendarmaffection bezogen wissen, da nach dem gegenwärtigen Stande der Literatur die Heredosyphilis keine erheblichen Lymphdrüsenschwellungen hervorzurufen im Stande zu sein scheint. cf. Heubner, Syphilis. (Sonderausgabe aus Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.) 1896. S. 36.

2) Comby, l. c.

3) Marfan, l. c.

4) v. Stark, Die Bedeutung des Milztumors bei Rachitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 57, 3. und 4. Heft.

für die Entstehung des Milztumors nicht die Rachitis, sondern im Wesentlichen chronische Magen-Darmerkrankungen verantwortlich machen will.

Wenn wir nach allen diesen Auseinandersetzungen die bei rachitischen Kindern vorkommenden Lymphdrüsenschwellungen nicht auf die Rachitis an sich, sondern stets auf eine vorangegangene Tuberculose, Hauterkrankung und besonders oft eine chronische Magen-Darmerkrankung beziehen, so hat dies nicht nur ein theoretisches, sondern auch ein gewisses praktisches Interesse. Dasselbe liegt darin, dass wir bei Rachitikern mit Lymphdrüsenschwellungen in der Anamnese oder bei der Untersuchung immer auf eine der genannten Erkrankungen werden fahnden müssen. Bisweilen deutet zwar schon bei derartigen Kindern der schlechte Ernährungszustand und die häufig ausgesprochene Anämie auf eine schwerere Allgemeinerkrankung hin; oft fehlen jedoch diese Erscheinungen, und dann haben wir gerade in der Drüsenschwellung einen Anhaltspunkt für voraufgegangene Erkrankungen. Da diese, wie erwähnt, bei weitem am häufigsten Magen-Darmaffectionen sind, und da andererseits Kinder, welche derartige Erkrankungen bereits durchgemacht haben, durch erneute Ernährungsstörungen in ganz besonderer Weise gefährdet sind, wird man gerade bei solchen Kindern auf eine sorgfältige und möglichst alle Schädlichkeiten vermeidende Ernährung achten müssen.

Tabelle I.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Sypmtome der Rachitis	Drüsen-schwel-lungen[1])	Milz-schwel-lung[1])	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
1	220 (94)	Erich G.	7 Mon.	9870 g	Epiphysenschwell. Lebhafte Reflexe. Flexibilitas cerea	+ (Inguin.)	—	Vor 4 Monaten wegen Gastroenteritis chronica, Pneumonia sinistra, Furunculose hier behandelt.
2	551 (95)	Fritz G.	1 Jahr 3 Mon.	5020 g	Gr. Font. 4 cm breit offen. Craniotabes. Reflexsteigerung	+ (!) (Ax. u. bes. Inguin.)	—	Vor 1 J. wegen Gastroenteritis chron., Pneumonia lobul. hier in Behandlung; nach 3 Mon. weggeblieben, ohne dass Magen-Darmstör. völlig abgeheilt sind. Es bestehen vielmehr noch jetzt solche; cf. Körpergewicht.
3	585 (95)	Elfriede L.	1 Jahr 2 Mon.	4900 g	Gr. Font. $3\frac{1}{2}$ Querfinger breit, Craniotabes. Z.-F. $\frac{\mid}{a,a}$. Epiphysenauftreib.	+ (bes. Ing.)	—	Beim Einbringen keine Magen-Darmerkrankungen, aber schlechter Ernährungszustand (cf. Körpergewicht). Es wird angegeben, dass das Kind im ersten Lebensjahre wiederholt wochenlang Durchfälle gehabt hat.
4	726 (95)	Charlotte R.	10 Mon.	5150 g	Epiphysenschw. Craniotabes. Gr. Font. 3 Querfinger breit. Kein Zahn.	+	+ (!)	Vor 8 Monaten wegen einer chronischen Magen-Darmerkrankung in Behandlung; auch gegenwärtig Magen-Darmerkrankung noch nicht abgeheilt. Ausserdem best. früher ein Ecsema universale.
5	808 (95)	Carl B.	1 Jahr 4 Mon.	8300 g	Gr. Font. noch nicht geschl. Epiphysen sehr stark verdickt.	+	—	Vor 1 J. wegen chron. Gastroenteritis mit Pneumonie 5 Monate lang in Behandlung. Gegenwärtig wegen Rachitis und Bronchitis diffusa eingebracht.
6	931 (96)	Alfred G.	1 Jahr 2 Mon.	7550 g	Gr. Font. 2 Querfinger br. offen. Epiphysenschw. Verkrümmungen der Unterschenkel.	+ (!!)	—	Vor 1 J. wegen chronischer Magen-Darmerkrankung 7 Monate in Behandlung. Gegenwärtig eingebracht wegen eines Ecsems am Oberschenkel.
7	1128 (95)	Emma K.	1 Jahr 6 Mon.	6950 g	Gr. Font. 2 Querfinger br. offen. Z.-F. $\frac{a\ a\ a\ a}{a\ a \mid a\ a}$ Kyphose d. Wirbelsäule.	+	+	Vor 8 Monaten wegen chronischer Magen-Darmerkrankung in Behandlung. Gegenwärtig ist nach dem Lungenbefund in Verbindung mit dem allgemeinen Ernährungszustand, Milz- und Leberschwell. das Bestehen einer Tuberculose wahrscheinlich.

8	1872 (95)	Helene R.	10 Mon.	5090 g	Gr. Font. 4 Querfinger breit offen. Epiphysen-verdick. Rosenkranz.	+	—	Vor 7 Monaten wegen chronischer Magen-Darmerkrankung in Behandlung. Gegenwärtig Magen-Darmfunction noch nicht normal.
9	1823 (95)	Paul O.	11 Mon.	7200 g	Craniotabes Font. weit offen. Geringe Verkrümmung d. Untersch.	—	—	Vor 8 Monaten wegen chronischer Magen-Darmerkrankung mit Pneumonie 2 Monate in Behandlung. Seit den letzten Monaten soll die Magen-Darmfunction normal sein.
10	1428 (95)	Martha S.	1 Jahr 2 Mon.	6200 g	Font. noch weit offen. Rosenkranz. Epiphysenschwellung.	+	—	Vor 1 J. wegen chron. Gastroenteritis mit Pneumonie hier in Behandlung. Gegenwärtig Magen-Darmfunction noch nicht in Ordnung. Starke Anämie.
11	2619 (95)	Gertrud J.	7 Mon.	4670 g	Craniotabes. Laryngospasmus.	+	—	Seit 5 Monaten in poliklinischer Behandlung wegen chronischer Gastroenteritis.
12	2366 (95)	Else K.	10 Mon.	5660 g	Gr. Font. weit off. Z.-F. —|— a|a. Epiphysenschwell. Rosenkranz.	+(!!)	+	Wegen chron. Gastroenteritis und Pneumonie in poliklinischer Behandlung. Schlechter Ernährungszustand.
13	2715 (95)	Fritz S.	3 Mon.	2780 g	Craniotabes.	+(!)	—	Wegen chron. Magen-Darmerkrankung in poliklinischer, später in klinischer Behandlung. Während letzterer Exitus.
14	1520 (95)	Franz S.	8 Mon.	6110 g	Craniotabes. Z.-F. —|— a. Epiphysenverdickung.	+ (überall)	+	6 Monate wegen chron. Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung. Am Kopfe wiederholt einzelne Furunkel.
15	1594 (95)	Gottlieb H.	9 Mon.	5170 g	Bedeutende Craniotab. Font. sehr weit. Kein Zahn.	+ (bes. Ax.)	—	Schon im Alter von 9 Wochen wegen chron. Gastroenteritis (Oedema scroti) in Behandlung. Gegenwärtig eingebracht zur „Lösung der Zunge“.
16	1463 (95)	Alfred A.	1 Jahr 4 Mon.	7270 g	Craniotabes. Epiphysenverdickungen. Rosenkranz.	+	—	Vor 6 Monaten in Behandlung wegen chron. Gastroenteritis 3 Monate lang. Auch gegenwärtig Magen-Darmstörungen mit Pneumonia dextra.

1) Anmerkung. Als vergrössert wurden die Lymphdrüsen betrachtet, wenn sie deutlich durch die Haut durchzutasten waren, die Milz, wenn ihr unterer Rand bei der Inspiration unter dem Rippenbogen zu palpiren war. Das Vorhandensein einer Vergrösserung wurde durch ein + -Zeichen das Fehlen durch ein — -Zeichen angedeutet. Besonders hochgradige Vergrösserungen wurden durch Hinzufügen von einem oder mehreren ! -Zeichen kenntlich gemacht.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsenschwellungen	Milzschwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
17	1525 (95)	Vally R.	8 Mon.	6200 g	Craniotabes. Gr. Font. 2 Querfinger breit. Epiphysenschwellung.	+	+	Schon seit mehreren Monaten wegen chron. Magen-Darmerkrankung in Behandlung. Vor 4 Monaten Furunculose.
18	1598 (95)	Paul H.	10 Mon.	5730 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit. Epiphysenschw.	+(!!) (Bes. am Hinterh.)	+(!)	Elender Ernährungszustand; genauere anamnestische Daten nicht zu erhalten, da das Kind in fremder Pflege war. Gegenwärtig besteht eine chron. Dyspepsie.
19	1964 (95)	Kurt Sch.	1 Jahr 2 Mon.	6800 g	Gr. Font. noch nicht geschlossen. Z.-F. $\frac{a\ a}{a\ a}$. Rosenkranz.	+ (J. A.)	+	Vor 7 Monaten wegen chronischer Magen-Darmerkrankung in poliklinischer Behandlung (2 Monate). Blieb dann aus der Behandlung weg. Auch gegenwärtig Magen-Darmfunction noch gestört.
20	1985 (95)	Agnes M.	10 Mon.	5820 g	Gr. Font. 2 Querfinger breit offen. Epiphysenschwell. Rosenkranz.	+(!)	—	Dauernd Magen-Darmerkrankungen. Vor 7 Monaten wegen chron. Dyspepsie hier in Behandlung. Schlechter Ernährungszustand; Anämie.
21	2189 (95)	Clara R.	8 Mon.	5500 g	Gr. Font. noch weit offen. Epiphysenverdickungen.	+(!)	+(!)	Im Alter von 5 Wochen ac. Dyspepsie. Von da an fast dauernd wegen chronischer Magen-Darmerkrankungen in poliklinischer Behandlung. Gleichzeitig bestehen Lungenerschein., die eine Tuberculose vermuthen lassen.
22	2088 (95)	Herbert Z.	9 Mon.	7040 g	Craniotabes. Epiphysenverdickungen.	+	+	Schon mit 9 Wochen wegen Dyspepsie in Behandlung; blieb dann aus. Gegenwärtig schwere Gastroenteritis mit Pneumonie, die bereits längere Zeit bestehen soll.
23	2896 (95)	Bruno W.	9 Mon.	7100 g	Gr. Font. weit offen, Craniotabes. Rosenkranz.	+	+	Gegenwärtig keine Magen-Darmerkrankung, doch litt das Kind, wie sich aus der Anamnese ergiebt, früher häufig an Magen-Darmstörungen, d. sich als Durchfälle äusserten.
24	2411 (95)	Helene W.	8 Mon.	3810 g	Gr. Font. sehr weit offen.	+	—	Im Alter von $3^1/_2$ Monaten wegen chron. Dyspepsie in Behandlung; seit dieser Zeit bis heute dauernd Magen-Darmkrank.

25	2562 (95)	Else O.	8 Mon.	9070 g	Gr. Font. 1 Querfinger breit, keine Craniotab. Z.-F. $\frac{a\|a}{a\|a}$. Laryngospasmus. Tetanie.	—	—	Sehr gut genährtes Kind, künstlich genährt von der siebenten Woche an, aber stets Magen-Darm gesund. Anämie.
26	1989 (95)	Elisabeth H.	10 Mon.	6870 g	Gr. Font. fingerkuppengross. Z.-F. $\frac{a\|a}{a\|a}$. Kyphose.	—	+	Im Alter von 7 Wochen war das Kind wegen einer ac. Dyspepsie 10 Tage in poliklinischer Behandlung. Seither soll die Magen-Darmfunction in Ordnung sein.
27	2967 (96)	Waldemar V.	9 Mon.	7240 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes. Geringe Epiphysenverdickungen.	—	—	Gesundes Brustkind; eingebracht wegen seiner Rachitis.
28	2990 (96)	Josef Kr.	9 Mon.	9810 g	Gr. Font. 3 Querfing. br. offen. Epiphysenschw.	—	—	Brustkind; immer gesund. (Hergebracht wegen Otitis med. dextra.)
29	2966 (96)	Elisabeth T.	1 Jahr 3 Woch.	9220 g	Gr. Font. f. 2 Querfinger offen. Epiphysenschw. Z.-F. $\frac{a\|a}{a\|a}$.	—	—	Künstlich genährtes Kind, bisher jedoch stets gesund. (Hergebracht wegen Rachitis.)
30	2527 (96)	Else B.	1 Jahr	6820 g	Gr. Font. 3 Querfing. br. offen. Craniotabes. Z.-F. $\frac{-\|-}{a\|a}$. Epiphysenschwell.	+	+ (wenig)	Künstlich genährtes Kind; des öfteren Magen-Darmerkrankungen (Erbrechen, öfter Diarrhöe, besonders „bei den Zähnen"). Mässiger Ernährungszustand.
31	2388 (96)	Ida B.	6 Mon.	3550 g	Sehr erhebliche Craniotabes.	+	—	Von der vierten Lebenswoche bis jetzt wegen chron. Magen-Darmerkrankungen hier in Behandlung.
32	2293 (95)	Emma B.	$10^1/_2$ Mon.	6120 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit. Epiphysenverdickung. Sehr lebhafte Reflexe.	+ (!)	—	Im Alter von $6^1/_2$ Monaten in Behandlung der Poliklinik wegen Gastroenteritis chronica (2 Monte lang). Dabei bestand ein Eczem in der Ohrgegend.
33	2727 (95)	Emma W.	1 Jahr 8 Mon.	7370 g	Epiphysenverdickung. Verbiegungen d. Unterschenkel. Rosenkranz.	+ (!) (überall)	—	Vor 4 Monaten wegen Gastroenteritis chronica in poliklinischer Behandlung; schon vorher Magen-Darmstörungen in Form einer dauernden Obstipation, so dass der Stuhl nur auf Abführmittel erfolgte.
34	2702 (96)	Max F.	6 Mon.	3980 g	Gr. Font. 2 Querfinger breit. Starke Craniotabes. Laryngospasmus. Tetanie.	+ (!)	—	Im Alter von 3 Monaten chronische Magen-Darmerkrankung. Im Alter von 8 Monaten Exitus an chron. Gastroenteritis.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsenschwellungen	Milzschwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
35	2703 (96)	Fritz F.	5 Mon.	3300 g	Craniotabes. Anämie.	+ (!)	—	Im Alter von 3 Monaten chron. Gastroenteritis; deswegen bis zum Exitus (im Alter von 6 Monaten) hier in Behandlung.
36	2873 (96)	Fritz L.	6 Mon.	7300 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Rosenkranz. Nystagmus.	+ (!!) (überall)	+	Eingebracht wegen einer schon seit 2 Monaten bestehenden Gastroenteritis chronica mit Pneumonia bilat. Anämie.
37	2816 (96)	Gertrud W.	7 Mon.	6550 g	Gr. Font. weit offen Verdick. d. Rippenkn. Knochengr. Laryngospasmus (?).	—	—	Die ersten Wochen soll der Stuhl „verhärtet" gewesen sein, sonst keine Magen-Darmerkrankungen; hergebracht wegen einer ac. Dyspepsie. Anämie.
38	2781 (96)	Agnes G.	1 Jahr	5370 g	Gr. Font. 4 Querfinger br., Craniotabes, Rosenkranz. Epiphysenverdickung.	+ (!)	+	Von Beginn des 4ten Lebensmonats an dauernd Magen-Darmkrank (Erbrechen, Durchfall, besonders in den Sommermonaten, seltener Verstopfung. Elender Ernährungszustand. Nach 3 Monaten Exitus an Gastroenteritis und Pneumonie.
39	2892 (96)	Emma D.	¾ Jahr	5200 g	Font. weit offen. Craniotabes. Rosenkranz. Kyphose.	+ (!)	—	Wie aus der Anamnese hervorgeht, schon öfter Magen-Darmkatarrh (Erbrechen, Verstopfung; Durchfall); eingebracht wegen der Rachitis.
40	2948 (96)	Emilie W.	6 Mon.	5590 g	Craniotabes. Epiphysenschwellung (gering).	+ (!) (überall)	+ (!)	Eingebracht wegen einer Gastroenteritis chronica, die, wie sich anamnestisch ergiebt, schon längere Zeit bestehen soll.
41	1201 (95)	Rudolf St.	11 Mon	5150 g	Font. 3 Querfinger breit offen. Craniotabes, kein Zahn.	+ (!!) (überall)	+	Im Alter von 8 Wochen wegen Magen-Darmerkrankung in Behandlung; starker Intertrigo inguinalis. Auch später noch Magen-Darmkrank. Anämie.
42	2808 (96)	Erna W.	7 Mon.	5950 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen; geringe Craniotabes.	—	—	9 Wochen an der Brust; dann künstlich genährt; von Magen-Darmerkrankung anamnestisch nichts zu eruiren. Gegenwärtig Verstopfung.
43	2937 (96)	Agnes L.	1 Jahr 4 Woch.	8300 g	Gr. Font. für 2 Finger br. offen Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+	—	Angeblich keine Magen-Darmerkrankung, jedoch starker Verdacht auf Tuberculose (r. h. Verkürzung, feuchte Rasselger., hereditäre Belastung).

44	2994 (96)	Gustav G.	1 Jahr 8 Mon.	5880 g	Z.-F. $a\,\frac{-}{a}$. Kyphose. Reflexsteigerung.	—	—	Brustkind, angeblich immer Magen-Darm-gesund; eingebracht wegen Rachitis.
45	3006 (96)	Käthe K.	8 Mon.	5070 g	Gr. Font. f. 3 Querfing. off. Craniotabes. Lebh. Patellarreflex.	—	—	Künstlich genährtes Kind, bisweilen etwas verstopft; sonst keine anderw. Magen-Darmerkrankungen.
46	2828 (96)	Herbert H.	1 Jahr 6 Mon.	9770 g	Z.-G. $\frac{\;\vert\;}{a\vert a}$, sonst keine Zeichen von Rachitis.	+	—	Wie sich anamnestisch ermitteln lässt, schon früh Magen-Darmerkrankungen. (Häufig Erbrechen.) Hustet etwas; hereditäre Belastung in Bezug auf Tuberculose.
47	3067 (96)	Erich Fr.	11 Mon.	7650 g	Gr. Font. 1 Querfinger breit offen. Kein Zahn. Craniotabes.	—	—	½ Jahr an der Brust, später mit Kuhmilch genährt, keine Magen-Darmstörungen zu eruiren; eingebracht wegen einer Bronchitis.
48	2869 (96)	Wilhelm T.	1 Jahr 3 Mon.	8450 g	Font. nicht ganz geschl. Z.-F. $\frac{a\;a}{a'a}\,\frac{a\;a'}{a\;a'}$.	+ (!)	+	Schon früh Magen-Darmerkrankungen (zu wiederholten Malen Diarrhöe). Gegenwärtig über den Lungen bronch. Geräusche. Hereditäre Belastung in Bezug auf Tuberculose.
49	2745 (96)	Gertrud T.	1¼ Jahr	8420 g	Font. nicht geschlossen. Rosenkranz. Verkrümm. der Unterschenkel.	(vereinzelt in Ax.)	—	Innerer Magen-Darm gesund. Traumatisches subperiostales Hämatom am Kopfe.
50	3026 (96)	Paul N.	7½ Mon.	7050 g	Font. nicht geschlossen. Craniotabes. Lebhafte Patellarreflexe.	+	—	Magen-Darmerkrankungen anamnestisch nicht zu eruiren. Gegenwärtig Dyspepsie.
51	2937 (96)	Agnes L.	1 Jahr 4 Woch.	8300 g	Font. für 1 Finger offen. Z.-F. $\frac{a,a\;\;a}{a,a\;\;a}$. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+ (bes. in Inguin.)	—	Nach Angaben der Mutter keine Magen-Darmerkrankung; noch besteht Verdacht auf Tuberculose (Husten kurz nach der Geburt, physikal. Lungenbefund, hereditäre Belastung).
52	2997 (96)	Fritz Dr.	6 Mon.	4370 g	Gr. Font. f. 3 Querfinger br. offen. Craniotabes. Rosenkranz. Laryngospast. Anfälle.	+ (!) Ing. Ax.	—	Seit 3 Monaten chron. Gastroenteritis; noch nicht abgeheilt. Vor längerer Zeit Eczema universale. Anämie.
53	2423 (96)	Elise B.	7 Mon.	4950 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes.	+	—	Seit dem Alter von 9 Wochen wegen Gastroenteritis chronica hier in Behandlung.
54	23 (96)	Else B.	9 Mon.	5500 g	Font. 2 Querfinger breit. Craniotabes. Lebhafte Reflexe.	+	—	Künstlich genährtes Kind, zahlreiche Magen-Darmerkrankungen (oft Durchfälle). Gegenwärtig auch Durchfall. Anämie. (An chron. Gastroenteritis nach 2 Monaten †.)

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
55	78 (96)	Fritz H.	2 Jahr	nicht gewogen	Zähne grösstentheils cariös. Epiphysenschw. Rosenkranz.	+ (!)	+	Tuberculosis pulmon. (posit. physikal. Befund, schwere hereditäre Belastung). Anämie; Leberschwellung.
56	123 (96)	Kurt P.	6 Mon.	6950 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes.	+	+	Wegen Gastroenteritis chronica einige Monate in poliklinischer, später in klinischer Behandlung.
57	124 (96)	Erich M.	11 Mon.	9850 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes, Kyphoskoliose. Z.-F. $\frac{\;|\;}{a\,|\,a}$.	—	+ (vereinzelt in Ax.)	6 Monate an der Brust, später mit Kuhmilch und Wasser (2 : 2; später 2 : 3 genährt alle 2 St.); angeblich immer Magen-Darm-gesund. Guter Ernährungszustand. Nur 1 Mal Ausschlag am Kopfe.
58	160 (96)	Martha D.	1 Jahr 2 Mon.	5050 g	Gr. Font. nicht geschl. Craniotabes. Epiphysenverdick. Kyphoskoliose.	+ (überall)	+ (!)	Im Alter von 4 Wochen längere Zeit andauernder Magen-Darmkatarrh; Anämie.
59	162 (96)	Irmgard R.	7 Mon.	3920 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Rosenkranz.	+ (!)	—	Elender Ernährungszustand, chronische Gastroenteritis, an welcher das Kind zu Grunde ging.
60	168 (96)	Minna B.	$1\frac{1}{2}$ Jahr	8620 g	Epiphysenverdickung. Verkrümmungen der unteren Extremitäten.	—	—	Bis zu 7 Monaten Brustkind, bis auf einen geringen Luftröhrenkatarrh angebl. immer gesund. Guter Ernährungszustand! Eingebracht wegen Infraction des rechten Oberschenkels.
61	175 (96)	Peter Sch.	9 Mon.	6490 g	Gr. Font. weit offen, kein Zahn. Rosenkranz. Kyphose.	+	—	Das Kind hat des öfteren Magen-Darmerkrankungen durchgemacht. (Häufig einmal Durchfall.)
62	177 (96)	Paul Gr.	1 Jahr 1 Mon.	6290 g	Font. für 2 Querfinger offen. Epiphysenverd. Rosenkranz.	+ (!!)	+	Es besteht eine chron. Gastroenteritis, wie sich aus der Anamnese ergiebt, bereits seit langer Zeit (dauernd Verstopfung, Erbrechen etc.). Gleichzeitig besteht eine erhebliche Anämie.
63	176 (96)	Oskar Sch.	1 Jahr	6570 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen, kein Zahn. Refl. sehr lebhaft.	+ (wenig)	—	Wie aus der Anamnese hervorgeht, früher öfter Magen-Darmerkrankungen (Verstopfung, Durchfälle).

64	181 (96)	Antonie L.	10 Mon.	6200 g	Gr. Font. weit offen, starke Craniotabes. Epiphysenverdickung. Reflexsteigerung.	+ (!)	—	Wiederholt früher Magen-Darmerkrankungen (Verstopfung abwechselnd mit Durchfall).
65	187 (96)	Grete W.	1 Jahr 2 Mon.	7870 g	Gr. Font. noch nicht geschlossen. Rosenkranz, kein Zahn.	+ (bes. Ax)	—	Laut Anamnese früher Magen-Darmerkrankungen in Form häufiger Verstopfung. Anämie.
66	200 (96)	Martha G.	5 Mon.	5180 g	Craniotabes. Rosenkranz.	+	—	Schon früher Magen-Darmerkrankungen (Erbrechen, Durchfall); gegenwärtig ganz acute Steigerung, in deren Verlauf Exitus.
67	203 (96)	Helene K.	6 Mon.	6170 g	Geringe Epiphysenverd. Craniotabes. Rosenkranz.	—	—	Bis vor 14 Tagen an der Brust. Angeblich nie Magen-Darmerkrankungen. Guter Ernährungszustand.
68	39 (96)	Carl C.	6 Mon.	6800 g	Gr. Font. sehr weit. Craniotabes.	+ (!) (überall)	—	Es besteht eine Lues hereditaria; gleichzeitig eine chronische Magen-Darmerkrankung. (2 Monate in poliklinischer Behandlung.)
69	190 (96)	Fritz Fr.	1 Jahr 3 Mon.	9350 g	Font. oben geschlossen, Zähne cariös, Tub. parietal. stark vorgetr.	+	—	Es besteht eine chronische Gastroenteritis, die schon seit langem andauert. (Durchfall abwechselnd mit Verstopfung und Erbrechen.)
70	218 (96)	Martha R.	$7^1/_2$ Mon.	7550 g	Font. 2 Querfinger breit offen, Craniotabes. Rosenkranz.	—	—	Guter Ernährungszustand, 5 Monate an der Brust; früher bisweilen etwas verstopft; gegenwärtig leichte Dyspepsie.
71	286 (96)	Kurt H.	5 Mon.	8200 g	Font. 3 Querfinger breit offen. Craniotabes.	—	—	Sehr guter Ernährungszustand; angeblich bisher immer gesund. (Eingebracht wegen geringer Bronchitis.)
72	247 (96)	Bertha F.	8 Mon.	4250 g	Font. 4 Querfinger breit offen, Craniotabes, kein Zahn.	+ (!) (Ing., Ax.)	—	Elender Ernährungszustand (cfr. Körpergewicht). Kind angeblich immer Magen-Darmkrank (Erbrechen und Durchfall; dies auch gegenwärtig der Fall).
73	464 (96)	Carl K.	1 Jahr	6470 g	Gr. Font. $1^1/_2$ Querfing. breit offen. Z.-F. $\frac{\mid}{a \mid a}$. Epiphysenverdickung.	+	+	Voriges Jahr laut Anamnese Magen-Darmerkrankung (chron. Obstipation); gleichzeitig besteht ein Eczem.
74	250 (96)	Reinhold H.	2 Jahr	8930 g	Caput quadrat. Rosenkranz; gesteigerte Patellarreflexe.	+ (!) (Inguin.)	—	Genaueres über vorherige Erkrankungen nicht zu eruiren, da das Kind in fremder Pflege war; doch spricht der elende Ernährungszustand entschieden für vorausgegangene Magen-Darmerkrankungen.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
75	272 (96)	Hans K.	10 Mon.	6650 g	Gr. Font. noch weit offen. Epiphysenverdickung.	+ (!) (Ing., Ax.)	—	Gegenwärtig chronische Magen-Darmerkrankungen (stinkender fester Stuhl, Erbrechen); erhebl. Intertrigo. Anämie.
76	254 (96)	Richard B.	10 Mon.	7400 g	Craniotabes. Font. weit offen. Skoliose.	+ (überall)	—	Hatte chronische Magen-Darmerkrankungen (Erbrechen, Durchfall).
77	278 (96)	Clara L.	8 Mon.	5420 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Craniotabes, kein Zahn.	+ (wenig)	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (laut Anamnese) in Form einer Obstipation.
78	311 (96)	Senta N.	1 Jahr 2 Mon.	5970 g	Gr. Font. 3 cm breit offen. Craniotabes. Kyphose.	+ (!) (überall)	—	Früher fortdauernd Magen-Darmerkrankungen (Durchfall, abwechselnd mit Verstopfung); auch gegenwärtig besteht eine chronische Gastroenteritis; Anämie.
79	331 (96)	Alfred H.	5 Mon.	4600 g	Gr. Font. weit offen, Craniotabes. Laryngospasmus.	+ (!) (überall)	—	Mässiger Ernährungszustand, gegenwärtig acute Magen-Darmerkrankung.
80	334 (96)	Elfriede Th.	10 Mon.	7780 g	Gr. Font. weit offen, kein Zahn, Epiphysenverdickung.	—	—	Bisher stets gesundes Brustkind; eingebracht wegen der „dicken Knöchel".
81	344 (96)	Rosa B.	½ Jahr	7680 g	Gr. Font. sehr weit, Craniotabes.	—	—	Bisher stets gesund, an der Brust genährt; eingebracht wegen einer Urticaria.
82	396 (96)	Carl J.	2 Jahr	9520 g	Epiphysenschwellung. Rosenkranz.	+ (!) (Ing., Ax.)	+	Früher öfter Magen-Darmerkrankungen (meist Verstopfung, bisweilen jedoch auch Durchfall und Erbrechen). Ferner bestand Intertrigo.
83	431 (96)	Gertrud H.	1 Jahr	nicht festgestellt	Font. noch nicht geschl. Epiphysenschwellung. Skoliose.	—	—	Guter Ernährungszustand; im Alter von 4 Wochen einmal Durchfall, sonst keine Magen-Darmerkrankungen.
84	448 (96)	Herrmann H.	1 Jahr	7020 g	Gr. Font. 3 Querfing. br. offen. Craniotabes. Z.-F. — — a a Kyphose d. Wirbels. Epiphysenschwellung	+	—	Schlechter Ernährungszustand, laut Anamn. chron. Magen-Darmerkrankungen. (Dauernde Obstipation.)

85	450 (96)	Ernst K.	8 Mon.	nicht festgestellt	Gr. Font. 4 Querfinger breit offen, kein Zahn Lebhafte Reflexe.	+ (!) (überall)	—	Mässiger Ernährungszustand, früher chron. Magen-Darmerkrankungen (öfter Durchfall und Verstopfung).
86	372 (96)	Fritz W.	6 Mon.	nicht festgestellt	Gr. Font. sehr weit offen. Schwere Craniotabes.	+ (!!!)	+ (!!!)	Laut Anamnese früher zahlreiche Magen-Darmerkrankungen; gegenwärtig besteht eine schwere Gastroenteritis chronica, in deren Verlauf der Exitus eintrat. Die Obduction ergab keinen Anhaltspunkt für Tuberculose.
87	459 (96)	Elisabeth Ch	1 Jahr 1 Mon.	7200 g	Craniotabes, Kyphose, Epiphysenschwellung. Kein Zahn.	+ (!!) (multipel)	—	Mässiger Ernährungszustand, bis zu 4 Monaten dauernd Magen-Darmkrank (Erbrechen; Durchfall).
88	462 (96)	Else P.	1 Jahr 5 Mon.	8800 g	Z.-F. $\frac{a\,|\,a\,a'}{a.\,a\,|\,a\,a_1}$. z. Th. cariös. Epiphysenschwellung. Lebh. Reflexe.	+ (wenig)	+	Laut Anamnese früher chronische Magen-Darmerkrankungen (meist Verstopfung, ab und zu Durchfall). Schlechter Ernährungszustand.
89	463 (96)	Paul S.	1 Jahr	6120 g	Font. sehr weit offen, Rosenkranz. Craniotab. Epiphysenschwellung.	+ (!)	—	Laut Anamnese ist das Kind seit dem 7. Lebensmonate Magen-Darmkrank; gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica mit linksseitiger Pneumonie.
90	469 (96)	Arthur S.	$1^1/_4$ Jahr	6700 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen, Epiphysenschwellungen.	+ (!) (bes. in Ing.)	—	Schlechter Ernährungszustand (cf. Körpergewicht). Ueber die Magen-Darmfunction weiss die Mutter nichts auszusagen, da sie meist nicht zu Hause war.
91	476 (96)	Rudolf B.	$11^1/_2$ Mon.	6950 g	Craniotabes, Epiphysenschwellungen.	+ (gering)	—	Magen-Darmfunction angeblich bisher in Ordnung. Doch besteht ein sudaminöses Eczem.
92	479 (96)	Max G.	$1^1/_2$ Jahr	9200 g	Gr. Font. fast geschl. Epiphysenschwellungen. Laryngospasmus.	+ (!) (überall)	—	Relativ guter Ernährungszustand, früher häufige Magen-Darmerkrankungen (Durchfälle, Erbrechen, abwechselnd mit Obstipation).
93	489 (96)	Friedrich Gr.	$1^1/_2$ Jahr	nicht festgestellt	Erst 6 Zähne. Geringe Epiphysenverdickung.	+ (gering)	—	Früher öfter Magen-Darmerkrankungen in Form von Durchfall.
94	516 (96)	Elsbeth N.	1 Jahr 2 Mon.	5070 g	Z.-F. $\frac{\;|\;}{a\,|\,a}$. Skelettveränderung gering.	+ (gering)	—	Elender Ernährungszustand; über Magen-Darmfunction nichts Genaues zu eruiren. Universelles Eczem.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsenschwellungen	Milzschwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
95	523 (96)	Marie N.	1 Jahr	7120 g	Gr. Font. 2 Querfinger br. offen. Epiphysenverdickung. Kyphose.	+(!!) (überall)	—	Schon vorher chronische Magen-Darmerkrankungen (Durchfall, Erbrechen, meist jedoch Verstopfung). Auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica.
96	526 (96)	Frieda W.	6 Mon.	5320 g	Gr. Font. 2 Finger breit offen. Kyphose, geringe Epiphysenschwellung.	—	—	Guter Ernährungszustand. In den ersten Lebenswochen künstlich genährt, darauf Durchfall; von da ab mit der Brust genährt; immer gesund.
97	529 (96)	Arnold M.	1 Jahr 2 Mon.	nicht festgestellt	Gr. Font. weit offen, Rosenkranz. Epiphysenverdick. Gesteig. Reflex	+	—	Laut Anamnese früher zahlreiche Magen-Darmerkrankungen (feste stinkende Stühle). Anämie.
98	538 (96)	Alfred M.	$1^1/_2$ Jahr	nicht festgestellt	Gr. Font. noch nicht ganz geschl. Epiphysenschwellungen. Gesteig. Reflexe.	+ (gering)	—	Früher öfter Magen-Darmerkrankungen (Durchfall mit Erbrechen, abwechselnd mit Verstopfung). Schlechter Ernährungszustand.
99	547 (96)	Franz K.	7 Mon.	6700 g	Schwere Craniotabes.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Von den ersten Lebensmonaten an schwere Magen-Darmerkrankungen (Erbrechen, Diarrhöe); auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica.
100	588 (96)	Fritz K.	$1^1/_2$ Jahr	nicht festgestellt	Gr. Font noch offen. Rosenkranz. Lebhafte Reflexe.	+ (Inguin.)	—	Laut Anamnese früher chronische Magen-Darmerkrankung (derber stinkender Stuhl).
101	582 (96)	Max K.	11 Mon.	6780 g	Font. noch weit offen. Rosenkranz. Z.-F. $\frac{\mid}{a\mid a}$	+ (Inguin.	—	Laut Anamnese früher öfter Magen-Darmerkrankungen (Stuhl derb, stinkend).
102	592 (96)	Walther P.	1 Jahr 1 Mon.	nicht festgestellt	Font. nicht ganz geschl. Epiphysenverdickung.	+ (überall)	—	Ernährungsanamnese über das erste Lebensjahr mangelhaft, da das Kind in fremder Pflege war. Gleichzeitig besteht ein Prurigo.
103	609 (96)	Frieda S.	9 Mon.	8360 g	Gr. Font. weit offen. Epiphysen verdickt.	—	—	Guter Ernährungszustand, künstlich genährt; angeblich jedoch bisher immer gesund.
104	535 (96)	Anna W.	1 Jahr	7340 g	Gr. Font. noch nicht geschlossen. Kyphose.	+ (!!)	+(!)	Wie aus der Anamnese hervorgeht, dauernd Magen-Darmerkrankungen (starke Obstipation). Gegenwärtig besteht noch eine chronische Gastroenteritis.

105	619 (96)	Sophie M.	2 Jahr	nicht festgestellt	Font. weit offen. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+	+	Laut Anamnese früher Magen-Darmerkrankungen (Durchfall und Verstopfung).
106	624 (96)	Wilhelm A.	$10^1/_2$ Mon.	5380 g	Font. weit offen. Craniotabes. Kyphose.	+	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (dauernde Obstipation). Auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica.
107	625 (96)	Elfriede S.	9 Mon.	6170 g	Font. für 2 Finger offen. Craniotabes. Lebhafte Reflexe.	+ (!)	—	Von Anfang an chronische Magen-Darmerkrankung (Erbrechen, Durchfall).
108	629 (96)	Friedr. Wilh. Eitel R.	$^1/_2$ Jahr	6700 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes. Lebhafte Reflexe.	+	+	Früher öfter Magen-Darmerkrankungen (Durchfall und Verstopfung; oft auch Erbrechen).
109	610 (96)	Rudolf Fl.	9 Mon.	6540 g	Gr. Font. weit offen. Kyphose. Z.-F. $\frac{-\vert-}{a\ a}$.	+ (wenig)	—	Laut Anamnese war das Kind früher oft verstopft; gegenwärtig besteht eine Dyspepsia chronica.
110	635 (96)	Clara B.	1 Jahr 1 Mon.	3600 g	Craniotabes. Kein Zahn.	+ (!!)	—	Schlechter Ernährungszustand, seit dem Alter von 4 Wochen chronische Magen-Darmerkrankungen; auch gegenwärtig besteht eine chronische Gatroenteritis.
111	684 (96)	Walther D.	8 Mon.	6280 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes.	+ (!!)	—	Schon früher bestanden Störungen der Magen-Darmfunction (lehmige stinkende Stühle); jetzt noch eine Gastroenteritis chronica.
112	705 (96)	Albert K.	6 Mon.	6750 g	Gr. Font. weit offen. Craniotabes.	+ (überall)	—	Schon mit 8 Wochen Magen-Darmkatarrh (Durchfall, Obstipation); auch gegenwärtig lebhafte Störungen.
113	520 (96)	Kurt W.	1 Jahr 4 Mon.	7100 g	Font. 4 Querfinger breit offen. Rosenkranz. Epiphysenschwellung.	+	—	Früher zahlreiche Magen-Darmerkrankungen (Durchfall und Obstipation).
114	701 (96)	Martha Sch.	10 Mon.	6200 g	Gr. Font. weit offen. Rosenkranz.	+	—	Seit dem Alter von 7 Wochen Magen-Darmstörungen (chronische Obstipation). Gegenwärtig besteht eine schwere Gastroenteritis chronica mit lobulärer Pneumonie.
115	677 (96)	Gustav N.	9 Mon.	4620 g	Gr. Font. weit offen. Kein Zahn. Epiphysenschwellung.	+ (!!)	—	Früher Magen-Darmerkrankung. Seit einigen Monaten Husten und Fieber. Der physikalische Befund spricht für eine Tuberculosis pulmonum.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
116	387 (96)	Erich M.	$1^1/_2$ Jahr	9600 g	Epiphysen verdickt. Rosenkranz.	+ (!)	—	Laut Anamnese früher öfter Magen-Darmkatarrh.
117	722 (96)	Otto S.	2 Jahr	nicht festgestellt	Font. 3 Finger breit offen. Epiphysenschwellung.	+	—	Laut Anamnese häufige Magen-Darmerkrankungen (meist Verstopfung, bisweilen jedoch auch Durchfall).
118	724 (96)	Kurt St.	2 Jahr	7890 g	Starke Epiphysenverdickung	+ (!) (Inguin.)	—	Schon mit $^1/_4$ Jahr Magen-Darmkrank (Durchfall, Erbrechen); später dauernde Verstopfung; gegenwärtig wechseln Durchfall und Verstopfung.
119	745 (96)	Wilhelm H.	10 Mon.	6770 g	Gr. Font. noch weit offen. Craniotabes. Kein Zahn. Epiphysenschwellung. Kyphoskoliose.	+ (wenig)	—	Früher öfter Magen-Darmerkrankungen (düner Stuhl, bisweilen etwas Verstopfung).
120	766 (96)	Georg S.	1 Jahr 6 Mon.	9800 g	Epiphysenverdickung.	+ (!)	—	Laut Anamnese früher chron. Magen-Darmerkrankungen (Verstopfung und Durchfall).
121	757 (96)	Georg St.	1 Jahr 3 Mon.	nicht festgestellt	Font. noch nicht geschl. Epiphysenverdickung.	+ (!!)	—	Schon in den ersten Lebensmonaten chron. Magen-Darmerkrankungen (Durchfall und Verstopfung). Auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica.
122	768 (96)	Richard F.	1 Jahr 3 Mon.	5600 g	Craniotabes. Gesteigerte Reflexe.	+ (!!) (überall)	—	Laut Anamnese schon seit langem Magen-Darmkrank. Auch gegenwärtig ist eine Gastroenteritis chronica vorhanden. Schlechter Ernährungszustand.
123	760 (96)	Georg S.	1 Jahr	7000 g	Craniotabes. Epiphysenverdickung.	+ (multipel)	+	Nach Angabe hatte das Kind schon immer etwas Durchfall. Auch gegenwärtig beteht eine Gastroenteritis chronica mit doppelseitiger Pneumonie; Anämie.
124	782 (96)	Gustav W.	9 Mon.	4300 g	Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+	—	Schon im Alter von $^1/_4$ Jahr chronische Magen-Darmerkrankung (dünnflüssige Stühle). Seit zwei Wochen besteht ein Pomphigus.

125	781 (96)	Willy G.	6 Mon.	6160 g	Craniotabes.	+	—	Es besteht eine Gastroenteritis chron., die laut Anamnese bis auf ein Lebensalter von 5 Wochen zurückdatirt.
126	819 (96)	Gertrud S.	$1^1/_4$ Jahr	8850 g	Font. oben geschlossen. Rosenkranz. Epiphysenverdickung.	—	—	Bis auf einen in der letzten Zeit eingetretenen, einige Tage andauernden Durchfall immer gesund. Gut. Ernährungszustand.
127	820 (96)	Oskar P.	1 Jahr	6200 g	Font. noch weit offen. Rosenkranz.	+	+	Schon seit langem chronische Magen-Darmerkrankungen (feste stinkende Stühle); auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica. Gleichzeitig ist eine starke Anämie vorhanden.
128	812 (96)	Gustav B.	1 Jahr	8450 g	Font. noch nicht geschl. Epiphysenschwellung. Reflexsteigerung.	+ (wenig)	—	Magen-Darmstörungen angeblich nie vorhanden. Hingegen soll das Kind mit $^1/_2$ Jahr einen „Ausschlag" am ganzen Körper gehabt haben.
129	811 (96)	Fritz W.	1 Jahr 3 Woch.	6350 g	Font. weit offen. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+(!!)	—	Kind von Anfang an Magen-Darmkrank; auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis chronica.
130	886 (96)	Meta R.	$1^1/_4$ Jahr	6100 g	Gr. Font. weit offen. Mässige Epiphysenverd. Lebh. Pat.-Reflexe.	—	—	In den ersten Lebensmonaten 1 Mal Erbrechen und Durchfall. Sonst angeblich Magen-Darmfunction immer in Ordnung.
131	898 (96)	Hedwig S.	1 Jahr	6820 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Kein Zahn. Epiphysenverdickung.	+	—	Laut Anamnese früher Magen-Darmerkrankungen (14 tägiger Durchfall); häufig war Intertrigo vorhanden.
132	890 (96)	Bertha P.	1 Jahr 1 Mon.	6170 g	Font. noch nicht geschl. Z.-F. $\frac{a'a\|a}{a\|a}$.	+	—	Schon früher chronische Magen-Darmerkrankungen (meist Verstopfung; auch gegenwärtig besteht eine Gastroenteritis.
133	794 (96)	Theobald W.	1 Jahr	7080 g	Font. weit offen. Craniotabes.	—	—	Blasses, sonst gut genährtes Kind; angeblich nie Magen-Darmkrank.
134	914 (96)	Gertrud E.	5 Mon.	3430 g	Craniotabes.	+	—	Es besteht eine chronische Magen-Darmerkrankung (meist Durchfall); ausserdem ist das Kind verdächtig auf Lues congenita. Papeln, Coryza; früher soll ein Ausschlag bestanden haben, der jedoch hier nicht beobachtet wurde.
135	918 (96)	Hans K.	1 Jahr 2 Mon.	9750 g	Gr. Font. noch nicht geschl. Epiphysenverd. Z.-F. $\frac{a'a\ aa}{a'a\ aa}$.	+ (wenig)	—	Laut Anamnese im Alter von 3 und 8 Monaten Magen-Darmkatarrh.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsenschwellungen	Milzschwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
136	954 (96)	Emma Z.	1 Jahr 6 Woch.	9560 g	Epiphysenverdickung. Z.-F. $\frac{a'a\,\mid\,aa'}{a\,\mid\,a}$.	+ (wenig)	—	Soll nie Magen-Darmkrank gewesen sein, hingegen öfter Intertrigo gehabt haben.
137	999 (96)	Walther W.	1 Jahr 1 Mon.	6000 g	Epiphysenschwellung. Z.-F. $\frac{-\,\mid\,-}{a\,\mid\,a}$. Kyphose.	+ (!!)	+	Vor $^1/_4$ Jahr Magen-Darmerkrankung (Durchfall, Verstopfung). Gegenwärtig bestehen zahlreiche tuberculöse Haut- und Knochenerkrankungen.
138	957 (96)	Fritz W.	1 Jahr 1 Mon.	8170 g	Gr. Font. noch nicht ganz geschlossen. Z.-F. $\frac{a\,\mid\,a}{a\,\mid\,a}$. Reflexe lebhaft.	+ (!)	—	Bis zu $^1/_2$ Jahr öfter Magen-Darmkatarrh (Verstopfung, abwechselnd mit Durchfall).
139	972 (96)	Georg K.	1 Jahr 7 Mon.	8600 g	Gr. Font. noch nicht geschlossen. Epiphysenverdick. Z.-F. $\frac{a'a\,\mid\,aa'}{a\,\mid\,a}$.	—	—	Bis zu 13 Monaten an der Brust; angeblich immer gesund; das Kind wurde eingebracht, weil es noch nicht läuft.
140	979 (96)	Richard J.	1 Jahr	8250 g	Gr. Font. 2 cm breit offen. Z.-F. $\frac{-\,\mid\,-}{a\,\mid\,a}$. Epiphysenverdickung. Kyphose.	—	—	Guter Ernährungszustand; Kind neigt etwas zur Verstopfung, sonst angeblich bisher immer gesund.
141	2867 (96)	Oskar St.	7 Mon.	6530 g	Font. sehr weit. Rosenkranz.	+ (wenig)	—	Ist wegen einer Gastroenteritis chron. hier in Behandlung. Ausserdem besteht Verdacht für Tuberculose (Physikalischer Lungenbefund). Hereditäre Belastung.
142	659 (96)	Martha L.	$^3/_4$ Jahr	7600 g	Font. sehr weit offen. Rosenkranz. Epiphysenschwellung.	+	—	Angeblich immer Magen-Darmgesund; doch besteht seit längerer Zeit ein Eczema universale.
143	892 (96)	Felix H.	9 Mon.	6800 g	Font. $2^1/_3$ Querfing breit. Craniotabes. Kein Zahn.	+	—	Laut Anamnese hat das Kind bereits zahlreiche Magen-Darmerkrankungen durchgemacht.
144	980 (96)	Alfred Fr.	8 Mon.	6650 g	Gr. Font. 2 cm breit offen. Craniotabes. Kein Zahn.	+	—	Mässiger Ernährungszustand, es besteht seit langem eine chronische Magen-Darmerkrankung (Verstopfung und Durchfall).

145	1027 (96)	*Paul S.*	1 Jahr	8600 g	Font noch nicht geschl. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+ (!)	—	Brustkind, angeblich immer Magen-Darm-gesund; doch besteht seit 3 Monaten ein Lichen urticatus.
146	2487 (95)	Josef Sch.	1 Jahr	8390 g	Font. noch offen. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+ (Inguin.)	—	Im Alter von 5 Monaten hier an einem Eczema universale behandelt.
147	1205 (96)	Martha E.	1 Jahr 3 Mon.	8200 g	Epiphysenverdickung. Z.-F. $\frac{a\mid}{a_1 a\mid a}$.	—	—	Guter Ernährungszustand. Angeblich Kind immer gesund; eingebracht, weil es noch nicht laufen kann.
148	1209 (96)	Arthur Z.	8 Mon.	4610 g	Font. weit offen. Kein Zahn. Rosenkranz.	+ (!)	—	Laut Anamnese bestand früher eine chron. Magen-Darmerkrankung (häufiges Erbrechen). Schlechter Ernährungszustand. Anämie.
149	1198 (96)	Friedrich P.	1½ Jahr	6720 g	Gr. Font. noch weit offen. Epiphysenschwellung.	+ (!!) (Ing. u. Ax.)	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (sehr oft Durchfall). Elender Ernährungszustand.
150	1151 (96)	Hedwig F.	1 Jahr 5 Mon.	5200 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Epiphysenschwellung.	+	—	Von einem halben Jahre ab fast dauernd Durchfall und Erbrechen. Auch gegenwärtig besteht noch eine Gastroenteritis chronica.
151	1147 (96)	Anna F.	1 Jahr 8 Mon.	8880 g	Gr. Font. weit. Z.-F. $\frac{\;\mid\;}{a_1 a\mid a}$. Rosenkranz. Epiphysenverdickung.	+	—	Hatte eine chronische Magen-Darmerkrankung (öfter Durchfall und Krämpfe).
152	1275 (96)	Robert B.	1 Jahr 1 Mon.	5500 g	Caput. quadr. Font. br. offen. Epiphysenschw. Rosenkranz. Z.-F. $\frac{\;\mid\;}{a\mid a}$.	+ (!)	—	Hatte früher eine chronische Magen-Darmerkrankung (Obstipation). Auch jetzt besteht eine Gastroenteritis chronica.
153	1266 (96)	Alfred K.	1 Jahr	7460 g	Font. noch nicht geschl. Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+	—	Laut Anamnese früher chronische Magen-Darmerkrankungen (Durchfall und Verstopfung).
154	1293 (96)	Martha W.	4 Mon.	5150 g	Starke Craniotabes.	—	—	Gut genährtes Brustkind, bis auf eine geringe Verstopfung immer gesund.
155	1129 (96)	Paul R.	9 Mon.	7600 g	Font. sehr weit offen. Kein Zahn.	+ (überall)	—	Wie aus der Anamnese hervorgeht, bestand früher eine chronische Magen-Darmerkrankung (Durchfall und Verstopfung).
156	3003 (96)	Helene G.	8 Mon.	5250 g	Gr. Font. sehr weit. Kein Zahn. Geringe Epiphysenschwellung.	+ (überall)	—	Vor 3 Monaten wegen Gastroenteritis chronica hier in Behandlung.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
157	1374 (96)	Agnes K.	1 Jahr 2 Mon.	6420 g	Font. noch 2 Querfinger breit offen. Zähne cariös.	+ (!!) (überall)	+	Elender Ernährungszustand; früher bestand häufig Durchfall. Auch gegenwärtig ist eine Gastroenteritis chron. nachzuweisen.
158	1422 (96)	Fritz R.	2 Jahr	8770 g	Gr. Font. noch nicht geschl. Kyphoskoliose. Epiphysenverdickung.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Im ersten Lebensjahre bestand eine chron. Magen-Darmerkrankung (häufig Durchfall).
159	1473 (96)	Curt W.	1 Jahr	6850 g	Font. 2 Querfinger breit offen. Z.-F. $\frac{|}{a\,a}$. Epiphysenschwellung.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Früher wegen Magen-Darmkatarrh in ärztlicher Behandlung; gegenwärtig besteht eine tuberculöse Periostitis und eine Conjunctivitis phlyktaenularis.
160	1525 (96)	Bertha W.	1 Jahr	8080 g	Gr. Font. noch nicht geschl. Epiphysenverdickung. Kein Zahn.	—	—	Zuerst mit der Brust, dann künstlich genährt, immer gesund. Guter Ernährungszustand.
161	1538 (96)	Manfred S.	1 Jahr 4 Mon.	nicht festgestellt	Font. 3 Querfinger breit offen. Epiphysenschw.	+ (!) (bes. Ax.)	—	Laut Anamnese früher chron. Magen-Darmerkrankungen (Durchfall, Erbrechen, abwechselnd mit Verstopfung).
162	1558 (96)	Richard M.	$1^3/_4$ Jahr	9960 g	Epiphysenverdickung. Z.-F. $\frac{a\,a}{a'a\,a\,a'}$.	—	—	Guter Ernährungszustand. Künstlich genährt; immer gesund.
163	1659 (96)	Paul G.	1 Jahr 2 Mon.	nicht festgestellt	Epiphysenschwellung. Z.-F. $\frac{a'a}{a'a\,a}$.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Laut Anamnese früher chron. Magen-Darmerkrankungen (dauernde Obstipation). Starke Anämie.
164	1643 (96)	Martha W.	1 Jahr 4 Woch.	7200 g	Font. noch nicht geschl. Z.-F. $\frac{|}{a\,a}$. Epiphysenschwellung.	+	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (Durchfall, anfangs auch Erbrechen). Anämie.
165	1592 (96)	Gertrud B.	1 Jahr	5620 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Kein Zahn.	+ (überall)	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (Verstopfung, Durchfall). Auch gegenwärtig ist die Magen-Darmfunction noch keine normale.
166	1624 (96)	Max J.	$1^1/_2$ Jahr	6900 g	Gr. Font. 1 cm breit offen. Z.-F. $\frac{|}{a|a}$. Craniotabes. Epiphysenschwellung.	+ (!!) (überall)	—	Wie die Mutter angiebt, soll das Kind $^3/_4$ Jahr lang Magen-Darmkatarrh gehabt haben. Auch gegenwärtig besteht eine chron. Gastroenteritis. Schlechter Ernährungszustand.

167	1556 (96)	Gustav P.	1 Jahr 2 Mon.	nicht festgestellt	Gr. Font. nicht geschl. Craniotabes.	+ (!!)	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (Durchfall, Krämpfe). Auch jetzt noch besteht eine Gastroenteritis chronica. Elender Ernährungszustand.
168	1469 (96)	Johannes B.	$^3/_4$ Jahr	6960 g	Font. noch weit offen. Epiphysenverdickung. Kein Zahn.	+ (!!)	—	Angeblich keine Magen-Darmerkrankungen, doch besteht der Verdacht auf Tuberculose. (Schwere hereditäre Belastung, Landkarten-Zunge.)
169	1729 (96)	Hedwig H.	1 Jahr 3 Mon.	9250 g	Gr. Font. noch nicht geschl. Epiphysenverd.	—	—	Sehr gut genährtes Kind, noch jetzt an der Brust, bisher angeblich immer gesund.
170	1736 (96)	Clara G.	1 Jahr 6 Mon.	9100 g	Gr. Font. noch offen. Epiphysenschwellung.	+	—	Laut Anamnese früher chron. Magen-Darmerkrankungen (häufiger Durchfall).
171	1705 (96)	Vally G.	$^3/_4$ Jahr	4900 g	Gr. Font. sehr weit. Craniotabes.	+	—	War früher chronisch Magen-Darmkrank; auch gegenwärtig bestehen noch Störungen der Magen-Darmfunction.
172	1753 (96)	Willy J.	1 Jahr 1 Mon.	8800 g	Gr. Font. noch offen. Epiphysenschwellung. Z.-F. $\frac{a'a \mid aa'}{a'a \mid aa'}$.	+ (!) (überall)	—	Laut Anamnese früher chron. Magen-Darmerkrankungen (Erbrechen, Durchfall).
173	1682 (96)	Paul Sch.	11 Mon.	6850 g	Gr. Font. sehr weit offen. Craniotabes. Z.-F. $\frac{-\mid-}{a \mid a}$.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Laut Anamnese früher chron. Magen-Darmerkrankungen (immer Durchfall). Auch jetzt besteht noch eine Gastroenteritis chronica.
174	1685 (96)	Frieda S.	8 Mon.	5030 g	Gr. Font. 2 Querfinger breit. Craniotabes. Kein Zahn.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Früher chronische Magen-Darmerkrankungen (häufiger Durchfall). Schlechter Ernährungszustand.
175	1682a (96)	Wilhelm F.	1 Jahr	7520 g	Gr. Font. noch nicht geschl. Z.-F. $\frac{a'a \mid aa'}{a \mid a}$. Epiphysenschwellung	+ (Ing. u. Ax.)	—	Angeblich früher bis auf eine geringe Verstopfung keine Magen-Darmerscheinungen. Doch besteht seit längerer Zeit ein Eczema universale.
176	1726 (96)	Bertha H.	1 Jahr 2 Mon.	9150 g	Gr. Font. nicht geschl. Epiphysenverdickung.	+	—	Gut genährtes Kind, bisher angeblich keine Magen-Darmstörungen. Doch besteht seit mehreren Monaten ein Prurigo.
177	1705 (96)	Vally G.	$^3/_4$ Jahr	4900 g	Gr. Font. 3 Querfinger breit offen. Kein Zahn. Craniotabes.	+ (bes. Ing.)	—	Hatte früher chronische Magen-Darmstörungen (wiederholter Durchfall); dieselben bestehen noch jetzt fort.

Nr.	Journal Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Symptome der Rachitis	Drüsen-schwellungen	Milz-schwellung	Bemerkungen über anderweitige Erkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
178	2791 (96)	Erich Z.	11 Mon.	6120 g	Gr. Font. sehr weit offen. Z.-F. $\frac{a\ a}{-\ -}$. Epiphysenverdickung.	+ (!) Ing. u. Ax.)	—	War früher wegen chronischer Magen-Darmerkrankungen (Durchfall) in poliklinischer Behandlung.
179	2800 (96)	Emilie B.	10 Mon.	5200 g	Gr. Font. 2 Querfinger breit offen. Z.-F. $\frac{|}{a}$. Craniotabes.	+ (!)	+	Im Alter von 7 Wochen mehrere Monate lang wegen Gastroenteritis chronica in poliklinischer Behandlung; gleichzeitig bestand eine Furunculose.
180	604 (96)	Martha G.	8 Mon.	8200 g	Gr. Font. weit offen. Z.-F. $\frac{|}{a|}$.	—	—	Gut genährtes Kind, 6 Monate an der Brust, bis auf eine vorübergehende Bronchitis stets gesund.
181	1194 (96)	Hedwig K.	9 Mon.	6020 g	Craniotabes. Kein Zahn.	+ (Ing. u. Ax.) mässig	—	Wegen chronischer Magen-Darmerkrankungen (Durchfälle) schon öfter in poliklinischer Behandlung.
182	480 (95)	Hedwig R.	2 Jahr	9700 g	Epiphysenverdickung. Rosenkranz.	+ (Ing. u. Ax.)	—	Im Alter von 5 Monaten wegen chron. Magen-Darmerkrankungen längere Zeit in poliklinischer Behandlung.
183	1548 (96)	Anna St.	10 Mon.	4750 g	Gr. Font. weit offen. Kein Zahn.	+ (Inguin.)	—	Laut Anamnese schon immer kränklich. Vor 2 Monaten wegen Gastroenteritis chronica in poliklinischer Behandlung.
184	1753 (96)	Willy J.	1 Jahr 1 Mon.	8880 g	Gr. Font. weit offen. Epiphysenverdickung.	+	—	Hatte früher chronische Magen-Darmerkrankungen (Erbrechen, später auch Durchfälle).
185	1720 (96)	Walther M.	8 Mon.	4350 g	Font. weit offen Rosenkranz. Craniotabes.	+ (!) (überall)	—	Laut Anamnese früher chronische Magen-Darmerkrankungen (Durchfall; heftiges Erbrechen). Auch gegenwärtig ist die Magen-Darmfunction noch nicht in Ordnung.

Nr.	Journal-Nr.	Namen	Alter	Gewicht	Drüsenschwellungen	Milzschwellung	Bemerkungen über frühere Magen-Darmerkrankungen und den allgemeinen Ernährungszustand
1	12 (96)	Rudolf R.	3 Mon.	4190 g	+	—	Es besteht eine chronische Magen-Darmerkrankung (feste stinkende Stühle). Schlechter Ernährungszustand.
2	173 (96)	Martha K.	1 Jahr	8150 g	+ (bes. Ax.)	—	Wegen chronischer Magen-Darmerkrankung in poliklinischer Behandlung.
3	170 (96)	Frieda M.	3 Mon.	3250 g	+ (bes. in Ing.)	—	Seit dem Alter von 7 Wochen wegen Gastroenteritis chronica in poliklinischer Behandlung.
4	204 (96)	Martha Kn.	2 Mon.	2980 g	+ (in Ing.)	—	Wegen Gastroenteritis chronica in poliklinischer Behandlung. Elender Ernährungszustand.
5	223 (96)	Max L.	1 Mon.	2840 g	+ (multipl.)	—	Schlechter Ernährungszustand; wegen Gastroenteritis chronica hier in Behandlung.
6	364 (96)	Frieda S.	10 Mon.	5400 g	+ (überall)	—	Wegen chronischer Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung. Schlechter Ernährungszustand.
7	634 (96)	Auguste Sch.	9 Mon.	4900 g	+ (überall gering)	—	Schlechter Ernährungszustand; wegen chron. Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung.
8	663 (96)	Richard D.	6 Mon.	4270 g	+ (!) (überall)	—	Wegen chronischer Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung. Mässiger Ernährungszustand.
9	773 (96)	Heinrich F.	6 Mon.	6860 g	+ (überall)	+	Mässiger Ernährungszustand, wegen chron. Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung.
10	961 (96)	Max H.	6 Mon.	3600 g	+ (!!)	+	Sehr schlechter Ernährungszustand; wegen Lues congenita und chron. Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung.
11	1123 (96)	Martha F.	3 Mon.	2850 g	+ (!) (überall)	—	Schlechter Ernährungszustand. Wegen chron. Gastroenteritis in poliklinischer Behandlung.
12	1391 (96	Gertrud M.	9 Mon.	Nicht festgestellt	+ (Ing. u. Ax.)	—	Mässiger Ernährungszustand, wegen chron. Magen-Darmerkrankung hier in Behandlung.
13	1545 (96)	Vincenz K.	1 Jahr	6900 g	+ (Ing. u. Ax.)	—	Mässiger Ernährungszustand; wegen chron. Gastroenteritis hier in Behandlung.
14	1542 (96)	Alfred F.	5 Mon.	5200 g	+ (Ing. u. Ax.)	—	Mittlerer Ernährungszustand; laut Anamnese chron. Magen-Darmkrank; dies auch noch gegenwärtig der Fall.
15	1164 (96)	Willy Sch.	8 Mon.	5800 g	+ (!) (überall)	—	Laut Anamnese nie Magen-Darmgesund. Wegen chron. Gastroenteritis mit Pneumonie hier in Behandlung.

5.

Ueber die Sterblichkeit der Säuglinge in den Sommermonaten an der sog. Cholera infantum.

Von

Dr. Paul Koenigsberger,

Volontär-Assistenten an der Poliklinik.

Die Statistik lehrt, dass die Mortalität der Säuglinge in vielen Ländern und Städten in den Sommermonaten eine bedeutend höhere ist, als während des übrigen Jahres. Diese hohe Sterblichkeit ist angeblich bedingt durch die besonders bei den künstlich genährten Kindern im Sommer auftretenden Magendarmkrankheiten. Die beiden angeführten Thatsachen gaben wiederholt Veranlassung, nach den Erregern letzterer zu suchen. Wenn die dahin gerichteten Bemühungen bisher keinen Erfolg hatten, so ist dies zum Theile darauf zurückzuführen, dass nur die Statistik, nicht aber die Kinder und deren Krankheiten genügend berücksichtigt wurden, welche das Material der Statistik bilden. Dieser Umstand gab mir Anlass zu folgender Untersuchung.

Von sämmtlichen in den Monaten Juni, Juli und August der Jahre 1895 und 96 in unserer Poliklinik wegen Magendarmkrankheiten behandelten Säuglingen wurde bei allen, welche während der genannten Zeit starben, festzustellen versucht, ob die Kinder bis zum Beginn der tödtlichen Erkrankung als gesund angesehen werden durften und ob dieselben einer charakterisirten, acut einsetzenden Magendarmerkrankung erlagen.

Die im Jahre 1896 gestorbenen Kinder habe ich zum grössten Theil selbst beobachtet. Die Krankengeschichten der übrigen konnte ich insofern verwenden, als über jeden Fall ein genaues Krankenjournal vorliegt. Meine Untersuchungen ergaben folgendes Resultat.

Im Ganzen sind in den beiden Jahren 148 Todesfälle zu verzeichnen. Sämmtliche Kinder waren künstlich genährt und befanden sich im ersten Lebensjahre. Der einheitlichen Uebersicht halber habe ich alle älteren Kinder unberücksichtigt gelassen.

Von vornherein müssen von diesen 148 Todesfällen acht ausgeschlossen werden, weil sie Kinder betreffen, die wohl mehr oder weniger Magendarmstörungen zeigten, aber an anderen intercurrenten, intra vitam nicht diagnosticirten Krankheiten zu Grunde gingen. Wären nicht sämmtliche Fälle obducirt und in Folge dessen die richtige Todesursache festgestellt worden, so wäre sicherlich der eine oder der andere Fall gleichfalls auf Rechnung der sogenannten Cholera infantum gesetzt worden.

Ferner muss eine zweite Gruppe von Todesfällen ausgeschieden werden, die meist frühgeborene Kinder umfasst, welche ohne acute Erscheinungen von Seiten des Magendarmtractus unter dem bekannten Bilde der langsam fortschreitenden Atrophie zu Grunde gehen. Im Ganzen gehören in diese Gruppe zehn Todesfälle.

Da sämmtliche Krankengeschichten denselben Typus aufweisen, so nehme ich davon Abstand, in extenso alle zehn Fälle zu beschreiben, sondern begnüge mich damit, zwei Krankengeschichten anzuführen.

Fall I. H. S. J.-N. 524.

Drei Wochen alt, wird am 9. VI. 1895 in die Poliklinik gebracht mit der Angabe, dass er seit Geburt abmagere. Die Stühle, drei bis vier pro Tag, seien dünn, Erbrechen bestehe seit Geburt.

Das 2470 g schwere Kind befindet sich in einem elenden Ernährungszustand, die Haut lässt sich in grossen Falten abheben, ein Umstand, der darauf hinweist, dass das Kind früher ein gutes Fettpolster gehabt hat. Trotzdem es gelingt, einzelne Magendarmsymptome zu bessern, nimmt das Kind beständig an Körpergewicht ab und gelangt nach sechs Wochen, ohne dass acute Erscheinungen dazu treten, am 1. VIII. mit einem Körpergewicht von 1850 g zum Exitus.

Fall II. P. W. J.-Nr. 682.

Vier Wochen alt, wird am 20. VI. 1896 in die Poliklinik gebracht. Das frühgeborene, 1470 g schwere Kind, hat seit Geburt Erbrechen und nur jeden zweiten Tag Stuhl. Es bleibt über sechs Wochen in unserer Beobachtung; das Körpergewicht nimmt wenig, aber constant zu, dennoch stirbt das Kind am 2. VIII., ohne dass zuletzt von Seiten des Magens und Darms irgend welche acute Krankheitserscheinungen zu Tage getreten wären.

Man wird ohne Weiteres zugeben müssen, dass diese Krankengeschichten nicht mit dem Bilde übereinstimmen, welcher als Cholera infantum in den Lehrbüchern beschrieben ist. Das sind wohl auch die Fälle, die in der Statistik als Atrophie und Lebensschwäche verzeichnet werden, von denen jedoch Flügge[1]) anzunehmen bereit ist, dass sie meistens als Sommerdurchfall aufzufassen seien.

In dritter Reihe kann ich jene Todesfälle zusammenfassen, welche Kinder betreffen, in deren Krankengeschichten wohl

1) Flügge, Lehrbuch der Hygiene. 3. Auflage. Seite 521.

mehr oder minder schwere Magendarmsymptome verzeichnet sind, bei welchen aber nur ein einziges Symptom, Erbrechen, oder Durchfall, oder Obstipation, das ganze Krankheitsbild charakterisirt. Im ganzen gehören in diese Kategorie 39 Todesfälle, deren Typus man aus den nachfolgenden drei Krankengeschichten erkennen kann.

Fall I. M. W. J.-Nr. 1408

Das fünf Monate alte Kind wird am 11. VII. 1896 zu uns gebracht mit der Angabe, dass es stets sehr verhärtet sei. Dasselbe hat ein Körpergewicht von 3820 g. Es bleibt in der poliklinischen Behandlung bis zum 27. VIII., an welchem Tage der Exitus erfolgt. Während der ganzen Dauer der Beobachtung trat nie Erbrechen ein, dagegen wechselt Obstipation mit Diarrhöe.

Fall II. H. C. J.-Nr. 1498.

Am 22. VII. 1896 wird das zehn Monate alte Kind zu uns gebracht, weil es seit Geburt an Erbrechen leidet, das in letzter Zeit stark zugenommen hat. Stuhl täglich drei- bis viermal. Das Körpergewicht beträgt 6870 g; bereits am siebenten Tage der Behandlung geht das Kind, nachdem sich noch eine beiderseitige lobul. Pulmonie entwickelt hatte, zu Grunde, ohne dass in den letzten Tagen eine Steigerung der Magendarmsymptome eingetreten wäre.

Fall III. R. D. J.-Nr. 1587.

Am 29. VII. 1895 wird das vier Monate alte Kind mit der Anamnese zu uns gebracht, dass seit drei Wochen ein Durchfall bestehe, jedoch nie Erbrechen festgestellt worden sei. Das in einem mässigen Ernährungszustande befindliche Kind mit einem Körpergewicht von 4420 g geht bereits am zwölften Tage der Beobachtung zu Grunde, ohne dass jemals Erbrechen dazugetreten wäre.

In gleicher Weise ersehen wir aus den übrigen 36 Krankengeschichten, dass bei keinem dieser Fälle Erbrechen und Durchfall zu gleicher Zeit acut auftrat. Das eine oder das andere Symptom der gestörten Magendarmfunction charakterisirt das ganze Krankheitsbild. Auch diese Fälle kann man nicht ohne Bedenken als Cholera infantum bezeichnen.

Schliesslich bleiben 101 Fälle zur Beurtheilung übrig, bei denen Erbrechen und Durchfall zu gleicher Zeit bestand. Bei diesen Krankheitsfällen habe ich mein Augenmerk auf drei Punkte gerichtet, und zwar erstens auf die Dauer der Erkrankung, zweitens auf das Lebensalter und Körpergewicht der kleinen Patienten, und drittens auf den Status der Kinder, um zu entscheiden, ob bis dahin gesunde Kinder an einem acuten Brechdurchfall erkranken und demselben erliegen, oder ob es sich in diesen Fällen um bereits chronisch magendarmkranke Kinder handle.

Was die Dauer der Erkrankung betrifft, so muss ich zunächst eine Gruppe von Krankheitsfällen abgrenzen, die Kinder betrifft, welche von dem Tage an, wo sie wegen Brechdurchfall in unsere Behandlung kamen, länger als 14 Tage in derselben verblieben, bis der Exitus erfolgte. Es ist fraglich,

inwieweit man diese Fälle noch zu der Cholera infantum rechnen darf, da nach den Lehrbüchern die Erkrankung stürmisch verlaufen soll und sehr rasch zum Collaps führt. Mehrere dieser Fälle reichen überhaupt mit dem Beginn ihrer Erkrankung noch in den Winter zurück. Als Beispiel mögen folgende Fälle dienen.

Fall I. J. B. J.-Nr. 2388.

Das einen Monat alte Kind wird am 1. XII. 1895 mit der Angabe zu uns gebracht, dass es seit dem vorhergehenden Tage erbreche und zwei bis drei dünne Stühle pro Tag habe. Das Kind hat ein Körpergewicht von 3320 g und bleibt bis zum 1. VII., wo der Exitus erfolgt, in unserer Beobachtung. Am letzten Tage (Körpergewicht 3100 g) tritt eine acute Verschlimmerung der während der ganzen Dauer der Beobachtung bestehenden Magendarmsymptome ein, der das Kind auch erliegt.

Wir wissen also sicher, dass der Durchfall und das Erbrechen ihren Beginn bereits im Winter nehmen; kurz vor dem Tode stellte sich eine acute Steigerung der bereits lange bestehenden Symptome ein, wie man derartige Exacerbationen auch im Winter häufig sehen kann.

Fall II. A. F. J.-Nr. 2872.

Das 16 Tage alte Kind wird mit der Angabe zu uns gebracht, dass es seit zwei Tagen häufiges Erbrechen und sehr zahlreiche Stühle habe. Das am 10. III. aufgenommene Kind hat ein Körpergewicht von 3260 g und befindet sich bis zum 12. VIII. in täglicher Beobachtung, an welchem Tage es seinem Magendarmleiden erliegt, bei dem während der ganzen Zeit Erbrechen und Durchfall bestand (Körpergewicht am 11. VIII. 5610 g).

Aehnliche und gleichwerthige Krankengeschichten sind im Ganzen 18, bei denen der Brechdurchfall Wochen und Monate lang dauerte. Diese sämmtlichen Fälle bieten also gleichfalls nicht das typische Bild des als Cholera infantum beschriebenen sommerlichen Brechdurchfalls.

Im Weiteren fiel mir dann eine zweite Art von Brechdurchfall auf. Es finden sich in den Krankenjournalen Kinder verzeichnet, die lange Zeit in Beobachtung waren und deren hauptsächlichste Krankheitssymptome andauernd mässiges Erbrechen oder Durchfall waren.

Kurz vor dem Tode dieser Fälle finde ich in den Krankenjournalen notirt: „heute tritt starkes unaufhörliches Erbrechen hinzu“ oder „heute setzt plötzlich ein heftiger Durchfall ein“. Liest man von derartigen Krankengeschichten nur das, was in den letzten drei Tagen sich verzeichnet findet, so hat man das typische Bild der Cholera infantum, einen Brechdurchfall, der schnell zum Collaps führt. Man darf dabei jedoch nicht vergessen, dass dieser nur eine Exacerbation der chronischen Erkrankung bildet.

In diese Rubrik gehören 68 Krankengeschichten. Als Typen für diese ganze Gruppe mögen folgende Fälle gelten.

Fall I. B. H. J.-Nr. 1195.

Am 12. VIII. 1896 wird das sechs Monate alte Kind zu uns gebracht mit der Angabe, dass dasselbe seit mehreren Wochen bereits

dünne, spritzende Stühle habe, dem sich gestern ein hartnäckiges Erbrechen hinzugesellte. Das Kind wiegt 5700 g, ist stark abgemagert und befindet sich bereits im Collaps; der Exitus erfolgt am 14. VIII.

Fall II. M. F. J.-Nr. 1206.

Am 14. VIII. zum ersten Mal in der Poliklinik vorgestellt; das Kind soll seit Geburt sehr stark erbrechen, seit gestern sind dazu unzählige spritzende Stühle getreten. Das stark anämische und abgemagerte, neun Wochen alte Kind hat ein Körpergewicht von 3090 g; das Kind starb bereits am zweitnächsten Tage.

Fall III. J. E. J.-Nr. 597.

Am 15. VI. wird das acht Monate alte Kind zum ersten Male in der Poliklinik vorgestellt; seit Geburt bestehe starkes Erbrechen, der Stuhl soll dagegen stark angehalten sein. Das Kind wiegt 3870 g und ist stark abgemagert. Am 20. VII tritt zu dem während der ganzen Beobachtung bestehenden hartnäckigen Erbrechen ein heftig einsetzender Durchfall hinzu, dem das Kind am 23. VII. erliegt.

Natürlich ist der Nachweis, dass die Magendarmerkrankung eine chronische ist, nicht immer so leicht, wie in den eben beschriebenen Fällen. Doch gelingt es fast immer mit Zuhilfenahme der Anamnese und des Status nachzuweisen, dass die Erkrankung nicht rapid eingesetzt und ein vorher gesundes Kind ergriffen hat. Die Anamnese wird uns in sehr vielen Fällen im Stich lassen; denn solange beispielsweise selbst unter Aerzten das Sprichwort gilt: „Speikinder sind Gedeihkinder“ und solange noch die Gefährlichkeit des Erbrechens davon abhängig gemacht wird, ob die Kinder die Nahrung im Bogen herausbefördern oder nur ausspeien, werden wir kaum richtige Angaben über das Befinden der Kinder bis zu dem Zeitpunkte der Erkrankung erhalten. Wenn wir jedoch bei den ungenauen Angaben den Zustand des Kindes selbst berücksichtigen und z. B. bei einem zehnmonatlichen Kinde ein Körpergewicht von 3870 g, wie in dem zuletzt beschriebenen Falle, feststellen, dann muss uns dieser Umstand allein sagen, dass wir ein chronisch krankes Kind vor uns haben. Erwähnen möchte ich hier noch, dass die Obstipation in Laienkreisen nicht als Erkrankung aufgefasst wird, und deshalb regelmässig verschwiegen wird, wenn man nicht danach frägt.

Die Schwierigkeiten, welche sich einer richtigen Beurtheilung mancher Fälle entgegenstellen, mögen folgende Beobachtungen zeigen.

Fall I. Fr. F. J.-Nr. 763.

Am 29. VI. 1896 wird das Kind zum ersten Mal zu uns gebracht. Anamnese ergiebt: Seit gestern sieben spritzende Stühle und fortwährendes Erbrechen. Das Kind befindet sich in einem guten Ernährungszustand; sein Körpergewicht beträgt 4350 g.

Am 1. VIII., fünf Wochen später, bringt die Mutter das Kind zum zweiten Mal zu uns; das Kind habe seit gestern von neuem stark zu brechen begonnen und habe in jede Windel Stuhl entleert. Es wiegt heute 3700 g. Am 8. VIII. erfolgt bereits der Exitus, ohne dass es möglich war, eine Besserung der Magendarmsymptome herbeizuführen.

Auf meine Frage, warum die Mutter das Kind nach meiner ersten Verordnung nicht mehr wiedergebracht habe, erhalte ich zur Antwort, dass das Kind am nächsten Tage wieder gesund gewesen und erst gestern von neuem erkrankt sei. Nichtsdestoweniger hatte das Kind in den letzten fünf Wochen einen Körpergewichtsverlust von 650 g erlitten, eine Thatsache, die mit voller Bestimmtheit schliessen lässt, dass sich das Kind von seiner ersten Erkrankung nicht ordentlich erholt hatte und seine letzte Erkrankung nur eine acute Steigerung des chronischen Leidens bedeutete.

Ein zweiter, ganz ähnlich verlaufender Fall ist folgender:

Fall II. F. Tsch. J.-Nr. 532.

Am 10. VI. wird das acht Wochen alte Kind zu uns gebracht mit der Angabe, dass der Nabel nässe. Das 3760 g schwere, gut genährte Kind hat einen kleinen Nabelfungus, der abgetragen wird. Am 2. VII. wird das Kind zum zweiten Mal in der Poliklinik vorgestellt. Seit gestern sollen häufige Stühle und oftmaliges Erbrechen aufgetreten sein. Das Kind hat heute ein Körpergewicht von 2690 g; während fortlaufender Behandlung nimmt der Stuhl an Consistenz zu, das Erbrechen wird geringer, am 8. VIII. setzt jedoch von neuem ein acuter Brechdurchfall ein, dem das Kind am folgenden Tage erliegt.

Auch in diesem Falle haben wir es mit einer Erkrankung zu thun, die nicht während zweier Tage verlief, sondern fünf Wochen dauerte. Wenn auch von Seiten des Magens und Darms bis zu dem Einsetzen der letzten Erkrankung die Symptome nur gering waren, so zeigt doch das fortwährende Sinken des Körpergewichtes, dass die Magendarmfunctionen des Kindes sehr darniederlagen.

Es erscheint mir wichtig, darauf hinzuweisen, wie schwierig es im Einzelfalle sein kann, zu entscheiden, ob wir ein gesundes oder krankes Kind vor uns haben. Oft kann man die Erfahrung machen, dass die Kinder normal aussehende Stühle haben und nicht erbrechen, dennoch zeigen die Wägungen an, dass das Körpergewicht bei genügender Ernährung täglich abnimmt. Sollen wir derartige Kinder für gesund halten?

Wir müssen also bei der Beurtheilung, ob ein Kind vorher gesund oder krank war, nichts unberücksichtigt lassen. Dann wird es auch in fast allen Fällen gelingen, entweder aus der Anamnese oder dem Status sich ein endgiltiges Urtheil zu bilden.

Ich möchte im Weiteren eine Reihe von Krankengeschichten besonders besprechen, bei denen die Kinder erst im Stadium des Collapses zu uns gebracht wurden, um an denselben den Beweis zu erbringen, dass auch in diesen Fällen die Erkrankung nicht acut einsetzte, sondern nur als eine Steigerung von bereits lange bestehenden Magendarmsymptomen aufzufassen ist.

Fall I. E. M. J.-Nr. 1464.

Am 18. VII. wird das sechs Monate alte Kind mit folgender Anamnese zu uns gebracht: Das künstlich genährte Kind soll bis gestern stets gesund gewesen sein; seit dieser Zeit bestehe ein schwerer Durchfall und hartnäckiges Erbrechen. Das Kind wiegt 3870 g und ist in einem sichtlich schlechten Ernährungszustande; es gelingt nicht, das im Collaps liegende Kind zu retten, dasselbe stirbt bereits am 21. VII. 1896.

Fall II. G. A. J.-Nr. 1699.

Am 11. VIII. wird das zehn Monate alte Kind in die Poliklinik gebracht; dasselbe soll bis vor vier Tagen stets gesund gewesen sein, seit dieser Zeit habe ein starker Brechdurchfall eingesetzt. Das blasse, sehr stark abgemagerte Kind hat ein Körpergewicht von 5370 g und ist aus seinem moribunden Zustande nicht mehr zu retten.

Fall III. R. St. J.-Nr. 2725.

Am 17. VI. wird das sieben Monate alte Kind in die Poliklinik gebracht; seit gestern bestehe Erbrechen jeglicher Nahrung, ausserdem sehr häufig Stuhlentleerung. Das Kind hat ein Körpergewicht von 3300 g und befindet sich in einem geradezu elenden Ernährungszustand. Am 20. VI. erfolgte bereits der Tod des Kindes.

Gemeinsam allen drei Fällen ist die anamnestische Angabe, dass es sich bis zu dem Zeitpunkte des Einsetzens der letzten Erkrankung um bis dahin magendarmgesunde Kinder gehandelt habe. Wie verhält sich zu dieser Angabe das Körpergewicht? Alle drei Kinder haben ein, in dem Verhältniss zu ihrem Alter, sehr niedriges Körpergewicht und aus dieser Thatsache allein ist der Schluss gerechtfertigt, dass die Kinder nicht normale Magendarmfunctionen hatten; daraus ergiebt sich, dass die Kinder vor dem Einsetzen der acuten Erkrankung bereits lange an Magendarmstörungen gelitten haben mussten.

Im Gegensatze zu den angeführten Fällen fand ich in den Journalen auch einzelne acut einsetzende Brechdurchfälle, bei denen weder durch die Anamnese noch durch den Status irgend ein Grund vorhanden war, eine vorausgegangene Magendarmerkrankung anzunehmen. Im Ganzen sind dies fünf Krankengeschichten, die ich im Folgenden einzeln anführen möchte.

Fall I. F. Fr. J.-Nr. 1266.

Am 28. VI. 1896 wird das drei Monate alte Kind zu uns gebracht mit der Angabe, dass es erst seit letzter Nacht sieben spritzende Stühle und fortwährendes Erbrechen habe. Das im Collapsstadium befindliche Kind ist 3560 g schwer und befindet sich in gutem Ernährungszustand. Trotz energischer Therapie stirbt das Kind am 2. VII.

Fall II. J. R. J.-Nr. 1678.

Das sechs Wochen alte Kind wird am 10. VIII. zu uns gebracht; bis vorgestern immer gesund. An diesem Tage tritt hartnäckiges Erbrechen und heftiger Durchfall auf. Das Kind ist 3850 g schwer und gut genährt; es gelingt nicht, das bereits in komatösem Zustand befindliche Kind zu retten, dasselbe erliegt bereits am zweitnächsten Tage seinem Brechdurchfall.

Fall III. G. F. J.-Nr. 1174.

Das fünf Monate alte Kind wird am 14. VIII. zu uns gebracht. Seit drei Tagen sind dünne, schleimige Stühle und öfteres Erbrechen aufgetreten. Das Körpergewicht des gut genährten Kindes beträgt 5570 g. Unter Zunahme der Magendarmaffection erfolgt der Exitus bereits am 17. VIII.

Fall IV. F. T. J.-Nr. 611.

Das fünf Monate alte Kind wird am 15. VI. in die Poliklinik gebracht mit der Angabe, dass es seit gestern heftig erbreche und starken

Durchfall habe. Das Körpergewicht des Kindes beträgt 5870 g. Es gelingt nicht, das Kind aus dem Stadium des Collapses herauszubringen, es erliegt seiner Affection bereits am folgenden Tage.

Fall V. M. S. J.-Nr. 1103.

Das bis vor acht Tagen gesunde Kind leidet seit dieser Zeit an heftigen Durchfällen, dem sich seit gestern ein unstillbares Erbrechen hinzugesellt haben soll. Das Körpergewicht des vier Monate alten Kindes beträgt 5750 g; der Tod erfolgte bereits am zweitnächsten Tage.

Die fünf Fälle haben das Gemeinsame, dass es sich um einen acut einsetzenden Brechdurchfall handelt, der bei zuvor magendarmgesunden Kindern auftritt; derartig heftig einsetzende Erkrankungen gehören, wie sich aus meinen Untersuchungen ergiebt, zu den Ausnahmen, denn bei einer Zahl von 148 Todesfällen liess sich nur bei fünf Kindern eine chronische Magendarmstörung nicht nachweisen.

Aus meinen Untersuchungen glaube ich schliessen zu dürfen:

1. Die hohe Säuglingssterblichkeit im Sommer ist nicht durch eine besondere, nur in dieser Zeit vorkommende Krankheit bedingt und betrifft fast ausschliesslich künstlich genährte, chronisch magendarmkranke Kinder.
2. Soll die Mortalilät eingeschränkt werden, so kann dies zunächst, so lange wir die Schädlichkeiten nicht kennen, nur dadurch erreicht werden, dass durch zweckmässige Ernährung die chronischen Magendarmkrankheiten der Säuglinge möglichst vermieden werden.

X.

Kleinere Mittheilung.

Adenoide Vegetationen.

Uebersicht der jetzigen Kenntnisse über dieselben; ihre grosse Bedeutung für den Kinderarzt; vereinfachte Therapie derselben.

Von

Dr. J. G. Rey in Aachen.

Der Erste, welcher die adenoiden Vegetationen gesehen, sie erkannt und genau beschrieben hat, ist Dr. Wilhelm Meyer zu Kopenhagen. In seiner ersten Veröffentlichung (1)[1] giebt er bereits ein klares Bild der Symptome, der pathologischen Anatomie und der hauptsächlichsten Folgen dieser so häufigen und trotzdem erst so spät den Aerzten bekannt gewordenen Erkrankung. Nach seiner eignen Angabe (2) beobachtete er den ersten Fall zum Schluss des Jahres 1867. Bereits im Jahre 1873 veröffentlichte er eine musterhafte Arbeit über seine an 175 Fällen gesammelten Beobachtungen, die seine bereits im Jahre 1868 veröffentlichten Angaben vollauf bestätigen. Vor W. Meyer haben zweifelsohne Löwenberg in Paris und Voltolini in Breslau adenoide Vegetationen gesehen, jedoch nicht als solche erkannt und beschrieben. Ebenso findet sich in Kölliker's Gewebelehre 1859, Seite 407, eine auf Erkrankung des Drüsengewebes am Rachendach bezügliche Notiz, die jedoch kaum an adenoide Vegetationen denken lässt.

Nach Luschka nimmt die Tonsilla pharyngea (4) das Rachendach ein, steigt alsdann zur hintern Rachenwand herab, bildet die Grundschicht der Rosenmüller'schen Gruben und verläuft schliesslich über den Wulst der Tuben, wo sie dünner wird. Die adenoiden Vegetationen Meyer's sind nichts weiter als eine Hyperplasie dieser von Luschka geschilderten Bekleidung des Nasenrachenraumes. So versteht Haug (5) unter adenoiden Vegetationen „das über die Grenze des Normalen weit hinausgehende wuchernde Wachsthum des am Boden des Nasenrachendaches unter gewöhnlichen normalen Verhältnissen schon vorhandenen cytogenen Gewebes". Diese Hyperplasie kann natürlich die verschiedensten Formen annehmen je nach ihrem Sitz und nach der verschiedenen Höhe, welche die Wucherungen erreicht haben. In einem Falle ist nur eine Schwellung der Schleimhaut des Nasenrachendaches vorhanden, häufiger jedoch findet sich der ganze Nasenrachenraum angefüllt mit weichen, zuweilen auch etwas derberen knolligen Erhabenheiten oder

---

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

lappenförmigen Wucherungen, Manchmal ist auch nur die eine oder andere Partie des Nasenrachendaches von der Wucherung ergriffen, während die dazwischen liegenden Theile der Schleimhaut als nischenartige Vertiefungen von geringer Hyperplasie sich darstellen. Diese Wucherungen haben meist ihren Sitz an der Tubenmündung oder entsprechen genau der Medianpartie der Luschka'schen Tonsille. Es sind dies die zapfenförmigen Wucherungen.

Schon W. Meyer (1) unterschied in seiner ersten Veröffentlichung die adenoiden Wucherungen des Nasenrachenraums in

1) kammförmige a) weiche
b) harte
2) zapfenförmige und deren Abart die spröden, fadenförmigen
3) plattenförmige.

In seiner spätern Arbeit (3) unterschied er nur 2 Gruppen

1) blattförmige a) kammförmige
b) plattenförmige
2) zapfenförmige.

Die mikroskopischen Bilder dieser Geschwülste entsprechen dem adenoiden Gewebe ihres Bodens. Meist sind sie mit Flimmerepithel, seltener mit Plattenepithel besetzt. „Die an der hintern und obern Wand auftretenden Wucherungen lassen sich als kolossale Entwicklung der Tonsilla pharyngea auffassen", während die flach aufsitzenden an der hintern Wand des weichen Gaumens und den Tubenknorpeln einfache Hyperplasien des adenoiden Gewebes sind.

Diese Erkrankung des cytogenen Gewebes des Nasenrachenraumes ist gewöhnlich mit einer gleichen Hyperplasie des cytogenen Gewebes der Mundrachenhöhle, also des Zungengrundes und der Gaumenmandeln vergesellschaftet. Nach Hopmann (6) handelt es sich gewöhnlich um eine Erkrankung des ganzen lymphatischen Apparates, und wenn wir sagen, der Kranke leidet an adenoiden Tumoren oder an Vergrösserung der Gaumenmandeln, so bezeichnen wir damit nur die Stellen stärkster Localisation.

Bei allen Mandelgeschwülsten kann man eine weiche bindegewebsarme und eine derbere mit fibrillären Zügen mehr weniger durchsetzte Art unterscheiden.

Nicht selten zeigt die mikroskopische Untersuchung der entfernten adenoiden Gewebstheile die Zeichen primärer latenter Tuberculose. So fanden Pluder und Fischer (10) in 32 nicht ausgesuchten Fällen fünfmal ausgeprägte Tuberculose, Lermoyez unter 32 Fällen zweimal, Gottstein unter 33 viermal, Brindel (7) unter 64 achtmal. Broca (8) glaubt nicht, dass diese Wucherungen so häufig tuberculöser Natur sind als Dieulafoy dies annimmt, unter 100 histologisch untersuchten Fällen konnte er nicht einmal Tuberculose constatiren.

Ueber die Ursachen, aus welchen die adenoiden Vegetationen sich entwickeln, sind die Autoren nicht alle einer Meinung. Während der grössere Theil annimmt, dass dieselben in der Mehrzahl der Fälle als Folgeerscheinung einer chronischen Rhinitis mit secundärer Pharyngitis auftreten, sind andere der Ansicht, dass umgekehrt die chronische Rhinitis eine Folge der adenoiden Wucherungen sei. Uebereinstimmend geben alle an, dass die Mehrzahl der Menschen, die an Mandelvergrösserung leiden, wenn auch nicht diese selbst, so doch die Anlage dazu mit auf die Welt gebracht haben. Die lymphatische Constitution ist in ihrer ungemein grossen Verbreitung der häufigste Boden, auf dem die adenoiden Wucherungen entstehen, und so kommt Haug (5) zu dem Schlusse: „Es ist meine felsenfeste Ueberzeugung, dass zwei Drittel dessen, was man früher mit dem Namen torpide und lymphatische Scrophulose bezeichnete, nichts weiter war als die Folge einer nasalen

Obstruction.“ Daher ist es auch erklärlich, dass einzelne Autoren Beziehungen zwischen Tuberculose und adenoiden Vegetationen angeben. Ob eine ätiologische Beziehung zwischen Rachitis und adenoiden Tumoren besteht, ist zweifelhaft, wird aber auch angegeben. Ohne Zweifel hat die Syphilis, wenn überhaupt eine, so durch durchaus keine hervorragende Bedeutung für die grosse Verbreitung der Rachenhyperplasien.

Dr. Ziem (9) macht darauf aufmerksam, dass Wucherungen der Rachentonsille nicht selten mit Naseneiterung zusammentreffen. Da nach Ziem „die Naseneiterung das Fundament der Scrophulose ist, in ihr die Scrophulose aufgeht“, so klingt es ganz natürlich, dass jetzt die Naseneiterung an Stelle der Scrophulose gesetzt wird und während andere Autoren sagen, die Scrophulose ist die Ursache der Wucherungen der Rachentonsille, sagt Ziem mit demselben Recht, die Naseneiterung verursache dieselbe.

Dem häufigen Vorkommen der adenoiden Vegetationen bei Individuen lymphatischer Constitution gemäss kann es nicht wunder nehmen, dass einzelne Autoren entschieden sich für die Erblichkeit des Uebels aussprechen. So kommt Dr. Guillaume (11), gestützt auf die Beobachtung von drei Generationen solcher Kranker, zu dem Schluss, dass das Leiden erblich ist und bei manchen latent, bei andern kaum bemerkbar, bei der dritten Kategorie ganz offenbar ist. Eustace Smith (12) erwähnt, dass die krähende Inspiration der Neugeborenen dem Vorhandensein einer Nasenrachenmandel zuzuschreiben sei, mithin muss nach ihm dieselbe bereits bei der Geburt vorhanden sein können. Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine grosse Anzahl Neugeborener gleich nach der Geburt eine behinderte Nasenathmung zeigen, die auch ins spätere Säuglingsalter hinein sich fortsetzt, ich erinnere mich selbst derartige Fälle beobachtet und auch diesen dem Laryngismus stridulus ähnlichen Ton häufiger bei derartigen Kindern gehört zu haben, ob dies jedoch auf das Vorhandensein adenoider Vegetationen zu beziehen ist, entzog sich bei der Schwierigkeit der Untersuchung der jungen Säuglinge bisher meiner Beobachtung. Vielleicht wird es bei einmal geweckter Aufmerksamkeit späterhin gelingen, darüber Aufschluss zu gewinnen.

Nach Arslan (13), dessen Statistik 426 Kranke mit adenoiden Vegetationen umfasst, sind primäre Ursachen der adenoiden Vegetationen hereditäre nnd dyskrasische Erkrankungen; secundäre Ursachen Feuchtigkeit und Infectionskrankheiten. Haug (5) giebt an, dass sich adenoide Vegetationen, die vor der Krankheit kaum merkliche Wahrzeichen ihrer Existenz dargeboten hatten, nach der Erkrankung an Scharlach, Diphtherie, Masern u. s. w. oft ganz rapid entwickeln können, sammt ihren Folgeerscheinungen. In seltenen Fällen komme es vor, dass die Vegetationen während der Allgemeinerkrankung eine Involution erfahren, sodass sie nach Ueberstehen derselben von selbst voll veröden. Trotzdem dürfe man nicht ausser Acht lassen, dass in der Mehrzahl der Fälle das gerade Gegentheil eintritt, nämlich, dass sich die Wucherungen erst von da ab bilden oder ein ungeahnt rasches Wachsthumstempo einschlagen.

Die adenoiden Vegetationen kommen meistens bei Kindern und jungen Leuten, am häufigsten zwischen dem 5. und 20. Lebensjahre vor, dennoch wurde ihr Auftreten sogar bei einem 70jährigen Greise nachgewiesen. Doch liegt ohne Zweifel ihre grösste klinische Bedeutung und das häufigste Auftreten in der Zeit nach der Säuglingsperiode und vor der Pubertät. In dieser Zeit kommen sie dem Arzte am häufigsten zur Beobachtung, weil in derselben die Folgeerscheinungen, welche sie nach sich zu ziehen pflegen, am häufigsten, am schwersten und demnach für die spätere Entwicklung des kleinen Patienten am bedeutungs-

vollsten sind. Das „Grösserwerden der Spalten und Oeffnungn bewirkt, dass nach der Pubertät die stenotischen Erscheinungen nachlassen" (Hopmann). Wie sie in jedem Alter vorkommen, so lässt sich auch kein Unterschied ihres Vorkommens in den einzelnen Schichten der Bevölkerung, hoch oder niedrig, nachweisen. Dem Geschlechte nach scheinen sie bei Knaben häufiger zu sein, als bei Mädchen.

Nach ihrem Bekanntwerden vom Jahre 1868 ab wurde ihr Vorkommen nach und nach in Deutschland, England, Schweden, Norwegen, Holland, Russland, Belgien, Oesterreich, Schweiz, Frankreich constatirt, nur aus den Balkanstaaten, Griechenland und der pyrenäischen Halbinsel liegen bisher keine Berichte vor, obschon das Auftreten adenoider Vegetationen auch in diesen Landen ausser allem Zweifel steht. Interessant sind die Mittheilungen W. Meyer's (2) über das Vorkommen adenoider Vegetationen in Europa, Amerika und Asien. Nach seinen Angaben wurde das Vorkommen derselben nachgewiesen unter den Grönländern, unter den Indianern Nordamerikas, in New-York, in Chicago, in Montevideo unter den Argentiniern, in Hongkong unter den echten Chinesen, wie unter den Individuen der aus Chinesen und Portugiesen entstandenen gemischten Rasse, unter den Siamesen (Bangkok), in den holländisch-indischen Besitzungen unter den javanesischen Soldaten, auf der Insel Amboina und Saparoen. Er kommt zu folgenden Resultaten:

„Adenoide Vegetationen treten — mit verschiedener Häufigkeit — in drei Erdtheilen, Europa, Amerika und Asien, auf."

„Eine warme Himmelsgegend scheint der Entwicklung der Vegetationen weniger günstig zu sein als eine kalte."

Weiterhin weist W. Meyer (2) aus dem Studium bildlicher Darstellungen und überlieferten Berichten das Vorkommen der adenoiden Vegetationen in früheren Zeiten nach. So zeigten alle Porträts des berühmten Bildhauers Antonio Canova (1755—1822) offenen Mund und seitlich zusammengedrückte Nase, ebenso die Porträts Karls des V. Eine genaue Besichtigung der Chiaramonti-Gallerie ergab drei typische Gesichter, welche erweisen, dass die adenoiden Vegetationen auch im klassischen Alterthum existirt haben.

Die Erscheinungen, welche die Hyperplasie der lymphatischen Halsorgane im Kindesalter und in der Jugend verursachen, werden von den Gaumenmandeln, noch mehr aber von der Rachenmandel beherrscht. Sie können eingetheilt werden in primäre und secundäre, in mechanische und entzündliche Störungen. Ihre Zahl und ihre Bedeutung sind so gross, ihre genaue Kenntniss speciell für den Kinderarzt so wichtig, dass eine möglichst genaue Erörterung derselben angebracht erscheint.

Was zunächst beim Anblicke eines mit adenoiden Vegetationen behafteten Kindes in die Augen fällt, ist der durch diese Krankheit häufig bedingte typische Gesichtsausdruck, der auf den ersten Blick die Aufmerksamkeit des Arztes, ja selbst des Laien auf sich zieht. „Zunächst ist es der Allgemeineindruck einer gewissen Beschränktheit, ja der Blödigkeit, verbunden meist mit einer körperlichen Schwerfälligkeit oder wenigstens höchst unjugendlicher Minderbeweglichkeit, oft gesellt sich dazu noch ein geradezu kränkelndes Aussehen, wie das eines vorzeitig Gealterten, Kopf vorübergebeugt, Mund immer geöffnet bei oft dicken, aufgeworfenen und sehr häufig mit bräunlichen, theilweise eingerissenen Vertrocknungskrusten bedeckten trocken-spröden Lippen, bei besonders gerne massiger Oberlippe, die oft gewaltig entwickelte untere Kinnlade constant nach unten gesenkt, mit trübem, mattem Blick der Augen, eingesunkenen Nasenflügeln, mit unendlich matten und müden Gesichtszügen in dem oft wie pastös aufgequollenen Kopfe, die Schultern nach vorne gezogen, die Brust nach vorne gebeugt, mit dünnen, schlaffen,

muskelschwachen Armen, so stehen sie vor uns die typischen Mundathmer, kurz das Bild, wie man es früher unter dem Namen der torpiden und lymphatischen Scrophulose anzusprechen gewohnt war." So schildert uns Haug das Bild des an adenoiden Vegetationen leidenden Kindes, es trifft dieses selbstverständlich nur zu bei solchen, wo es zur völligen Verlegung des Nasenrachenraumes seit bereits längerer Zeit gekommen ist. In der bei weitem grössern Mehrzahl der Fälle sind die äusserlich sichtbaren Zeichen bedeutend geringere oder doch nur in mässigem Grade hervortretend. Was besonders dem Laien auffällt, ohne dass er die Ursache dafür finden kann, ist die Hemmung der körperlichen und vor allem geistigen Entwicklung des in der Ausbildung begriffenen jugendlichen Organismus. Die armen Kinder werden trotz des besten Willens, von dem sie beseelt sind, in der Familie und Schule als faul, dumm und vor allem unaufmerksam gescholten und bestraft, es sind die dem Lehrer so verhassten, unverbesserlichen Träumer, die trotz aller Ermahnungen, Strafen u. s. w. immer und immer wieder mit offenen Augen ins Leere „stieren" und, wenn sie aufgerufen werden, nichts gehört haben von dem, was gerade gesprochen wurde. Die Kinder erscheinen thatsächlich geistig viel indolenter als normale, aber ohne Schuld ihrerseits. Treten nun fortgesetzt aus Unkenntniss des wahren Sachverhaltes seitens der Lehrer oder Eltern Strafen ein, so werden die Kinder scheu und widerspänstig oder aber durch Ueberanstrengung und aus gekränktem Stolz und Ehrgeiz entwickelt sich mit der Zeit das Bild der Neurasthenia cerebralis.

Bleiben wir zunächst bei den Störungen auf rein nervösem Gebiete, welche sich auf Grund der vorhandenen adenoiden Vegetationen bei Kindern zeigen, so ist eine der hervorstechendsten und häufigsten der Pavor nocturnus. Derselbe entwickelt sich, wie ich in der unter VIII vorgedruckten Arbeit auseinander zu setzen Gelegenheit hatte, wohl meistens auf rein mechanischem Wege durch directe Verlegung der Nasenathmung, in seltenen Fällen reflectorisch, durch allmählich sich entwickelnde Kohlensäureintoxication des schlafenden Kindes. Bei allen an adenoiden Vegetationen leidenden Kindern findet sich starke Störung des Schlafes durch die Behinderung der Nasenathmung, es finden sich alle Uebergänge, vom einfachen Herumwälzen, Schnarchen, bis zum typischen Pavor nocturnus. Auf die Aehnlichkeit oder Identität der Symptome des Alp mit denen des Pavor nocturnus habe ich in derselben Arbeit bereits hingewiesen. In letzter Zeit habe ich nun noch einen die verschiedene Hochgradigkeit der Athmungshemmung und die demnach verschiedene Intensität der Kohlensäureintoxicationserscheinungen illustrirenden Fall in Erfahrung gebracht, welchen ich gleich hier mittheilen möchte. Ein Mädchen, welches früher häufig an Pavor nocturnus litt, wurde fünf Jahre nacheinander in jedem Frühjahre auf operativem Wege von adenoiden Vegetationen befreit, jedesmal von einem anderen Operateur, und jedesmal kehrten trotz sorgfältiger Entfernung aller Massen die Vegetationen wieder. Die Mutter giebt an, dass die nächtliche Unruhe des Kindes stets längere Zeit nach der stattgehabten Operation völlig verschwunden war. Mit Beginn der kälteren Jahreszeit stellten Schnupfen, Conjunctivitis und dann auch der unruhige Schlaf sich wieder ein. Letzterer, der Anfangs nur in Schnarchen und zeitweiligem Herumwälzen bestand, steigerte sich mit der Zeit, das Schnarchen wurde lauter, das Herumwälzen häufiger, bald fing das Kind an im Schlaf zu sprechen und mit den lang ausgestreckten Armen um sich zu schlagen, dann einige Zeit später richtete es sich auf bis auf die Knieellbogenlage, athmete einige Zeit ruhig und tief und legte sich zum Weiterschlafen wieder hin, schliesslich erfolgten typische Pavoranfälle, die sich der Intensität nach steigerten bis wieder eine Entfernung der

adenoiden Vegetationen erfolgte. Dieser Fall zeigt recht deutlich, wie mit dem Anwachsen der die Nasenathmung hemmenden Vegetationen die nächtlichen Athmungsbeschwerden und damit auch die durch Kohlensäureintoxication vom Centralnervensystem ausgelösten Erscheinungen sich steigern.

Zu diesen auf reflectorischem Wege ausgelösten Folgeerscheinungen gehört auch die durch das Vorhandensein der adenoiden Vegetationen hervorgerufene Enuresis nocturna. Alle Autoren erkennen den Zusammenhang zwischen Enuresis und adenoiden Vegetationen an. Grönbeck (14) fand unter 192 Fällen 24 Mal Enuresis während der Operationszeit. 2 gaben an, früher daran gelitten zu haben. Im Ganzen wurden von 28 an Enuresis leidenden Kindern durch operative Entfernung der adenoiden Vegetationen 23 vollständig geheilt und 5 wesentlich gebessert.

Epilepsie wurde von Boulay (15) in einem Falle durch Entfernung adenoider Vegetationen geheilt.

Die von Eustace Smith (12) ausgesprochene Behauptung, dass adenoide Vegetationen die Ursache von laryngealen Krämpfen bei Kindern seien, wird von P. Mc Bride (24) verneint, nach ihm sind diese Krämpfe laryngealen Ursprungs. J. Clarke (16) entfernte bei einem mit Laryngismus stridulus behafteten Kinde die vorhandenen adenoiden Vegetationen, der Laryngismus dauerte aber noch vier Monate an. Obschon ein Zusammenhang des Laryngismus mit dem Vorhandensein adenoider Vegetationen nach Obigem, sowie vor allem: nach dem ganzen Verlaufe, den Ursachen, der erfolgreichen Therapie des Laryngismus durch Entlastung des Magendarmcanals und sorgfältigste Diät (event. Amme) in Verbindung mit Bromsalzen durchaus unwahrscheinlich ist, findet sich dessen Angabe doch bei fast allen Autoren, so Hopmann (6), Dr. E. Fink (17), W. Permewan (18) u. A.

Bauer (19) beobachtete einen Fall schwerer Chorea, der sich nach Entfernung adenoider Vegetationen und der dadurch bedingten Behinderung der Nasenathmung beträchtlich besserte.

Das Vorkommen eines essentiellen Ptyalismus als Folgeerscheinung adenoider Vegetationen stellt Haug in Frage. In einem Falle, den ich Gelegenheit hatte zu beobachten und zu operiren, schwand der hochgradige Ptyalismus nach der operativen Entfernung der adenoiden Vegetationen fast vollständig, um bei beginnendem Recidiv sich wieder einzustellen. Fall VIII der Krankengeschichten.

Habitueller Kopfschmerz wird von nahezu allen, die über adenoide Vegetationen geschrieben haben, als constantes Symptom derselben angegeben. Nach Bresgen (20) ist bei Hypertrophie der Rachenmandel Kopfschmerz constant vorhanden, doch möchte er für denselben nicht so sehr die adenoiden Vegetationen als solche, als vielmehr die gleichzeitig vorhandenen Nasenschwellung verantwortlich machen. Meyer (1) beobachtete ebenfalls in mehreren Fällen habituellen Kopfschmerz. Howard S. Straight (21) veröffentlichte einen Fall von chronischem Kopfschmerz in Folge von adenoiden Vegetationen.

Von den rein mechanischen Folgen der behinderten Nasenathmung ist die auffälligste die Mundathmung mit ihren Folgeerscheinungen. Die Mundathmung ist sehr häufig Begleiterscheinung adenoider Vegetationen, doch ist dies nicht stets der Fall; die adenoiden Vegetationen füllen den Nasenrachenraum selten so aus, dass die Nasenathmung allein dadurch völlig behindert würde, doch wird jeder Schnupfen, jede stärkere Inanspruchnahme der Athmungsorgane zum Oeffnen des Mundes zwingen. Besonders tritt das Oeffnen des Mundes im Schlafe ein. Warum dieses gerade im Schlafe geschieht, wo doch die Athmungsfrequenz und Athmungstiefe herabgemindert sind, darüber gehen die Ansichten der Autoren auseinander, Thatsache ist jedoch, dass auch bei nur gering-

gradiger Behinderung der Nasenathmung die kleinen Patienten mit offenem Munde zu schlafen pflegen und dabei mehr weniger laut schnarchen. Der Schlaf wird dadurch gestört, unruhig, wenig erquickend, es treten je nach Grösse des Hindernisses die verschiedenen Folgen der allmählichen Kohlensäureintoxication ein.

Eine der directesten und auch wohl schwerwiegendsten Folgen der Mundathmung ist das unbehinderte Eindringen der Mikroorganismen der Luft in die Trachea. St. Clair Thomson und R. T. Hewlett (22) zeigten, dass mindestens 1500 Mikroorganismen stündlich eingeathmet werden, dass deren Zahl aber nicht so selten bis auf 14 000 steigt. Findet die Athmung durch die Nase statt, so ist die Ausathmungsluft thatsächlich frei von Mikroben. In den Versuchen von Strauss zeigte sich, dass von 609 eingeathmeten Keimen nur ein einziger exspirirt wurde. Lister's Beobachtungen am Pneumothorax nach Rippenfractur zeigen, dass die Mikroben nicht bis in die Alveolen hinabgelangen. Hildebrandt's Untersuchungen sprechen dafür, dass sie schon oberhalb der Trachea zurückgehalten werden, wahrscheinlich in den Nasenwegen. Thomson und Hewlett bestätigen dies; sie fanden den Trachealschleim frisch getödteter Thiere stets steril. Weiter erweisen sie, dass die Bacterien thatsächlich in der Nase zurückgehalten werden; sie fanden die Inspirationsluft in einer sorgfältig ausgeführten Versuchsreihe nach dem Durchgang durch die Nase stets keimfrei. Es werden also bei der Nasenathmung alle oder doch nahezu alle Luftkeime zurückgehalten, ehe sie den Nasenrachenraum erreichen. Die Mehrzahl wird wahrscheinlich durch die vibrissae und ganz am Eingang der Nase zurückgehalten und die Bacterien, die bis zur Nasenschleimhaut vordringen, werden rasch wieder eliminirt. Der Nasenschleim ist kein geeigneter Nährboden und daher vermehren sich die Bacterien nicht in der gesunden Nase. Ihre Fortschaffung von der Schneider'schen Membran ist hauptsächlich Effect der Ciliarbewegung des Flimmerepithels.

Nach diesen Untersuchungsresultaten Thomson's und Hewlett's leuchtet die eminente Wichtigkeit der Nasenathmung ein, durch ihre Behinderung oder gar gänzliche Verlegung ist der Infection durch die Respirationsorgane Thor und Thür geöffnet, es erklärt sich auf diese Art leicht das häufige Vorkommen von Mandelentzündungen, Bronchitiden u. s. w. bei den mit adenoiden Vegetationen behafteten Kindern. Aber nicht blos erkranken die Mundathmer leicht an allen möglichen Krankheiten der Respirationsorgane, nein durch die Gaumenmandeln speciell wird nach neuern Beobachtungen die Invasion auch allgemeiner Erkrankungen des Gesammtorganismus in zahlreichen Fällen vermittelt. Es ist dieses hauptsächlich von der Tuberculose wahrscheinlich gemacht worden, in letzter Zeit auch vom Gelenkrheumatismus. So weist Suchanneck (23) auf die Beziehungen zwischen Angina und Gelenkrheumatismus hin; S. Sterling (28) beschreibt fünf Fälle von Tonsillitis lacunaris, in deren Verlaufe ein acuter Gelenkrheumatismus sich entwickelte.

Eine weitere wichtige Function des Nasenrachenraumes, durch deren Ausfall um so leichter Erkrankungen der Respirationsorgane ausgelöst werden können, besteht nach W. Freudenthal's (25) Untersuchungen darin, dass die den Nasenrachenraum passirende Luft dort mit Feuchtigkeit imprägnirt wird. Die Wichtigkeit dieses Durchfeuchtungsprocesses haben die Aschenbrandt'schen Untersuchungen erwiesen. Freudenthal (25) hat diese Versuche mit dem Aschenbrandt'schen Apparate wiederholt und zwar nicht nur bei gesunden Personen, sondern auch in pathologischen Fällen. Er fand bei Patienten, die in der Nase galvano-kaustisch geätzt waren, bei Heufieberkranken

oder bei Kindern mit adenoiden Vegetationen eine Verringerung der Feuchtigkeitsmenge in der Einathmungsluft. Der Feuchtigkeitsgehalt wurde nach Entfernung der adenoiden Vegetationen bei den letztgenannten Patienten wieder normal.

Zu den mechanischen Folgen der behinderten Nasenathmung ist nach Dr. Meyer auch die klanglose „todte“ Stimme zu rechnen, sie ist Folge der mangelnden Resonanz im Nasenrachenraum. Hach Haug ist die Stimme deutlich näselnd klanglos, insbesondere Worte, die N-laute mehrmals enthalten, zumal in Verbindung mit Diphthongenlauten, lassen das nasale Timbre noch mehr hervortreten. „Bei blosser Hypertrophie der Halsmandeln ist die Sprache noch lange nicht die „todte“, wie bei der nasalen Obstruction. Das Singenlernen ist derartigen Patientchen vorläufig ein Ding der Unmöglichkeit.“ Nach Justi liegt die Ursache der veränderten Sprache theils im Verschluss der Nase, theils in einer Veränderung am Gaumensegel und der Verengerung des Nasenrachenraumes. „Die klanglose, dumpfe, eintönige und schwerverständliche Sprache wird vorzugsweise durch die Unmöglichkeit der freien Bewegung und die Verdickung des Velums bedingt.“ Die Erschwerung der Aussprache vieler Buchstaben, welche eine freie Luftpassage durch die Nase erfordern, sowie die Unmöglichkeit der freien Bewegung des Velum palatinum erfordern ihrerseits wiederum eine erhebliche Steigerung der Anstrengungen beim Sprechen und daraus folgt frühzeitige Ermüdung der Stimme. Weitere Folge sind sodann lähmungsartige Erscheinungen an den Stimmbändern (Bresgen) (26). Diese Störungen der Sprache und weiter das Stottern, auf das wir später als Folge der Difformitäten des Oberkiefers zu sprechen kommen, führt Flatau (27) nicht bloss auf einen unmittelbaren Einfluss seitens der adenoiden Massen zurück, wenngleich die motorische Seite der Sprachleitung oft genug secundär mitwirken mag. In den Vordergrund der örtlich ausgelösten Veränderungen möchte er die Störungen der Blut- und Lymphbewegung stellen, deren Verbindung mit dem Subdural- und Subarachnoidealraume ja heute sicher genug erwiesen ist. Oft genug arbeiten beide Momente, das circulatorische und das mechanische Centrum, dieses den peripheren Apparat beeinflussend.

Kafemann (48) fand bei Stotternden sehr häufig Störungen der Nasenathmung. Während er letztere nur bei 9% aller untersuchten Kinder (2238) feststellen konnte, fand er unter den Stotternden 38—46% mit Störungen der Nasenathmung. Berkhan (29) fand unter 86 stotternden Kindern 32 mit erheblichen Abnormitäten der Gaumenwölbung und der Kiefer resp. Zahnstellung, also ganz den gleichen Procentsatz. Ebenso fanden Karutz und Pluder bei stotterndern Kindern in verhältnissmässig grossem Procentsatz Wucherungen des Nasenrachenraumes.

Den schädlichen Einfluss der adenoiden Vegetationen auf die Stimme und Sprache bespricht auch W. Permewan (18). Er ist der Meinung, dass selbst leichte Affectionen des Nasenrachenraumes durch Reflexwirkung starken Einfluss auf die Kehlkopfadductoren ausüben können.

Die pathologisch-anatomisch sichtbaren Folgen, welche durch das Vorhandensein adenoider Vegetationen im jugendlichen Alter resp. durch Verlegung der Nasenathmung hervorgerufen werden können, sind ausser dem typischen Gesichtsausdruck, der durch Veränderungen an der knöchernen Nase und am Oberkiefer sich ausbildet, Pharyngitis, Hyperplasie der Schleimhaut der Uvula, Otitis media mit ihren Folgeerscheinungen, Hyperämie des Trommelfells, Rhinitis chronica, Eczem des Naseneinganges, Nasenbluten, recidivirendes Erysipel, Rhinitis hyperplastica posterior, Nasenpolypen, Conjunctivitis, Katarrhe des Larynx, der Trachea und der Bronchien, Lordose und Kyphose der Halswirbel-

säule, Caput obstipum, retropharyngeale Drüsengeschwülste, Vergrösserung der Gaumenmandeln sowie des adenoiden Gewebes am Zungengrunde.

Erörtern wir zunächst die Veränderungen am Skelett, so ist es zunächst die Verengerung der Nasenöffnung, und derselben entsprechend ein Kleinerbleiben resp. Engerbleiben des Nasenbodens, des Palatum durum. Die Oberkieferwölbung nimmt anstatt der normalen U form die Form eines Λ an. Die Zähne stehen kunterbunt durcheinander oder sind übereinandergeschoben (Haug). Genauere Untersuchungen über die Kiefermissbildungen in Folge Verlegung der Nasenathmung stellte A. Waldow (30) an. Er bestätigt die von Körner entwickelten Anschauungen. Die Kieferverbildung bei adenoiden Vegetationen zeigt zwei Stadien, die vor dem Zahnwechsel und die während desselben auftretenden Veränderungen. Das erste Stadium ist charakterisirt durch den kuppelartigen Hochstand des Gaumengewölbes, Verlängerung der langen Oberkieferachse ohne mediane Einknickung, dabei normale Stellung der Milchzähne. Im zweiten Stadium nimmt das Gaumengewölbe die Form eines Spitzbogens an, es kommt zu V-förmiger Einknickung des Kiefers in der Medianlinie und zu abnormen Zahnstellungen. Schon weiter oben hatte ich Gelegenheit, auf das Stottern als Folge der Kiefermissbildung hinzuweisen. In vielen Fällen bestehen Deformitäten des Gaumens und Unregelmässigkeiten der Zähne, ohne dass adenoide Wucherungen vorhanden sind (G. F. Fames) (31); es ist alsdann entweder eine andere Art der Verlegung der Nasenathmung oder Rachitis, Lues u. s. w. zu beschuldigen.

Bereits 1874 hob v. Tröltsch (32) auf der 46. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wiesbaden hervor, dass die Erkrankungen der Nasenrachenhöhle im Säuglings- und Kindesalter von grosser Bedeutung seien, insofern die unvollständige Respiration eine mangelhafte Entwicklung des Thorax zur Folge habe. Hopmann, Fink und Haug erwähnen die Thoraxabflachung und bei Rachitikern Hühnerbrust als Folge adenoider Vegetationen. Neben der Veränderung des Thorax findet sich in einigen Fällen auch Deviation der Wirbelsäule. P. Rédard (32) beschäftigte sich sehr eingehend mit dem Studium der Beziehungen, in welchen Deviationen der Wirbelsäule und Deformationen des Thorax zur Nasenverstopfung stehen. Er fand, dass Nasenverstopfung eine sehr häufige Ursache der Kyphose, Scoliose und der Deformitäten des Thorax sei. Die Scoliosen nasalen Ursprungs sind nach Rédard meistens dorsal mit langer Curve und treten besonders während der Wachsthumsperiode auf. In seltenen Fällen, wenn die Verlegung der Nasenlichtung einseitig ist, bildet sich eine scoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule. Ziem hat den Zusammenhang zwischen Scoliose und Nasenstenose experimentell nachgewiesen. Er vernähte nämlich die eine Nasenöffnung bei Katzen und beobachtete, dass in Folge dessen eine Scoliose zu Stande kam.

Bei weitem die häufigste und zugleich auch die folgenschwerste aller durch das Vorhandensein adenoider Vegetationen auslösbaren Erkrankungen ist die Entzündung der Tuben und des Mittelohrs. Die Verlegung des pharyngealen Tubenostiums verursacht in den meisten Fällen Erkrankung des Mittelohrs entweder in Form von tubarer Einsenkung am Trommelfell oder in Gestalt von acuten und subacuten recidivirenden Exsudativprocessen der Paukenhöhle. In Folge dessen entwickelt sich Beeinträchtigung der Gehörfunction verschiedenen Grades. Geschieht die Entfernung der Ursache nicht zur rechten Zeit, so können sich bereits Veränderungen im Mittelohr eingenistet haben, die sich dann nicht mehr beseitigen lassen. Die Harthörigkeit ist für das Leben acquirirt und kann zu einer progressiven ausarten, ja völlige Taubheit kann die Folge sein und wird diese frühzeitig complett, so tritt Taub-

stummheit ein. Die Häufigkeit des Vorkommens und die Wichtigkeit der frühzeitigen Operation charakterisirte Sir Morell Mackenzie im Jahre 1888 als Vorsitzender der Versammlung britischer Laryngologen. In der Eröffnungsrede dieser Versammlung sagte er, dass die Kenntniss von den adenoiden Vegetationen wenigstens 100 000 Menschen vor unheilbarer Taubheit bewahrt habe. Die Folgeerscheinungen, welche durch directe Fortsetzung der Entzündung aus einem Mittelohrkatarrh hervorgehen können, sind nach Eulenstein (49) reactive Entzündung des Warzenfortsatzes, Caries und Nekrose des Schläfenbeins, Cholesteatom, otitische Pyämie, Thrombophlebitis der Hirnsinus und der Vena jugularis, Pachymeningitis externa und extraduraler Abscess, Leptomeningitis purulenta, der otitische Hirnabscess, Erkrankungen der Carotis interna und ihrer Umgebung, Tuberculose. Alle diese Erkrankungen können mithin ihren ersten Ausgangspunkt von dem Vorhandensein adenoider Vegetationen nehmen.

Zum Schlusse sei noch auf die allgemeine Hemmung des geistigen sowohl wie der körperlichen Entwickelung der mit hochgradigen adenoiden Vegetationen behafteten Kinder, der sogenannten Aprosexia nasalis, hingewiesen. Die mannigfachen Störungen der Lebensfunctionen, wie des Schlafes, der Athmung, das ständige Gefühl von Druck im Kopfe und die dadurch bedingte Theilnahmlosigkeit und Unaufmerksamkeit gegenüber der Aussenwelt geben eine genügende Erklärung für deren Vorhandensein.

Eine so wichtige und so folgenschwere Erkrankung erfordert die genaueste Berücksichtigung nicht blos des Specialarztes, sondern eines jeden praktischen Arztes und vor Allem des Kinderarztes. Alle Aerzte sollten bei jedem Kinde, welches mit irgend welcher Erkrankung in ihre Behandlung tritt, ihr Augenmerk auf das etwaige Vorhandensein einer Verlegung der Nasenlichtung und insbesondere auf adenoide Wucherungen des Nasenrachenraumes richten. Arslan (13) verlangt die Entfernung derselben in allen Fällen, in denen sie nachweisbar sind, und fordert die Untersuchung aller Kinder auf das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen vor Aufnahme in eine öffentliche oder private Schule.

Es kann dieses um so mehr verlangt werden, als die Diagnose auch dem nichtgeübten und dem mit der Rhinoskopie nicht vertrauten Arzte durchaus keine Schwierigkeiten bietet. Die leichteste, sicherste und prompteste Art der Feststellung des Leidens besteht immer in der Digitalexploration. Die Rhinoskopie stösst bei Kindern meist auf so viele Hindernisse, dass ihre Ausführung einfach unmöglich wird. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist der ganze Rachen so geschwollen und gereizt, dass dadurch entweder schon die Einbringung des Rachenspiegels verhindert wird oder doch kein genügender Ueberblick über den Nasenrachenraum zu gewinnen ist. Hieraus erklärt sich auch das späte Entdecken dieser so häufigen und so weit verbreiteten, wichtigen Erkrankung des Kindesalters. Obschon die Rhinoskopie seit ihrem Aufkommen im Jahre 1860 sich rasch verbreitete, konnte W. Meyer im Jahre 1868 in der Literatur nur sechs Fälle ausfindig machen, die auf adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes zurückführbar waren. Aber auch die Digitalexploration ist nicht immer durchführbar, besonders bei Säuglingen, der Zeigefinger eines erwachsenen Mannes dürfte nur in den seltensten Fällen so dünn sein, dass es möglich ist, denselben hinter das Velum palatinum hinauf zu führen, zumal bei den stets erfolgenden Würgbewegungen der Zugang zum Nasenrachenraum durch Contraction des Sphenosalpingostaphylinus, des Petrosalpingostaphylinus und der Pharynxmuskulatur sich vollständig verschliesst. Dieser letztere Umstand ist sogar bei Kindern über drei Jahren im Stande, die Digitalexploration

unmöglich zu machen, wenn man nicht durch brüskes, gewaltsames Eindringen das Kind völlig kopfscheu machen will, ein Umstand, der sowohl für die spätere Operation sehr in Betracht kommt, als auch auf die Angehörigen einen äusserst abstossenden Eindruck macht.

Für den in der Praxis stehenden Arzt dürfte es sich jedenfalls am ersten noch empfehlen, von einer völlig sicheren Diagnose einstweilen abzustehen und nur mit dem sich zu begnügen, was ihm die Anamnese und sonstige äussere Folgeerscheinungen der adenoiden Vegetationen zur Sicherung der Diagnose an die Hand geben. Durch genaues Abwägen der im einzelnen Falle sich bietenden Anhaltspunkte, zumal durch Ausschluss des Vorhandenseins einer aus anderen Gründen bestehenden Verlegung der Nasenathmung — die Rhinoscopia anterior ist wohl in allen Fällen leicht und ohne Beängstigung der Kinder durchführbar — kann er sich vor Irrthümern so gut wie immer sichern. Es bedarf weder der Rhinoscopia posterior noch der Digitalexploration, um eine die Operation gestattende diagnostische Sicherheit zu erlangen.

Von den äusserlich erkennbaren objectiven Zeichen sind es besonders die Veränderungen des Skelettes der Nase und des Oberkiefers, die behinderte Nasenathmung und dessen Folge das Offenhalten des Mundes; in Fällen von geringerer Intensität, wo am Tage durch die Nase bei mässiger Anstrengung genügend Luft eingeathmet werden kann, findet sich dennoch stets der chronische Schnupfen und des Nachts starkes Schnarchen, unruhiges Schlafen, eventuell Alp oder gar Pavor nocturnus. Zumal müssen alle Fälle von Mittelohreiterung oder auch nur öfter vorkommender Ohrenschmerz, habitueller Kopfschmerz den Verdacht des Arztes erregen und ihn veranlassen, durch Aufsuchen weiterer Momente seinen Verdacht zu begründen; die Mittelohrkatarrhe auch dann, wenn sie im Anschluss an acute Exantheme oder Anginen aufgetreten sind. Die Lippen, besonders die Oberlippe ist manchmal verdickt in Folge des chronischen Schnupfens. Die Inspection der Mundhöhle ergiebt auch in leichteren Fällen chronischen, meist folliculären Rachenkatarrh, Pharyngitis retroarcualis, Mandelhypertrophien, Hypertrophien des adenoiden Gewebes am Zungengrunde. Weiterhin sind es das stille, unjugendliche Wesen, die Unaufmerksamkeit, zuweilen auch Harthörigkeit, die eigenthümliche Sprache, welche zur Sicherung der Diagnose verwerthet werden können. Es verdient noch erwähnt zu werden, dass an der hinteren Rachenwand besonders des Morgens häufig ein grünliches zähes Secret sich findet, welches zu öfterem Husten zwingt, ehe es möglich ist, dasselbe nach dem Erwachen herauszubringen. Hie und da wird des Morgens auch Blut ausgeworfen, entweder hell und streifenförmig dem Sputum beigemengt, oder in anderen Fällen braunrother und rostfarbener Auswurf, der die grösste Aehnlichkeit mit dem Sputum croceum besitzt. Nach Haug hat dies schon öfter irrthümlich zur Diagnose Lungen-Tuberculose oder -Gangrän geführt. Gerber (50) veröffentlicht einen Fall von adenoiden Vegetationen, in welchem die Geschwulstmasse so stark vascularisirt war, dass der damit behaftete 18jährige Knabe sehr häufig und heftig aus Mund und Nase blutete. Es leuchtet ein, dass bei der Menge der Erscheinungen und Folgen, die die adenoiden Vegetationen nach sich ziehen können, in jedem Falle nur eine geringe Anzahl derselben zu Tage tritt, doch wird bei einiger Aufmerksamkeit es jedem Praktiker gelingen, auch ohne Digitalexploration oder Rhinoscopia posterior zu einer sicheren Diagnose zu gelangen. Ich bemerke noch, dass in einer grossen Anzahl der Fälle durch die Rhinoscopia posterior mit elektrischem Scheinwerfer die adenoiden Vegetationen deutlich sichtbar gemacht werden. Gelang es mir nicht, auf diese Weise die Geschwülste bestimmt zu sehen, so folgte ich stets dem Rathe meines verehrten Lehrers Professor Jurascz in Heidelberg und führte die Jurascz-

sche Zange ein, öffnete sie und entfernte die vorhandenen Geschwulstmassen ohne Narkose mit höchstens zweimaligem Einführen der Zange. Die Juraszcz'sche Zange ist so construirt, dass sie, falls keine Geschwulstmassen vorhanden sind, leer ohne irgend welche Verletzung des Nasenrachenraumes wieder hervorgezogen wird. Der Eingriff ist kein schlimmer und langwierigerer als die Digitalexploration, hat aber den Vortheil, dass die Zange leichter und unter dem Auge des Arztes eingeführt werden kann und dass Diagnose und Therapie in demselben Momente beendigt sind. Ist nichts vorhanden, so kommt auch nichts mit der Zange wieder heraus, ein Vorkommniss, das bei einigermaassen sorgfältiger Meditation so gut wie niemals vorkommen wird. In 42 Fällen, die ich bisher operirte, ist es mir nicht ein einziges Mal passirt, dass ich die Zange vergeblich eingeführt hätte.

Die Furcht vor diagnostischen Irrthümern braucht also nicht so gross zu sein; es kommen jedoch ausser den adenoiden Wucherungen auch andere Geschwülste im Nasenrachenraum vor. Nach Kijewski und Wróblewski (88) gehören sie nicht zu den oft angetroffenen Befunden und erst recht selten sind sie bei Kindern. Wir begegnen in dieser Höhle den verschiedenartigsten Geschwülsten: Fibrome, Fibroadenome, Adenome, Carcinome, Sarcome, Enchondrome, Cysten u. s. w. Sie bilden auch keine Contraindication für den Gebrauch der Juraszschen Zange, machen aber nach Erkenntniss ihres Vorhandenseins eventuell weitere operative Eingriffe nöthig.

Diese operative Entfernung der adenoiden Vegetationen, welche in einem grossen, ja sehr grossen Bruchtheil aller Fälle unumgänglich nothwendig ist, soll jedoch nicht unterschiedslos, schablonenhaft auf alle Fälle ausgedehnt werden, deren man habhaft werden kann. Gegen diesen kritiklosen Furor operativus (Haug), diese Polypragmasia pharyngonasalis (Zaufal), die eine Zeit lang sehr allgemein geworden war, wenden sich die ersten Autoritäten auf diesem Gebiete. Es giebt eine Anzahl Fälle, in denen ein genügender Erfolg auch auf nicht operativem Wege erreicht werden kann. In den nur ganz minimal angedeuteten Fällen, in denen die oben genannten Symptome sich nur im geringsten Grade einstellen ohne consecutive Veränderungen am Skelett, kann sogar eine Spontaninvolution nach Ueberstehen der Pubertät stattfinden. Das Abwarten dieser Spontaninvolution ist jedoch nicht zu empfehlen. Haug empfiehlt Pinselungen mit einer Lösung von Jod. pur. 1,0, Kaljodat. 1,0, Glycerin 10,0 von der Nase und vom Munde aus. Diese Pinselungen erfordern jedoch grosse Vorsicht und sorgfältige Technik. Von Helme (34) wird besonders bei acuten Exacerbationen der Entzündung bei adenoiden Vegetationen — adénoïdites — im Gefolge von Rhinitis, Pharyngitis, Stomatitis, Grippe, Scarlatina, Morbilli u. s. w. Chinin hydrochloric. innerlich, Nasendouche oder Auswischen mit Jod- oder Dermatolsalbe empfohlen. Marage (35) behauptet, dass er das Verschwinden adenoider Vegetationen in sechs bis zehn Sitzungen durch Einpinselung einer Mischung von Aq. dest. und Resorcin aā erzielt habe. Chaumier (36) will durch die von Marage empfohlenen Pinselungen nur Misserfolge gehabt haben.

Nach Allem, was sich in der Literatur über die medicamentöse Behandlung der adenoiden Vegetationen findet, scheint dieselbe umständlich und nur in den leichtesten Fällen von Erfolg zu sein. Genau dasselbe und vielleicht noch mehr erreichte ich auf viel einfachere Weise durch Insufflation von Salol, Acid. boric. oder anderen pulverförmigen Antisepticis und austrocknenden Mitteln durch die Nase. Ueberhaupt pflege ich auch in Fällen, wo die Operation von vornherein in Aussicht genommen war, stets einige Tage vorher und nachher täglich zweimal diese Pulver durch die Nase insuffliren zu lassen, das erstere um etwaige

vorhandene Keime im Nasenrachenraum zu beseitigen und so eine Infection nach der Operation zu vermeiden, das letztere um zurückgebliebene Reste der Wucherungen zur völligen Involution zu bringen. In der That habe ich in keinem Falle bei derartigem Vorgehen Fieber oder sonstige Complicationen nach der Operation beobachtet. Durch einige Zeit, etwa 14 Tage, fortgesetzte Insufflation von Acid. tannic. und Acid. boric., Sacchar. lact. āā glaube ich Recidive verhüten zu können, selbst wenn durch die Operation mit der Juracsz'schen Zange nicht Alles vollständig entfernt worden sein sollte. Diese Insufflationen erzielen zu gleicher Zeit eine Beseitigung der Rhinitis, welche eine Hauptursache der Entstehung adenoider Vegetationen bildet. Die Kinder lassen sich die Insufflationen ohne besonderes Sträuben gefallen.

Als bestes Instrument zur operativen Entfernung der Vegetationen empfiehlt fast jeder Autor ein anderes und gewöhnlich sogar ein selbst construirtes oder die selbst angegebene Modification eines anderen. Ich erwähne als hauptsächlichste das Gottstein'sche Messer in verschiedenen Modificationen, den Stahlnagel, verschiedene Zangen, unter denen die handlichste die Juracsz'sche Zange. Einige empfehlen die Entfernung der ganzen Wucherungen oder doch der nach der instrumentellen Operation zurückgebliebenen Reste mittelst des Fingernagels [Guillaume (11)]. Die Operation mittels der Zange ist jedenfalls mit Rücksicht auf die geringere consecutive Blutung jeder anderen vorzuziehen. In mehreren Fällen sind tödtliche Blutungen nach Entfernung dieser Geschwülste beobachtet worden. Bei grösseren Kindern ist das Schulz'sche Messer entschieden das angenehmste und am leichtesten zu handhaben.

Obschon der grösste Theil der Autoren sich für Narkose bei Vornahme der Operation ausspricht, bin ich der Meinung, dass dieselbe in den meisten Fällen, wenigstens bei Gebrauch der Juracsz'schen Zange, völlig überflüssig ist, ja sogar abgesehen von den Gefahren, welche die Narkose in sich birgt, ist die mögliche Aspiration des besonders bei Gebrauch von schneidenden Instrumenten sich reichlich ergiessenden Blutes eine Complication, die vor unnöthiger Narkose warnen sollte. Ich selbst wandte die Chloroformnarkose bei wenigen sehr verwöhnten und sich hartnäckig sträubenden Kindern nur soweit an, als genügte, um die Kinder bis zur Einführung der Zange zu immobilisiren, ohne aber ein sofortiges Aushusten des Blutes zu verhindern. Diese oberflächliche Narkose wurde stets mit wenigen Tropfen erreicht und genügte auch für völlige Amnesie des Vorgefallenen.

Contraindicationen sind oder doch einen Aufschub der Operation erfordern die Reconvalescenz von acuten schweren Infectionskrankheiten, Masern, Scharlach, Diphtherie; vor völliger Wiedergenesung sollte nie operirt werden. Und zwar abgesehen von der Schwächung, die der erst jüngst so erschütterte Organismus erlitten hat, besonders deshalb, weil in der Frühreconvalescenz nach Scharlach und Diphtherie die Möglichkeit der Auslösung einer Nephritis, sogar eines Recidivs des Exanthems oder Belages — ohne neue Infection — nicht ausgeschlossen ist. Haug sah derartige Complicationen in fünf Fällen in directem Anschluss an die Operation entstehen.

Der Erfolg der Operation ist in den meisten Fällen ein eclatanter, die Nasenathmung ist sofort nach der Operation wieder hergestellt, die Kinder athmen ruhiger auch nach grösseren Anstrengungen, das Schnarchen und unruhige Schlafen, Pavor nocturnus verschwinden wie mit einem Schlage. Die Kinder können jetzt die Nase putzen, eine Verrichtung, die sie früher mit aller Mühe nicht lernen wollten. Das Offenhalten des Mundes verliert sich erst allmählich und manchmal nur durch häufiges und fortgesetztes Ermahnen oder durch öfteres Tragen eines vor den Mund gebundenen, dichten Tuchläppchens. Der chronische

Schnupfen und eventuell bestehende Salivation verschwinden. Waren Chorea oder epileptiforme Anfälle die Folge der Vegetationen, so gehen auch die in Heilung über; die Enuresis nocturna bessert sich rasch; das häufig recidivirende Erysipel kehrt nicht wieder. Die Kopfschmerzen, Ohrenschmerzen, die Schwerhörigkeit hören bald vollständig auf u. s. w. Die Hypertrophie der Gaumenmandeln, die Neigung zu Anginen verschwindet in manchen Fällen. Made Magnus (89) stellte sogar durch Messungen an den operirten Kindern den günstigen Einfluss fest, welchen die Operation auf das Wachsthum, das Gewicht der Kinder und die Grösse des Brustumfanges hatte. War Otitis media mit oder ohne Otorrhöe eingetreten, so erfordert diese auf jeden Fall eine weitere Behandlung. Durch Entfernung der Vegetationen wird jedoch die häufige Wiederholung dieses Leidens prompt verhindert. Kinder, die jedes Frühjahr und Spätherbst an Otorrhöe litten, bekamen dieses Leiden nach Entfernung der Vegetationen nie wieder.

Benutzte Literatur.

1) Dr. W. Meyer, Ueber adenoide Vegetationen in der Nasenrachenhöhle. Hospitals Tidende Nov. 4 und 11. 1868.
2) Dr. W. Meyer, Adenoide Vegetationen, ihre Vertretung und ihr Alter. Archiv für Ohrenheilk. Bd. 40, Heft I. 1867.
3) Dr. W. Meyer, Ueber adenoide Vegetationen in der Nasenrachenhöhle. Archiv für Ohrenheilk. N. F. II. 3. und III. 1. 1873.
4) Dr. Gustav Justi, Ueber adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. Nr. 125. 1877.
5) Haug, Die Grundzüge einer hygienischen Prophylaxe der Ohrenentzündungen. Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie etc. 1895. Bd. 1. Heft 1.
6) Hopmann, Bresgen's Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen- etc. -Krankheiten. Heft 5 und 6. 1895.
7) Brindel (Bordeaux), Resultats de l'examen histologique de 64 végétations adénoides. Revue des maladies de l'enfance. 1896. pag. 392 bis 393.
8) Broca, Végétations adénoides du nasopharynx. Franz. Congress für Chirurgie. Paris 1895.
9) Ziem, Ueber die Ursachen der Anschwellung der Rachentonsille. Allg. med. Centralzeitung. Nr. 16. 1887.
10) Pluder und Fischer, Ueber primäre latente Tuberculose der Rachenmandelhyperplasie. Archiv für Laryngol. etc. Band IV. S. 372. 1896.
11) Dr. Guillaume, Sur les végétations adénoides du pharynx, leur diagnostic et leur traitement par le doigt. Revue de laryngologie et d'otologie. 1894. Nr. 22.
12) Smith Eustace. Lancet 25. Mai 1895.
13) Arslan, Adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum. Philad. med. News 18. Januar 1896.
14) Grönbeck, Ueber das Verhältniss zwischen Enuresis nocturna und adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum. Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Bd. 2. Heft 2.
15) Boulay, Bericht der Sitzung vom Mai 1896 der Société française d'otologie etc. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1896. pag. 391.

16) J. Clarke, Adenoid growths in children. Lancet 22. Juni 1895.
17) Dr. E. Fink, Die Bedeutung des Schnupfens bei Kindern. Bresgen's Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren- etc. -Krankheiten. 1895. Heft 2.
18) W. Permewan, Liverpool. med. chir. Journal. Jan. 1896.
19) Bauer, Ueber Reflexneurose. Münchener med. Wochenschr. 1893. Nr. 15.
20) Bresgen, Der Kopfschmerz bei Nasenrachenleiden. Münchener med. Wochenschrift. 1893.
21) Howard S. Straight, Ein Fall von Kopfschmerz in Folge adenoider Vegetationen. Philad. Med. News. 9. November 1895.
22) St. Clair Thomson und R. G. Hewlett, The fate of microorganisms in inspiredair. Lancet. 11. Juni 1896.
23) Suchanneck, Die Beziehungen zwischen Angina und acut. Gelenkrheumatismus. Bresgen's Sammlung. Heft 1. 1897.
24) P. Mc Bride, Adenoid growths in children. Lancet. 1. Juni 1895.
25) Freudenthal, Der Nasenrachenkatarrh und eine seiner Ursachen. N. Y. med. Record. 28. Dec. 1895.
26) Bresgen, M., Ueber die Bedeutung behinderter Nasenathmung, vorzüglich bei Schulkindern. Archiv f. Laryngologie. 1890. S. 29.
27) Dr. Theod. S. Flatau, Sprachgebrechen des jugendl. Alters etc. Bresgen's Sammlung. 1896. Heft 8.
28) S. Sterling, Kronika lekarska. 1895. Nr. 15.
29) Berkhan, O., Ueber das Stottern, seine Beziehung zur Armuth und seine Behandlung. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 14, Heft 2. 1883.
30) A. Waldow, Untersuchungen über die Kiefermissbildungen in Folge von Verlegung der Nasenathmung. Arch. f. Laryngologie und Rhinologie. Bd. 3, Heft 3. 1895.
31) G. F. Fames, Journal Americ. Med. Assoc. 15. Febr. 1896.
32) v. Tröltsch, Sitzungsbericht der Section für Ohrenheilkunde auf der 46. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wiesbaden. Archiv f. Ohrenheilkunde. N. F. II. S. 213. 1874.
33) P. Rédard, Gazette med. 1890. Nr. 12.
34) M. Helme de Paris, Société française d'Otologie et Laryngologie. Mai 1895.
35) Marage, Traitement médical des végétations adénoides. Academ. de med. 2. Avril 1895.
36) Chaumier, Ce qu'il faut penser du traitement des végétations adénoides par la Réavriine. Semaine med. 10. Aug. 1895.
37) Hagedorn, Bresgen's Sammlung. I, Heft 10. 1896.
38) Kijewski und Wróblewski, Zur Operationsfrage der Nasenrachentumoren. Archiv f. Laryngologie und Rhinologie. 1894. Band II. Heft 1.
39) Made Magnus, Étude clinique des tumeurs adénoides, leur traitement chirurgical, résultats postopiratoires. Thèse de Paris. 1895.
40) J. Lockhart Gibson, Neglected adenoidomiddle car diseasenecrosis of temporal bone leptomeningitis. Intercolonial Quartely Journal of Medicine and Surgery.
41) Boulay, Des causes d'obstruction nasale chez les enfants. Revue mens. d. malad de l'enfance. März 1896.
42) A. Larsen. Hospitals-Tidende. 1894. S. 968.
43) H. Migind. Hospitals-Tidende. 1894. S. 971.
44) J. Solis Cohen, N. Y. med. Record. 1895. 9. November.
45) Sir William Dalby, Adenoid growths in the pharynx. Lancet. 30. Nov. 1895.
46) Johnstone Taylor, Adenoid growths in the pharynx. Brit. med. Journal. 28. Dec. 1895.

47) Dr. James Newcomb, Tödtliche Blutung nach Entfernen der adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes. American Journal of the med. sciences.
48) Kafemann, Schuluntersuchungen des kindlichen Nasen- und Rachenraumes an 2238 Kindern mit besonderer Berücksichtigung der Tonsilla pharyngea und der Aprosexia nasalis. 1890.
49) Eulenstein, Folgen der eitrigen Mittelohrentzündung. Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie etc. Bd. I, Heft 4. 1895.
50) Gerber, Zwei seltenere Fälle aus der rhinologischen Praxis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 39.

Analecten.

(Fortsetzung.)

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechts-Organe.

Zeldsaam voorkomende abnomaliteit van den penis. Von Dr. E. C. van Leersum. Nederl. Tijdschrift voor Geneesk. Nr. 23. Dec. 1895.

Ein sieben Monate alter Knabe zeigt folgenden Befund der Geschlechtstheile: Die Haut der Symphysis pubis geht ohne eine Spur einer Erhebung oder sonstiger Andeutung eines Penis in das Scrotum über. Letzteres ist normal geformt, zeigt eine deutliche Raphe und enthält die zwei Testikel.

Gleich oberhalb des Anfangs der Raphe ist an Stelle des äusseren Penis eine feine Oeffnung von der sich einstülpenden Haut geformt. Verf. erweitert die Oeffnung mittelst einer Pincette und die Spitze eines normal aussehenden Penis wurde sichtbar. Die Scrotalhaut geht sofort in die fast ganz mit der Glans penis verklebte innere Platte des Präputiums über.

Kurz nach der Geburt hatte man schon diese Anomalie bemerkt, aber weil das Kindchen durch die kleine Oeffnung den Harn gut lassen konnte, hatte man dem Fehler keine weitere Beobachtung geschenkt. Erst wegen einer sich einstellenden Intertrigo am Scrotum und dessen Umgebung wurde das Kindchen Verf. gezeigt.

Verf. findet nur einmal einen ähnlichen Fall erwähnt (Lemke, Virchow's Archiv Bd. CXXXII). Prins.

Ein Fall von einseitigem Descensus testiculi. Von Dr. W. Jordan. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 33. 1895.

Bei der Operation einer linksseitigen angeborenen Leistenhernie eines 8 Jahre alten Knaben, der ausserdem Hypospadiacus war, wird der rechtsseitige Hoden im Scrotum vermisst, während der linke Hoden vergrössert erscheint.

Bei der Operation fand man im linksseitigen offenen Proc. vaginalis zwei rundlich hodenartige Gebilde.

Bei einer zweiten wegen Recidive unternommenen Bruchoperation wurde zur Sicherung des Operationserfolges der ganze Scrotalinhalt entfernt.

Im exstirpirten Bruchsacke fand man beide Hoden an einem gemeinsamen Vas deferens, von abnormen Dimensionen, an dessen Ende auf eine ampullenartige Ausdehnung eine Theilung des Vas deferens folgt, von welchem die rechte Abzweigung zum rechten Nebenhoden zieht, so zwar, dass also beide Hoden in der linken Scrotalhälfte liegen, jeder in seiner Bursa inguinalis. Die Vasa deferentia sind wahrscheinlich in sehr früher embryonaler Zeit verwachsen. Der rechte Hoden ist ganz gut erhalten, der linke kaum angedeutet. Eisenschitz.

Ueber die Beseitigung des Kryptorchismus. Von **König**. Berliner Kl. Wochenschr. Nr. 25. 1896.

In der Gesellschaft der Charité-Aerzte machte **König** Mittheilungen über einen Knaben von einseitigem Kryptorchismus.

Er empfiehlt dringend den Aerzten die Operation des Kryptorchismus, weil der im Leistencanal steckende Hoden häufig Entzündungen ausgesetzt ist und weil der Leistenhode häufig Ausgangspunkt für Sarcome und Carcinome ist.

K. verweist dabei auf eine Erfahrung der Thierärzte an sogenannten Klopphengsten, Pferde mit Monorchismus, welche von besonderer Bösartigkeit sind und durch die Operation zu frommen Thieren umgewandelt werden.

Es stimmt diese thierärztliche Erfahrung mit jener der Menschenärzte, dass auch der Kryptorchismus häufig mit schwerer Nervosität zusammentrifft.

Eine andere Indication für die Operation des Leistenhodens ist darin gegeben, dass er oft mit Leistenhernie combinirt ist und man dann immer in Zweifel darüber ist, ob man solchen Menschen ein Bruchband geben soll oder nicht.

Nach der Erfahrung König's ist die Operation durchaus nicht sehr schwierig und es werden oft die unmittelbar nach der Operation erzielten Erfolge mit der Zeit immer besser, weil der Hode die Tendenz hat, sich allmählig durch die Schwere an seinen normalen Standort zu begeben.

Die Operation wird gemacht, indem man den Leistencanal wie bei der Radicaloperation der Leistenhernie eröffnet, dann die Tunica propria des Hodens spaltet und an dieser, sowie am Hoden zieht, wobei sich ein in den Leistencanal sich eindrängender Strang anspannt, welcher quer durchschnitten werden muss, damit der Hoden heruntergezogen und durch Nähte an dem Bindegewebe des Hodensackes fixirt werden kann.

Es folgt dann selbstverständlich die radicale Operation der Hernie, Vernähung des geschlitzten Leistencanals.

Nachträglich bemerkt König, dass die Hoden beim Kryptorchismus in den meisten Fällen etwas, zuweilen hochgradig atrophisch sind.

Eisenschitz.

Zur Behandlung der Ectopie des Hodens. Von Dr. **Pierre Sebileau** in Paris. Vortrag am Spitale Cochin. Gazette medicale vom 16. Januar 1897.

Bei verspätetem Herabsteigen der Hoden in den Hodensack und hieraus hervorgehenden Symptomen, welche zu einem chirurgischen Eingriffe auffordern, stellt Verf. folgende Grundsätze auf:

a) Bei einem Kinde im frühesten Kindesalter ist mit jedem Eingriff zu warten.

b) Bei einem Kinde von 2—4 Jahren ist die Massage, das methodische Streichen des zurückgebliebenen Hodens angezeigt. Es muss dieses Streichen aber geduldig während einiger Wochen fortgesetzt werden. Nach einer Pause soll wieder angefangen werden.

c) Bei einem Kinde von 5 Jahren und mehr soll wiederum mit dem Streichen begonnen werden. Dann sind zwei Wege einzuschlagen. Hat das Streichen nicht zum Ziele geführt, so ist es angezeigt, nach einigen Monaten erfolgloser Massage den Hoden zu fixiren und die Radicalcur der Hernie anzuschliessen. Hat das methodische Streichen aber den Erfolg, dass der Hode langsam sich senkt, dann soll man ihn ruhig seinen Weg gehen lassen und sich nicht mit der künstlichen Schliessung des Inguinalcanals beeilen, da die natürliche Obliteration häufig von selbst sich einstellt. Sollte das nach genügend langem

Zuwarten nicht eintreten, so kann während einiger Monate eine gut passende Pelotte getragen werden. Führt dies nicht zum Ziele, so soll ohne Zögern die Radicalcur des Bruches gemacht werden.

d) Auf einem der Geschlechtsreife nahen Kinde soll ohne Zuwarten der Hoden fixirt und die Radicalcur angeschlossen werden.

e) Bei einem Erwachsenen ist die Radicalcur mit Wegnahme des Hodens anzuempfehlen. Albrecht.

Ectopia testis perinealis. By E. Wearne Clarke. The Quarterly Med. Journ. IV. p. 380. 1895.

Bei einem 14 Tage alten Knaben fand sich zwischen Scrotum und Anus links dicht neben der Raphe ein kleiner rundlicher Tumor in der Tiefe, anscheinend in einer Art von Tasche gelegen und frei darin beweglich; derselbe liess sich nicht völlig in das Scrotum hinabschieben und schien durch ein Band zurückgehalten zu werden, welches ihn nach Nachlass des Druckes wieder in seine frühere Lage zurückbrachte. Die linke Hälfte des Scrotum war leer und zeigte geringere Faltenbildung als rechts. Die Ursache scheint in einer übermässigen Entwicklung und anomalen Persistenz derjenigen Faserzüge des Gubernaculum zu liegen, welche an dem Tuber ischii und Sphincter ani befestigt sind. Mettenheimer.

Die Kindergonorrhöe. Von Dr. W. Fischer. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 51. 1895.

Im Altonaer Kinderspitale wurden bei 59 Mädchen mit Vulvovaginitis bacteriologische Untersuchungen angestellt.

50 davon erwiesen sich als echte Gonorrhöe und zwar bei 36 Mädchen im Alter bis zu 6 und bei 14 im Alter über 6 Jahren.

Das klinische Bild war bei allen Kindern ziemlich gleich, schwankend war nur die Intensität der Erkrankung.

Charakteristisch für die echte Gonorrhöe war in der Regel das Vorhandensein von Intertrigo, Verklebung der grossen Schamlippen durch Eiterborken und Schwellung und Röthung der Urethra (Urethritis).

In ca. $\frac{1}{3}$ der Fälle zeigen sich die Bartholin'schen Drüsen mitafficirt, in einem Falle kam es sogar zu einem typischen Abscesse in diesen Drüsen, in vielen Fällen sind die Leistendrüsen geschwellt, Fieber kommt nur ausnahmsweise vor. Die subjectiven Beschwerden sind meist geringfügig.

Die Heilung der Gonorrhöe bei den Kindern erreichte man erst nach einer Wochen, selbst Monate lang dauernden Behandlung, die Urethritis bedarf meist längere Zeit als die Vulvovagintis.

Die Therapie bestand in Bettruhe, Sitzbädern, oft mit Zusatz von Kalium hypermanganicum und Einspritzungen von 1—7%iger Lösung von Zinc. sulf. ($^1/_4$—$^1/_2$ l der Lösung für jede Injection).

Einlagen von Jodoform- oder anderen Stäbchen hatten keinen Erfolg.

Sublimat- und Lapisausspülungen wurden vereinzelt vorgenommen.

Die Prophylaxe verlangt die scrupulöseste Reinlichkeit.

Betheiligung des Uterus oder der Tuben wurde bei den Kindern nicht beobachtet. Eisenschitz.

Ueber Vulvovaginitis bei kleinen Mädchen. Von Pipping. Finska läkaresällsk. handl. XXXVIII 1. S. 65. 1896.

Mitte Februar 1895 wurde ein 2 Jahre altes Mädchen mit Vulvovaginitis im Kinderkrankenhause zu Helsingfors aufgenommen und im Bett in einem Zimmer isolirt gehalten, in dem nur Knaben lagen und Mädchen nicht zugelassen wurden. Alles, was mit dem Kinde in Be-

rührung kam an Wäsche und dergl., wurde gesondert gehalten, die Badewanne, in der es gebadet wurde, in Lysol desinficirt. Trotzdem erkrankte 2 Wochen später ein 9 Jahre altes Mädchen, das an Gelenkrheumatismus litt, im Bett liegen musste und ganz sicher mit dem Kinde nicht in Berührung gekommen war, ebenfalls an Vulvovaginitis. Auch dieses Kind wurde isolirt, so gut es ging, aber Ende März erkrankte wieder ein Mädchen und in der 1. Hälfte des Aprils erkrankten zwei. Eine vollständige Isolirung war bisher nicht möglich gewesen, nun wurden aber die vier Kinder so abgesperrt, dass nicht einmal der Treppenaufgang für die Angesteckten und die andern derselbe war. Als das Wetter den Aufenthalt im Freien erlaubte, erkrankte wieder ein Mädchen, das im Garten mit den inficirten Kindern zusammengetroffen war und eine Weile auf einem Sitz gesessen hatte, wo ein inficirtes Mädchen gesessen hatte; beide Mädchen waren mit offnen Beinkleidern bekleidet. Ueber die Art, wie die zweite, dritte und vierte Erkrankte sich angesteckt hatten, war keine vollständige Aufklärung zu erhalten, namentlich eines der Mädchen, das an Hydrocephalus litt, konnte sich nicht rühren und lag in einem Zimmer, das weit von dem entfernt war, in dem die erste Patientin lag. Man hatte von vornherein das Augenmerk darauf gerichtet, die Infection zu verhindern, und doch war es nicht möglich gewesen. Das Vaginalsecret enthielt bei Allen Gonokokken. Im Herbst beobachtete P. wieder mehrere Fälle dieser Affection in der Privatpraxis, in denen die Ansteckungsquelle nicht nachgewiesen werden konnte. Als bestes Mittel zur Behandlung erwies sich P. Einspritzung von Höllensteinlösung bis zu 8 %, mit folgender Neutralisation mit Kochsalz. Walter Berger.

L'arthropathie blennorrhagique chez l'enfant. Von J. Vignaudon. La presse médicale 1895, d. 29. Juni.

Der Verf. hat 23 Fälle von blennorrhoischen Gelenkaffectionen zusammengestellt, 11 mal trat die Krankheit im Gefolge von Vulvovaginitis, 23 mal bei Ophthalmie auf. Der Gelenkrheumatismus der Kinder auf gonorrhöischer Basis ist demnach nicht so selten, wie man annehmen sollte.

Das Alter ist ohne Einfluss, bei Ophthalmien handelt es sich meist um ganz junge Kinder. Die Dauer des Eintritts ist verschieden, bald folgt die Krankheit einer Vulvovaginitis unmittelbar, bald wieder liegt ein langer Zeitraum zwischen ursprünglicher Krankheit und dem Ausbruch der Gelenkaffection. Der Anfangsmodus ist auch verschieden. Bisweilen gehen Glieder- und Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit dem Ausbruch vorher, bald auch schwellen die Gelenke ohne Vorboten an, bald auch ist heftiger Schmerz vorhanden.

Die Krankheit zeigt gewisse Prädilectionsstellen, so war bei den 23 Fällen, die der Verfasser zusammengestellt hat, 11 mal das Kniegelenk, 8 mal die Handwurzel, 7 mal der Fussrücken der Sitz der Krankheit. Häufig wird nur ein Gelenk befallen, so hier in 15 Fällen.

Unter den ersten Krankheitszeichen steht der Schmerz obenan, dann kommt hochgradige Schwellung und Hydarthrose. Die Local-Temperatur ist meist erhöht. Fieber war nur in 7 Fällen vorhanden. Ankylose fehlte fast immer, dagegen war Gelenkeiterung und Atrophie der Muskeln zu verzeichnen.

Die Diagnose ist nach dem oben Gesagten leicht, die Prognose viel günstiger, als bei den analogen Gelenkerkrankungen der Erwachsenen. Die Behandlung hat die 3 Indicationen zu erfüllen. Schmerzstillung, Verminderung der Entzündung und Beschleunigung der Resorption des Exsudates. Fritzsche.

Ueber die Tuberculose der weiblichen Genitalien im Kindesalter. Von Paul Maas. Arch. f. Gynäkologie. 51. Bd. 1. H.

Paul Maas publicirt aus dem pathologischen Institute zu Bonn bei einem 5 Jahre alten Kinde einen Fall von Tuberculose des Uterus und der Tuben, welche durch tuberculöse Meningitis und allgemeine acute Miliartuberculose zum Tode führte, und sammelt aus der Literatur noch 7 analoge Fälle. Er knüpft an diese Fälle folgende allgemeine Erörterungen, von welchen wir (Ref.) nur die auf das Genitale zu beziehende hier erwähnen.

Die Secundärinfection der Genitalien kann durch das Blut direct erfolgen oder indirect dadurch, dass das Depôt zuerst auf das Peritoneum und von da auf die Tuben gelangt. Ein andrer denkbarer Weg wäre vom Darme aus auf die Vagina und auf das Peritoneum und von da aus auf die Tuben.

Die primäre Infection der Genitalien mit Tuberculose im Kindesalter ist wegen des Verschlusses durch das Hymen und des Ausfallens der Gelegenheitsursachen, die beim Erwachsenen sich geltend machen können, äusserst selten.

In dem von Maas beobachteten Falle liegt ein Grund vor, anzunehmen, dass die Infection von der offenen Nabelwunde des Kindes her stattgefunden habe. Demme erwähnt zwei Fälle von primärer Tuberculose der Genitalien bei Kindern, die wahrscheinlich direct von den beschmutzten Händen der tuberculösen Hände der Eltern abzuleiten waren, und bei einem Fall liegt der Verdacht vor, dass das Kind selbst Tuberkelbacillen aus dem Mund in die Vagina gebracht habe. Eisenschitz.

Primary Sarcoma of the Vagina in children. By D'Arcy Power.

Verfasser berichtet in seiner Arbeit ausführlich über einen Fall von primärem Sarcom der Vagina bei einem 2½ Jahre alten Kinde, welches den Tod desselben zur Folge hatte. — Im Anschluss daran theilt Verf. noch 25 aus der Literatur bekannte derartige Fälle mit und schliesst mit einer kurzen Zusammenfassung derselben. Carstanjen.

Exstirpatio uteri et vaginae bei einem einmonatlichen Kinde. Von Holländer. Berliner kl. Wochenschr. Nr. 34. 1896.

Holländer berichtet über eine Totalexstirpation des Uterus und der Vagina bei einem 9 Monate alten Kinde, welche Prof. Israel wegen ausgedehnten Spindelzellensarcoms der Scheide vornahm

Von grossem Interesse ist, dass diese Radicaloperation, welche mit grossen Schwierigkeiten verbunden war, nach 4 Wochen zur Heilung führte und wenigstens seither, es sind drei Monate verflossen, nicht recidicirte.

Er ist in der Literatur noch ein analoger Fall, allerdings von partieller Abtragung der Vagina wegen eines solchen Sarcoms, vorhanden, zuerst von Schuchard und dann dessen Recidiv 6½ Monate später von Volkmann operirt, in welchem Falle seither 10 Jahre verflossen sind, ohne dass Recidiv aufgetreten wäre. Eisenschitz.

Complete inversion of the bladder. By Joseph William Leech. British medical journal October 17. 1896.

Inversion und Vorfall der Harnblase bei einem neun Monate alten Mädchen ohne bekannte Ursache. Nach einer Incision am Orificium urethrae erfolgte die Reposition. Kein Recidiv. Carstanjen.

Beitrag zur Casuistik der Fremdkörper in der Harnblase. Von Dr. Hachmann. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. 1895.

Bei einem 12 Jahre alten Mädchen, dem ¾ Jahre vor der Aufnahme beim Spielen mit einer Haarnadel diese entschlüpft war, fand man nebst den Erscheinungen von Blasenkatarrh in der Vagina einen apfelgrossen, steinharten Tumor und an demselben einen haselnussgrossen Tumor und ca. 2 Drahtspitzen herumgelagert, welche die vordere Vaginalwand durchbohrt hatten.

Nach Spaltung der Vaginalwand konnte das zertrümmerte Concrement, das in toto nicht extrahirbar war, in Gestalt eines weissen Steines entfernt werden, dessen Durchmesser auf 8 cm geschätzt wurde.

Der Fall endete tödtlich, in Folge von schweren Veränderungen in der Blase, den Urethren, den Nierenbecken und Atrophie der Nieren.

Eisenschitz.

Congenital pelvic cyst, probably of post anal origin, leading to retention of urine. By D'Arcy Power. (S.-A. Transaction of the pathological Society of London 1894.)

Ein 2 Monate altes Mädchen, welches die ersten 6 Wochen seines Lebens stets gesund gewesen war, begann an Urinbeschwerden zu leiden. — Nach künstlicher Entleerung der Blase wurde bei dem Kinde ein Tumor constatirt, der sich im Abdomen von dem Becken bis zum Nabel hinzog. Die Stuhlentleerung war nicht behindert. Es wurde eine Laparotomie gemacht, bei der es sich jedoch zeigte, dass wegen grosser Fixation und tiefen Sitzes des Tumors dessen Entfernung nicht möglich sei. Das Kind starb 2 Tage nach der Operation.

Bei der Autopsie fand sich nun eine verdickte Harnblase, dilatirte Ureteren, beginnende Hydronephrose beider Nieren. Einen Zoll oberhalb der Analöffnung entsprang in der Wand des Rectums eine Cyste, die die Rectalwand zum Theile nach innen vorwölbte, im Uebrigen sich in das Becken hinein erstreckte. — Die Wand der Cyste ist dünn, vascularisirt, sie ist multiloculär. Mikroskopisch fand sich im Inneren ein Lager von Cylinder- und Flimmerepithel, keine Drüsenschläuche.

Loos.

Bacteriurie als Ursache von Enuresis diurna. Von Lyder Nicolaysen. Norsk. Mag. f. Lägevideusk. 4. R. XI. 10. S. 1012. 1896.

N. theilt acht Fälle von Enuresis diurna mit, von denen in 4 Bakteriurie (Bact. coli comm.) bestand, die jedenfalls mit der Enuresis in Beziehung zu bringen ist, aber wie diese Beziehung zu verstehen ist, ist, wie N. sagt, nicht einleuchtend, wie überhaupt der Begriff der Bakteriurie noch ziemlich dunkel ist. Wenn die Bacteriurie durch ein Blasenleiden bedingt ist, muss das Leiden auch durch eine Localbehandlung beseitigt werden können. Von den Patienten N.'s sind nur zwei so lange in Behandlung gewesen, dass sich aus ihnen ein Schluss für die locale Behandlung ziehen lässt; nachdem über einen Monat lang Höllensteinlösungen in die Blase eingespritzt worden waren, enthielt der Harn immer noch Bacterien. Die Enuresis besserte sich zwar etwas, aber die Patienten hatten die Weisung, den Harn alle Stunden zu entleeren.

Walter Berger.

Ueber Aetiologie und Behandlung der Enuresis. Von Dr. G. Köster. Deutsche med. Wochenschr. Nr 23. 1896.

Prof. Seeligmüller hatte bereits im Jahre 1867 folgendes Verfahren gegen Incontinentia urinae angegeben:

Das Ende eines bis auf ¼ Zoll mit Guttaperchaüberzug isolirten Kupferdrahts, der mit den negativen Polen des Inductionsapparates ver-

bunden, wird 1—1½ cm in die Harnröhre, der positive Pol an die Symphyse gebracht, die Rollen bis zur deutlichen Fühlbarkeit des Stromes übereinander geschoben und der Strom 5 Minuten lang durchgeleitet.

Der Kranke liegt während der Procedur und man lässt während der Sitzung 3 mal den Strom durch Verschiebung der secundären Stelle des Inductionsapparates an- und abschwellen.

Die Sitzungen werden so lange wiederholt als die Enurese andauert.

Ein besonderes Instrument ist zur Ausführung der Procedur nicht nothwendig, wenn man das Kupferdrahtende der Leitungsschnur, nachdem man es mit 5%iger Carbolsäure gereinigt, 1—1½ cm weit in die Harnröhre einführt.

K. hat das Verfahren in 20 Fällen angewendet, von welchen nur 2 ungeheilt blieben, 17 geheilt, 1 gebessert.

In 7 Fällen genügte 1, in 6 Fällen 2, in 3 Fällen 3, in 2 Fällen 4 Sitzungen, in 1 Falle waren 12 und 20 Sitzungen gemacht worden.

Die Erfolge waren dauernde. Dr. K. meint, dass der Erfolg auf Stärkung des Sphincter vesicae und Compressor urethrae beruhe.

Auch bei Tabetikern soll dasselbe Verfahren mitunter Erfolge erzielen.

Hervorzuheben ist, dass Köster nicht „noch eben fühlbare“ Ströme wie Prof. Seeligmüller, sondern „etwas schmerzhafte Ströme“ anwendet. Eisenschitz.

Ueber Enurese und ihre Behandlung. Von Dr. W. Mendelsohn. Berliner kl. Wochenschr. Nr. 47 u. 49. 1895.

Von Enurese im engern Sinne hat M. in den letzten Jahren 32 Fälle beobachtet, darunter nur 3 an Individuen, die älter als 14 Jahre waren. Neben den verschiedensten Theorien zur Erklärung der Enurese wird für die Mehrzahl der Fälle die Thatsache gelten, dass der Schliessungsapparat der Blase nicht kräftig genug ausgebildet ist, um ohne Beihilfe durch die Willensimpulse den reflectorisch gereizten Detrusoren ausreichend widerstehen zu können, mangelhafte Entwicklung der Prostata begleitet diese Entwicklungserscheinung häufig.

Im Einklange mit dieser Thatsache steht die Erfahrung des Vorwaltens der Enurese während des Schlafes (Enuresis nocturna) und zwar besonders in den ersten Nachtstunden und in den frühen Morgenstunden, weil hier der Schlaf besonders tief oder die Blase besonders stark gefüllt ist.

Nebenher werden sich auch krankhafte Umstände geltend machen, von welchen Reflexwirkungen auf die Blase ausgehen können, Mastdarmwürmer, Kopfschmerzen, Masturbation, Phimose.

Für die Behandlung der Enurese sind aus dieser Thatsache folgende Grundsätze abzuleiten: Gewöhnung an regelmässige Harnentleerung bei Tag und Nacht, Beschränkung der Blasenfüllung (durch Flüssigkeitsentziehung) während der Schul- und Abendstunden, und in besonders hartnäckigen Fällen sollen die betreffenden Kinder schon vom Nachmittage an keine Flüssigkeiten bekommen, besonders schädlich sind Flüssigkeiten, welche Alkohol oder Kohlensäure enthalten.

Es ist sicher, dass, je später bei gleicher Füllung der Blase der Harn an das Orificium intern. der Harnröhre gelangt, desto später auch die Contraction der Detrusoren eintritt. Der bekannte Rath, das Fussende des Bettes bei Enurese höher zu stellen, nützt aus diesem Grunde und mitunter sehr rasch. Man soll aber dann nur ganz langsam und allmählich zur Horizontalstellung des Bettes übergehen.

Einen guten Einfluss hat M. auch beobachtet von der Verabreichung

der Trа. Rhois arom. (10—15 Tropfen mehrere Male täglich, bei Enuresis nocturna ein Mal Nachmittags und ein Mal Abends.)

In schweren Fällen giebt M. auch das alte Trousseau'sche Mittel 0,005—0,01 Extr. Belladonnae als Anfangsdosis bis zur zehnfachen Dosis allmählich steigend, wochen- bis monatelang, die Belladonna wirkt manchmal besser in Combination mit nux vom. oder Strychnin. Auch das Chloral leistet manchmal gute Dienste.

Die verschiedenen mechanischen Mitteln zum Verschlusse der Harnröhre empfiehlt M. nicht, ebensowenig wie die grössere Zahl als Hausmittel gebräuchlichen quälerischen Methoden, die die Kinder am festen Schlaf hindern. Erfolge erzielt man auch mittelst localer Behandlung des Sphincters (Mastdarmrheofor) in 4—6 Wochen bei nicht zu starken faradischen Strömen in täglicher Anwendung durch fünf bis zehn Minuten.

Allgemeine hygienische Vorschriften, kalte Waschungen, kühle Sitzbäder, kühles Bett, Turnen, methodische Uebungen, dem Harndrange während des Tages immer länger Widerstand zu leisten, werden immer anzurathen sein. Eisenschitz.

Ein einfaches Verfahren zur Beseitigung der Enuresis nocturna. Von Dr. J. Stumpf. Münchener med. Wochenschr Nr. 24. 1895.

Das Verfahren, das Dr. Stumpf auf Grund einer nicht grossen Zahl (12) von Beobachtungen warm empfiehlt, hatte v. Trienhofen (Haag) schon 1880 publicirt.

Es beruht auf der Anschauung, dass im Schlaf, wegen Erschlaffung des Sphincters vesicae ein Tropfen Harn in die Harnröhre gelangen kann und dann reflectorisch die Contraction der Detrusoren angeregt wird.

Diesem die Enurese bedingenden Momente sucht man entgegen dadurch zu wirken, dass man den Oberkörper des Kindes ganz eben legt, ein Kissen aber unter die Beine bringt, sodass dieselben mit der Wirbelsäule einen Winkel von 130—150 g bilden, oder dass man das Fusstheil des Bettes durch untergeschobene Gegenstände 30—40 cm höher stellt als das Kopfende. Verhindert werden muss dabei das Schrägliegen und das Anziehen der Beine.

Nach mehrwöchentlicher Anwendung des Verfahrens hört die Enuresis nocturna auf, auch bei gewöhnlicher Körperlagerung.

Eisenschitz.

Ueber das Verhältniss zwischen Enuresis nocturna und adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum. Von Dr. A. C. Groenbeck. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 2. Bd. 2. H.

Der Zusammenhang zwischen Enuresis nocturna und adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum wurde schon wiederholt behauptet und von Körner in sieben Fällen die Enurese durch Entfernung dieser Wucherungen geheilt.

G. hat im Jahre 1892 192 Fälle von adenoiden Wucherungen beobachtet, von diesen waren 22 mit Enurese behaftet und 2 hatten diesen Defect früher gehabt.

G. verfügt nunmehr über 30 Fälle von operirten adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum, welche an Enurese litten.

Unter diesen wurden zwölf von der Enurese vollständig geheilt, bei zwei trat allerdings Recidiv ein, aber gleichzeitig auch Recidiv der adenoiden Wucherungen, fünfzehn wurden wesentlich gebessert, bei zwei etwas gebessert, in drei Fällen ungebessert, ein Fall entging der Beobachtung, sieben Fälle konnten nicht operirt werden. Auch im Zusammenhang mit spontaner Rückbildung der Wucherungen wurde das Aufhören der Enurese beobachtet. Eisenschitz.

Einige Fälle von Lithiasis im Kindesalter. Von Dr. J. Schweiger. Wiener med. Wochenschr. Nr. 38. 1896.

Verf. berichtet über acht selbstbeobachtete Fälle bei Kindern von $2^1/_2$—9 Jahren. 5 mal handelte es sich um Blasensteine, 3 mal um Concremente in der Urethra.

Die Symptomatologie war so ziemlich die gleiche, wie bei Erwachsenen. Es bestanden: Harnbeschwerden, stets sehr bedeutend, selbst bei relativ kleinen Concrementen, Harnverhaltung und Harnträufeln (5 mal), Haematurie (1 mal), Cystitis (3 mal), reichliche Albuminurie (1 mal). Zwei Kinder hatten einen eigenthümlichen Gang, wie Kinder mit Genu varum bei gleichzeitig vorgebeugtem Oberkörper. In zwei Fällen konnte der Stein oberhalb der Symphyse palpirt werden (in einem Falle erst bei leichter Narkose).

Zur Entfernung der Blasensteine wurde 4 mal der hohe Blasenschnitt ausgeführt, im fünften Falle wurde die Operation verweigert und das Kind ging zwei Monate später zu Grunde. Nach S. ist für den praktischen Arzt der hohe Blasenschnitt das empfehlenswertheste Verfahren, weil in Folge des kindlichen Heilungstriebes fast immer prima intentio bei der Blasennaht eintritt. Details der Ausführung vergl. im Original.

Die drei Fälle mit Harnröhrensteinen anlangend, zeigten zwei Kinder die Erscheinungen acuter Harnverhaltung (mit Convulsionen) in Folge Einklemmung der Concremente im hinteren Harnröhrenabschnitt; in dem einen Falle konnte S. das Concrement mit der Sonde nicht diagnosticiren (er fühlte mit der Sonde nur einen Widerstand); nach einem protahirten warmen Bade entleerte Patient unter grossen Anstrengungen einige Tropfen Harns, worauf $^1/_2$ Stunde später zwei hanfkorngrosse, leicht zerdrückbare Steinchen zum Vorschein kamen; die weitere Harnentleerung geschah dann anstandslos. Im zweiten Falle konnte der Stein sowohl mit der Sonde, als auch durch Palpation am Perineum gefühlt werden; nach einem warmen Bade wurde das hanfkorngrosse Steinchen ausgestossen. Der dritte Fall betraf einen neunjährigen Knaben, bei dem Scrotum, Perineum und Penis bedeutend geschwollen und auf Berührung sehr schmerzhaft erschienen; eine fluctuirende Stelle am Perineum wurde incidirt und mit dem Eiter entleerte sich ein kleinerbsengrosses Steinchen; die Incisionsöffnung heilte in acht Tagen. Unger.

Remarks on the mortality of the various operations for the removal of vesical calculus, especially in children. By Gilbert Barling. The british med. journal, March. 9. 1895.

Eine vorwiegend statistische Arbeit, in der sich der Autor der Mühe unterzieht, die Resultate verschiedener Steinoperationen verschiedener englischer Hospitäler und seine eigenen Erfahrungen zusammenzustellen. Im Ganzen berichtet er über 613 Fälle. Wir wollen hier bloss hauptsächlich das Kindesalter betreffende erwähnen, Alter unter zehn Jahren. Die einzelnen Operationsverfahren stellen sich folgendermassen dar.

1) Litholapaxia: Fälle 300; genesen 276, gestorben 24, darunter Kinder 44 mit 1 Todesfall.

2) Lithotomia supra pubica: 169 Fälle; genesen 143, gestorben 26, Kinder 56 mit 10 Todesfällen.

3) Lithotomia lateralis: 96 Fälle: genesen 91, gestorben 5, darunter Kinder 50 mit 2 Todesfällen.

4) Lithotomia mediana: 48 Fälle; genesen 42, gestorben 6, darunter Kinder 16 mit 1 Todesfall.

Unter den Todesursachen, die Autor aufführt, befinden sich Schock, Nierenentzündungen, Peritonitis, Septikaemie etc. Die schlechtesten Aussichten auf Genesung bei Kindern giebt nach den angeführten Zahlen die Lithotomia suprapubica. — Sie sind weit schlechter als die bei der gleichen Operation im späteren Alter. Dagegen sind die Litholapaxie und seitliche Lithotomie die für dieses Alter schonendsten und aussichtsvollsten Operationsmethoden.

Nicht ohne Interesse ist folgende statistische Vergleichung: Henry Thomson hat aus den Jahren 1790—1840 1827 Fälle seitlicher Lithotomie zusammengestellt, von denen 229 = 12,5 % gestorben waren. Das Mortalitätsprocent der Fälle, die Barling zusammenstellt, ist 10. Sie stammen aus den Jahren 1888—1892. Loos.

Ueber einen durch Blasenstein veranlassten Mastdarmvorfall. Von Dr. V. Idzinski in Saybusch. Wiener med. Presse Nr. 47. 1895.

Ein 5jähriger bis zum vierten Jahre vollkommen gesunder Knabe litt seit mehr als Jahresfrist an einem Mastdarmvorfall, der nur mühsam reponirbar war. In der letzten Zeit verschlimmerte sich das Leiden derart, dass das Kind fortwährend von Stuhl- und Harndrang belästigt wurde. Ob Dysenterie vorausgegangen, liess sich nicht genau bestimmen, doch soll das Kind öfter aus dem Mastdarm geblutet haben. Die Untersuchung des sonst gesunden Kindes (keine Spur von Scrophulose oder Rachitis) ergab: Bauch leicht eingezogen, bei Druck nicht schmerzhaft, Magen und Därme leer, Milz und Leber nicht vergrössert, Harnblase gefüllt, zwei Finger über der Symphyse stehend. Aus dem Anus drängt sich ein dem vorgestülpten Rectum und S romanum entsprechender, 40 cm langer, halbkreisförmig gewundener Körper mit geschwellter, hochroth gefärbter, aber glatter Mucosa hervor. Patient hat fortwährenden, schmerzhaften Tenesmus, wodurch einestheils vollkommen flüssiger Stuhl, anderntheils tropfenweise sickernder Harn entleert wird. In der Chloroformnarkose gelang die Reposition ziemlich leicht, dabei fiel auf, dass Patient bei jedesmaligem Tenesmus den Penis nach vorne zog, wobei der Harnstrahl plötzlich unterbrochen wurde. Der Penis erschien bedeutend verlängert, die zurückgezogene Vorhaut trocken und verdickt. Durch die bimanuelle Untersuchung von Rectum und den Bauchdecken aus entdeckte Verf. ziemlich hoch im rechten oberen Blasentheile einen harten, unebenen, rundlichen, walnussgrossen, wenig beweglichen Körper (mit dem Katheter konnte das charakteristische Reibungsgeräusch nicht hervorgerufen werden), den er als einen in ein Divertikel eingebetteten Blasenstein diagnosticirte. Laparotomie, Entfernung des Blasensteines und Fixirung des protahirten Darmstückes durch intraabdominal angelegte Nähte. Verlauf nach der Operation war vom besten Erfolge. 14 Tage nach der Operation Verheilung der Bauchwunde und normale Harnentleerung, vom Mastdarmvorfall absolut nichts mehr zu bemerken.

Verf. hält den extrahirten Blasenstein für die Ursache des Prolapses in diesem Falle (vergl. die bezüglichen Bemerkungen im Original) und empfiehlt in allen solchen Krankheitsfällen ein besonderes Augenmerk auf die Harnblase zu richten. Unger.

Ueber Nierenveränderungen bei atrophischen Säuglingen. Von Dr. W. Simmondt. Deutsches Arch. f. kl. Med. 56 Bd. 5. u. 7. H.

An 60 Fällen von atrophischen Säuglingen fand Dr. S., nachdem er alle Fälle von Lues und von acuten Infectionskrankheiten, inclusive fibrinöser Pneumonie, starken Eiterungen, acuten Darmkatarrhen, ausgedehnter Katarrhalpneumonie und Tuberculose, ausgeschaltet hatte,

mehr oder minder ausgebreitete Läsionen des Harncanälchenepithels (necrotischer und plasmolytischer Natur); in den Harncanälchen Fettmolecüle, hyaline Cylinder, ab und zu kleine Exsudate in den Kapseln der Glomeruli, also den Ausdruck degenerativer Veränderungen.

S. sucht die Ursache dieser Nierenveränderungen in den Exsudaten der Paukenhöhle, welche in 29 daraufhin untersuchten Fällen 28 mal nachgewiesen wurden, insbesondere weil er in den Nieren dieselben Mikroben, wie in erkrankten Paukenhöhlen (8 Fälle) nachweisen konnte.

S. spricht also die Ueberzeugung aus, dass bei atrophischen Säuglingen ausserordentlich häufig Nierenläsionen vorkommen, welche in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf Mittelohrentzündung zurückzuführen sind und die häufigste Todesursache atrophischer Säuglinge abgeben und zwar unabhängig von Gastrointestinalkatarrhen.

Eisenschitz.

Zur Lehre von der cyklischen Albuminurie. Von M. Abelmann. Russkij Archiv exp. Patologii. Bd. 3. Nr. 1.

Verf. hatte Gelegenheit, bei 2 Knaben von 16 resp. 17 Jahren die typische cyklische Albuminurie zu beobachten. Bei Beiden war das Auftreten von Eiweiss im Urin nur an den Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage gebunden; der in horizontaler Lage aufgefangene Urin war immer eiweissfrei, sobald aber die verticale Stellung eingenommen wurde, trat Eiweiss im Urin auf. Formelemente, wie verschiedene Cylinder, Nierenepithelien, rothe Blutkörperchen wurden nie gefunden. Im Verlaufe von einigen Monaten stellte A. tägliche fractionirte Urinuntersuchungen an, um die Abhängigkeit der Albuminurie von der Lageveränderung des Körpers näher zu verfolgen, ferner um den Einfluss der Diät, der pharmakologischen Agentien etc. festzustellen. Verf. konnte nur vollauf die von Heubner, Stirling und anderen Autoren festgestellte Thatsache bestätigen, dass das Auftreten der Albuminurie ausschliesslich an den Uebergang aus der horizontalen in die verticale Lage geknüpft ist. Forcirte active und passive Muskelbewegungen, verschiedene gymnastische Uebungen waren auf die Stärke der Albuminurie ohne jeden Einfluss; ebenso konnte auch Verf. bei der Verordnung einer strengen reinen Milchdiät keine Abnahme der Albuminurie constatiren; es hatten ferner weder warme Bäder, noch Wildungen, noch verschiedene pharmakologische Mittel einen nennenswerthen Effect. Als absolut schädlich erwiesen sich geistige Anstrengungen: an den Tagen, wo die Knaben sehr viel in und für die Schule zu arbeiten hatten, war die Albuminurie recht stark (bis 5°/₀₀), dagegen war der Urin in den Sommerferien sogar wochenlang ganz eiweissfrei. Bezüglich der Pathogenese der cyklischen Albuminurie schliesst sich Verf. der Meinung derjenigen Autoren an, die eine functionelle Störung annehmen. Wenn es auch Fälle von Nephritiden giebt, bei welchen die Albuminurie zuweilen cyklischen Charakter trägt, so schliesse das durchaus nicht die Möglichkeit aus, dass es eine reine cyklische Albuminurie giebt ohne anatomische Veränderungen des Nierenparenchyms. Bezüglich der Behandlung räth Verf. eine eiweissreiche Kost zu verabfolgen und die Kinder eine Zeit lang von den Schulaufgaben zu befreien, ja sogar rathsamer sei es, sie für einige Monate von der Schule ganz fern zu halten.

Pharmakologische Mittel erweisen sich als unwirksam; einigen Werth besitzen die sogenannten Tonica, wie Eisen und Arsen.

Abelmann.

Nephrolithiasis im Anschluss an Brechdurchfall. Von Prof. Dr. H. Eichhorst. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. 1895.

Ein zehn Jahre alter Knabe erkrankte plötzlich und zwar zu einer Zeit, in welcher Durchfall und Brechdurchfall endemisch herrschte, gleichfalls an Brechdurchfall.

Nach mehrtägiger Dauer der Krankheit, die unter schweren aber nicht ungewöhnlichen Erscheinungen verlief, klagte der Knabe (vierter Krankheitstag) über brennende Schmerzen gegen das Ende der Harnentleerungen.

Am nächsten Tage stellen sich heftige Schmerzen in der Eichel- und Blasengegend ein und Harndrang.

Der entleerte Harn ist schmutzig-braun, enthält Harnsäure-Conglomerate, blutige Punkte und eine grössere Menge von Eiweiss, Blutkörperchen und vereinzelt Fettkörnchen enthaltende Rundzellen.

Nach zwei Tagen werden der Harn und die Harnentleerung normal.

Die Grösse der entleerten Nierenconcremente schwankte von der Grösse von Mohnkörnern bis zu der einer halben Erbse. Eisenschitz.

Congenital hydronephrosis with or without dilatation of the ureters and bladder. By Mabel Bleckwood. Edinburgh med. journal, April 1896.

Das Kind wurde asphyktisch zur Welt gebracht und blieb zwölf Tage gesund, hatte jedoch immer cyanotische und kalte Extremitäten. Das Abdomen ausgedehnt, einige Tage vor Lebensende Erbrechen und erst in den letzten Lebensstunden erschwertes Uriniren. Tod am 16. Tage — Autopsie, Atelektase der Lungen, die Nieren nicht wesentlich vergrössert, doch die Ureteren bis zur Dickdarmdicke ausgedehnt mit einzelnen stark verdünnten Partien. Diesen entsprechen im Innern derselben verdickte Falten der Mucosa. Harnblase hypertrophisch und erweitert. Beide Ureteren zeigten diese Veränderung.

Bei einem anderen acht Monate alten Kinde konnte ein linksseitiger Tumor im Abdomen gefühlt werden. — Cysten in der entsprechenden Niere mit einer dem ersten Falle ähnlichen wurstförmigen Erweiterung der Ureteren.

Angeschlossen ist die Mittheilung der verschiedenen Theorien über die Entstehung dieser Missbildung. Loos.

Fall von Nierencyste, Laparotomie, Heilung. Von Dr. A. Bergstrand. Hygiea LVIII. 4. S. 417. 1896.

Bei einem acht Jahre alten Knaben wurde mittels Laparotomie eine einkämmerige Nierencyste von ungefähr der Grösse eines Kinderkopfes mit etwa 3 mm dicken Wänden, nach Lösung der zahlreichen Verwachsungen und Entleerung des, dem Inhalte einer Darmcyste gleichenden Inhalts mit Schwierigkeit, zugleich mit der in der Cystenwand eingebetteten Niere exstirpirt.

Die Heilung wurde Anfangs durch starken Meteorismus gestört und ging später gut von statten; drei Wochen nach der Operation konnte Patient entlassen werden. Nach der mikroskopischen Untersuchung liess sich annehmen, dass es sich um Hydronephrose der rechten Niere gehandelt hatte und die Geschwulst durch aberrirte Nebennierenpartikel gebildet war. Walter Berger.

Sarcom der Niere, Nephrektomie, Heilung. Von Fr. Ramm. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XI. 10. S. 1020. 1896.

Ein zwei Jahre alter Knabe von gesunden Eltern war gesund bis zum Alter von 1 Jahre, wo zuerst bemerkt wurde, dass der Unterleib

an Ausdehnung zunahm und die Harnmenge reichlicher wurde; später bemerkte man nach einer überstandenen Pneumonie einen Knollen in der rechten Seite des Unterleibes, der Kranke magerte ab. Bei der Aufnahme im Krankenhause zu Tromsö im Juni 1896 bestand über der bedeutend aufgetriebenen rechten Hälfte des Unterleibes tympanitischer Percussionsschall bis etwas über die Mittellinie und man fühlte einen gespannten, elastischen, glatten Tumor mit auf lobulären Bau deutenden Furchen, der Tumor selbst konnte nicht bewegt, nur vom Rectum aus etwas gehoben werden. Der Harn ging in kurzen Zwischenzeiten unfreiwillig ab, weshalb eine Untersuchung desselben unmöglich war, es konnte nur festgestellt werden, dass er weder Eiweiss, noch Eiter, noch Blut enthielt. Es wurde Sarcom der Niere diagnosticirt. Am 7. Juni wurde, Anfangs nur unter der Absicht, eine Probelaparotomie zu machen, operirt, da sich dabei aber zeigte, dass sich der Tumor mit Leichtigkeit und ohne grosse Blutung stumpf ausschälen und aus der Bauchwunde herausbringen liess, geschah dies nach der Unterbindung der Gefässe und Isolirung und Durchtrennung des Ureters. Nach der Operation trat weder Shock, noch Fieber ein, die Harnentleerung geschah nach wie vor unfreiwillig, die Heilung ging gut von statten und am 25. Juni wurde das Kind gesund entlassen. Walter Berger.

VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane, Bewegungsorgane, Missbildungen.)

Ein Fall von vererbter Gaumenspalte. Von Dr. Joh. Fein. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 43. 1896.

Bei der grossen Seltenheit derartiger väterlicherseits vererbter Defecte erscheint nachfolgender Fall der Mittheilung werth:

Der achtjährige, sonst ganz gesunde und normal intelligente Knabe zeigt als Abnormität ein Uranocoloboma posticum, welches durch die Nichtvereinigung der Gaumenbeine und der hinteren Theile der Gaumenfortsätze des Oberkiefers zu Stande gekommen ist. Der Vater des Patienten (37 Jahre alt) fällt ebenfalls durch mässig stark nasale Sprache auf; die Untersuchung ergiebt eine gespaltene Uvula und beim Anlauten eine Erhebung des nicht gespaltenen weichen Gaumens in derselben dreieckigen Form, die dem Gaumenknochendefect des Kindes entspricht; der tastende Finger constatirt denn auch das Vorhandensein desselben im Knochen. Weitere Nachforschungen ergaben, dass die Grossmutter des Patienten eine ähnliche, aber seichtere, dreieckige Einkerbung am harten Gaumen und in der Medianlinie des weichen eine ungewöhnlich derbe weisse Raphe zeigte. Die übrigen Familien-Mitglieder (zwei Schwestern des Vaters des Patienten und zwei Geschwister des letzteren, die Mutter konnte nicht untersucht werden) haben keine Abnormität.

Es ergiebt sich demnach, dass ein bei der ersten Generation nur angedeuteter Gaumendefect bei der zweiten schon in höherem Grade auftrat und in der dritten zu einem ganz bedeutenden Bildungsfehler führte. Unger.

Compound depressed fracture of the scull: threphining; recovery. By J. S. Sharman and D' d'Esterre. The Lancet. November 21. 1896.

Ein 2½ Jahre alter Knabe wurde durch den Hufschlag eines Pferdes schwer verletzt. Neben anderen schweren Verletzungen erlitt er auch eine Depressions-Fractur des Schädeldaches.

Trepanation und Elevation des eingedrückten Knochenstückes unter Chloroformnarkose. Vollständige Heilung erst nach Monaten, nachdem sich ein Stück des Knochens abgestossen hatte. Carstanjen.

Compound depressed fracture of the scull, absence of unconsciousness; paralysis of one-half the body; operation; recovery. By Charles L. Scudder. The American journal of the medical sciences. August 1896.

Ein neunjähriger Knabe erlitt durch einen herabfallenden Ziegelstein einen complicirten Bruch des rechten Scheitelbeines. Keine Bewusstseinsstörung. Lähmung der linken Seite. Entfernung der zertrümmerten Knochenstücke, welche zum Theile ins Gehirn eingedrückt waren. Wenige Stunden nach der Operation war die Lähmung zurückgegangen. Andauernde Heilung. Carstanjen.

Commotion cérébrale mortelle sans lésions sensibles. Von Leplat. Journal des sciences médicales de Lille. Nr. 29. 18. Juli 1896.

Ein 15jähriger Knabe fällt 12 m hoch herab und wird bewusstlos, mit einer grossen Schädelwunde und einem Schenkelbruch in das Spital gebracht.

Es bestand tiefe Bewusstlosigkeit, die von heftigen Krampfanfällen unterbrochen wurde. Der Kopf wurde dabei nach rechts gedreht und auch die erweiterten Pupillen blickten nach rechts. Zu gleicher Zeit zeigten sich unregelmässige Bewegungen der linken oberen Extremität, während das linke Bein in einem tetanischen Zustande verharrte, die Respiration war sehr beschleunigt (40 Athemzüge in der Minute) und auch der Puls sehr frequent (148 Schläge). Diese convulsivischen Zustände dauerten etwa eine Minute und wiederholten sich in Zwischenräumen von vier bis fünf Minuten. Die Wunde der Kopfhaut war einige Centimeter lang, dann fand sich noch ein grosser, das rechte Stirn- und Seitenwandbein einnehmender Bluterguss. In der Annahme, dass ein intrecranieller Bluterguss die Ursache der beschriebenen Leiden sei, wurde eine 5 mm grosse Trepanöffnung angelegt und mit dem Dieulafoy'schen Troikart eine Punction des rechten Ventrikels vorgenommen. Doch ebensowenig, wie schon die äussere Schädeldecke Verletzungen hatte erkennen lassen, wurde auch eine Läsion der Dura oder der tieferliegenden Hirntheile gefunden. Der Kranke starb kurz nach Beendigung der Operation. Bei der Section fand sich ein minimaler Bluterguss in der rechten Fossa Sylvii und auf der Convexität beiderseits neben der Incisur zwei weitere kleinere Blutaustritte. Die Ventrikel waren vollständig intact. Auch an der Schädelbasis zeigten sich keinerlei Verletzungen.

Somit dürften die Erscheinungen auf eine schwere Commotio cerebri ohne Verletzung zurückzuführen sein. Fritzsche.

Ein Fall von Meningitis serosa durch Operation geheilt. Von Dr. Kretschmann. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. 1896.

Ein 13 Jahre altes Mädchen, mit seit 12 Jahren bestehender fötider Otorrhöe, hat seit 14 Tagen Unlust und Verstimmung gezeigt, in den letzten Tagen heftige Hinterkopfschmerzen, Erbrechen, Abmagerung, nächtliche Unruhe, Schwindel.

Bei der Aufnahme: Mässige Nackensteifigkeit, träge Reaction der Pupillen, Pulsverlangsamung, Hinterkopfschmerzen, vorwiegend rechts (Seite der Otorrhöe, Paukenhöhle mit Granulationen und Cholestatom ausgefüllt), Papillen in ihren Contouren verwischt. Operation: Eröffnung des Warzenfortsatzes und der Paukenhöhle, Eröffnung des Sin.

transversus, der mit rothen, gutartigen Thrombus erfüllt, aber nicht vollständig obturirt ist, Erweiterung der Wunde bis zum Freilegen der Hinterhauptgegend. Die Dura des Kleinhirnes wird eingeschnitten und entleert sich spritzend eine grosse Menge von seröser Flüssigkeit und dahinter stürzt durch die Knochenlücken ein Hirnprolaps. Auch beim Einschneiden des Schläfelappens ein Erguss von seröser Flüssigkeit. Der weitere Verlauf vielfach complicirt durch schwere Hirnerscheinungen und dauernden Ausfluss von Cerebrospinalflüssigkeit. Ausgang in Heilung. Ein Hirnabscess war in diesem Falle sicher nicht vorhanden. Eisenschitz.

Ueber Punction der Gehirnseitenventrikel. Von Dr. B. v. Beck. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. 1. B. 2. H.

Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hydrocephalus. Von Dr. A. Henle daselbst.

I. Die Arbeit B.'s aus der Heidelberger chir. Klinik befasst sich mit der Mittheilung von drei Fällen, bei welchen zur Herabminderung des Hirndruckes die Punction der Seitenventrikel gemacht wurde.

1) Bei einem 14 Jahre alten Knaben waren während einer chronisch verlaufenden Otitis media plötzlich schwere nervöse Störungen eingetreten, Benommenheit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Nackencontractur, Exophthalmus, beiderseitige Stauungspapille, allgemeine Hyperästhesie und Hyperalgesie.

Die Diagnose lautete: Exacerbirende chron. Otitis med. d., Meningitis, Verdacht auf Gehirnabscess.

Am Tage nach der Aufnahme wird der stark sklerosirte rechte Warzenfortsatz aufgemeisselt, es findet sich kein Eiter, keine Thrombose im Sin. transvers.

Die Dura mater des hinteren Schläfelappens wird freigelegt, ist stark gespannt, vorgewölbt, aber nicht verfärbt. Die Punction des Schläfelappens ergiebt nichts.

Bei der Punction des Seitenventrikels werden ca. 26 ccm von klarem Liquor entleert.

In den nächsten Tagen ist das Sensorium freier, die Schmerzen sind geschwunden, die Stauungspapille hat abgenommen.

Zehn Tage nach der ersten Punction muss, wegen Eintritts neuerlicher schwerer Hirndrucksymptome, eine zweite Punction gemacht werden, bei welcher 40 ccm Liquor entleert werden, und nach einer vorübergehenden Besserung nach weiteren zehn Tagen eine dritte Punction, mit absolut günstigem Erfolge.

Der Fall wird als secundäre Meningitis serosa aufgefasst.

2) Bei einem sieben Jahre alten Knaben entsteht nach einem Sturze, neben einem Bruche des Stirnbeines, ein Stirnhirnabscess, eine diffuse eitrige Meningitis und acuter Hydrocephalus internus.

Drei Wochen nach der Verletzung wird die Knochenwunde und der damals schon etablirte taubeneigrosse Abscess im Stirnhirne operirt. Zehn Tage später traten, unter Steigerung der Temperatur, wieder schwere Hirnerscheinungen auf und fünf Tage später entleert die Punction aus dem rechten Seitenventrikel 40 ccm trüben Liquor und zwar mit entschiedenem und bleibendem Erfolge.

3) Bei einem dreizehn Jahre alten Mädchen, bei dem die Diagnose auf Kleinhirn-Tumor, Hydrocephalus int. lautet, wird wegen schwerer Hirndruck-Erscheinungen dreimal Punction der Seitenventrikel vorgenommen, einmal rechts, einmal links.

Die erste Punction entleert 40 ccm klaren Liquor, 29 Tage später

eine zweite Punction 120 ccm wasserhellen Liquor und einen Monat nach der zweiten eine dritte Punction 60 ccm Liquor.

Den Tumor cerebelli konnte man nicht finden, sondern nur den chron. Hydrocephalus als Folge einer chronischen Meningitis serosa.

Die Effecte dieser Punctionen waren deutlich und theilweise sogar sehr rasch eintretend, aber selbstverständlich konnten keine Dauererfolge erzielt werden.

Für Fälle von Tumoren im Gehirne wird die Lumbalpunction als contraindicirt erklärt, weil der Abfluss aus den Hirnventrikeln mechanisch gestört sein kann, also der Inhalt aus denselben nicht nur nicht entleert, sondern durch arterielle Fluxion, die sich auf das Gehirn fortpflanzt, noch vermehrt werden kann.

Die Gehirnventrikelpunction setzt nun allerdings (Ref.) voraus, dass der Eingriff von einem sehr geübten Chirurgen vorgenommen wird, der Eingriff muss als ein schwerer angesehen werden und die Art der Operation ist nichts weniger als typisch, sondern der Operationsplan dem jeweilig vorliegenden Falle anzupassen. (Ref.)

II. Die der Breslauer chir. Klinik entstammende Beobachtung betrifft ein 6½ Monate altes Mädchen, das gesund geboren, zehn Wochen alt einen grösseren Oberschenkelabscess durchgemacht hatte. Im Alter von zwei Wochen war das Kind sehr unruhig und gleichzeitig beginnt eine nachweisbare Vergrösserung des Schädelumfanges, welche vom 17. December 1894 bis 15. Januar 1895 6 cm beträgt, die Nähte klaffend, das Kind apathisch, der rechte Arm macht athetotische Bewegungen, kein Fieber.

Man entschloss sich zu einem operativen Eingriffe, der eine dauernde Communication zwischen Hirnhöhle und dem lockern Gewebe unter der Galea herstellen sollte, von welchem aus die Flüssigkeit resorbirt werden kann. Es wurde zu dem Zwecke ein Röhrchen aus Gold in den Ventrikel eingebracht, dessen äusseres Ende durch eine goldene Scheibe fixirt wird, welche unter der Haut eingenäht wird.

Wir gehen auf den Verlauf nicht genauer ein, es mag genügen, dass derselbe ungünstig war und das Kind nach ca. sechs Wochen starb, also lange diese Behandlung ertragen hatte.

Bezüglich des sehr ausführlich mitgetheilten Befundes am gehärteten Gehirne verweisen wir auf das Original.

Wir erwähnen nur, dass in der einen Hemisphäre mehrfache Abscesse gefunden worden waren, dass die Umgebung der Golddrains auffallend wenig reagirt hatte und endlich, dass in, nach Weigert gefärbten Schnitten, im Abscessinhalte und in der Umgebung der Abscesse Staphylokokken nachgewiesen wurden.

Diesen Staphylokokken wird rücksichtlich der Genese des Hydrocephalus eine causale Rolle zugedacht, wobei die Abscessbildung das Primäre, die Entstehung des Hydrocephalus das Secundäre gewesen sein soll.

Die Abscessbildung selbst aber wird als Consequenz der vorausgegangenen purulenten Periostitis am Oberschenkel angesehen, als Ausdruck eines kryptogenetisch-pyämischen Processes, wobei Periostitis und Hirnabscess gleichzeitig oder nacheinander sich entwickelt haben können.

Mikulicz hat in einem anderen Falle zu einem gleichen Verfahren einen Punkt gewählt, der ca. 4 cm unterhalb des vordern Drittelpunktes der sagittalen Linie gelegen war, welche von der Crista glabellae zur Protub. occipit. gezogen wird, bei zwei anderen Punctionen wählte er einen noch tiefer gelegenen Punkt, immer wurde der Seitenventrikel erreicht.

In einem Falle wurde statt des Goldplättchendrains die Drainage mittelst eines nagelförmigen, perforirten Glaswolledrains durchgeführt.

Bei diesem ½ Jahr alten Kinde wurde die Operation gut vertragen, und der Schädelumfang nahm vom 13. März bis 18. April 1893 von 53 cm auf 48 cm ab. Bei der zweiten Aufnahme des Kindes am 28. April 1893 war aber wieder ein Kopfumfang von 53 cm erreicht; er wurde durch eine zweite Operation, welche gleichfalls gut ertragen wurde, auf 51,5 cm herabgedrückt.

Zwei Jahre später ist der Kopfumfang 62 cm.

Das Kind ist im Alter von 7½ Jahren gut entwickelt und kann im Bette sitzen, hat etwas Intelligenz, spricht nur wenig, versteht aber das Gesprochene, Fontanellen und Nähte sind verknöchert, der Schädelumfang seit vier Monaten stationär, beide Bulbi sind etwas vorstehend, keine Stauungspapille, keine motorischen Störungen.

Mikulicz schliesst aus seiner zweiten Beobachtung nicht auf eine heilende Wirkung seines Verfahrens, aber er schreibt ihm doch einen vorübergehenden Erfolg zu, einen zeitweiligen Stillstand des Wachsthums.

Der Fall lehrt auch, dass das operative Verfahren gut ertragen und zwar jahrelang gut vertragen wurde, allein er lehrt auch, dass der Subarachnoidalraum wenig geeignet ist, die Ventrikelflüssigkeit fortzuschaffen, wahrscheinlich in Folge des hohen Druckes, der auf demselben lastet, denn die Drainage hört auf, sobald die Knochenplatte wieder festsitzt und der Ausgang zum subcut. Bindegewebe verlegt ist.

Dieses Hinderniss dürfte aber bei dem Goldplättchendrain weniger eintreten. Leider war der Fall, bei dem dieses Verfahren eingeleitet worden war, nicht geeignet, Aufschlüsse zu geben.

Die Indication zur Operation sieht M. in dem constanten Fortschreiten des Hydrocephalus durch einen längeren Zeitraum und durch das Eintreten gefahrvoller Symptome, auszuschliessen wären alle acuten Formen und alle sehr vorgeschrittenen Fälle mit weitgehender Atrophie des Gehirnes. Eisenschitz.

Craniotomy (craniectomy) for idiocy. By Charles L. Dana. The american journal of the med. sciences. Januar 1896.

D. bespricht zuerst die literarischen Mittheilungen, die sich im Allgemeinen gegen die Operation aussprechen, und zwar aus zwei Gründen: Erstens wegen der grossen Mortalität (40 %), zweitens wegen des sehr zweifelhaften Erfolges. (Bergmann, Jakobi, Barbour, Bournville etc.) Die Mortalität ist jedoch nach den neuesten Mittheilungen auf 5 % gesunken.

Nun theilt D. die Krankengeschichten von zwölf selbstbeobachteten Fällen zum Theile ausführlich mit. Von diesen wurden gebessert drei, nicht besser fünf, gestorben sind drei, zweifelhaft geblieben einer.

Eine Statistik von 70 Fällen älterer und neuerer Zeit ergiebt eine Besserung bei 29, ein Gleichbleiben bei 15, zweifelhaften Erfolg bei 4 und tödtlichen Ausgang bei 22.

Nach Besprechung der verschiedenen Ursachen der Idiotie, zu der auch das Myxödem mit Unrecht gerechnet wird, theilt er sie in zwei grosse Gruppen ein: congenitale ohne Epilepsie und Paralysen und erworbene, mit Epilepsie und Paralysen.

Was die erstere betrifft, so zeigten sich bei 23 % Phthise in der Ascendenz, bei 14 % Psychosen bei der Ascendenz, in 10 % war der Vater Potator, bei 7 % einer der Eltern epileptisch, bei 5 % einer der Eltern syphilitisch, in 4 % säugte die Mutter während der Gravidität, bei 4 % war Idiotie unter den Ascendenten, in 3 % Blutsverwandtschaft der Eltern, in 2 % der Fälle hatte die Mutter Unfälle erlitten.

Was die erworbene Idiotie betrifft, hatten 27 % Scharlach, Diphtherie oder Typhus überstanden, 9 % Rachitis und Encephalitis, 11 % Masern, 6 % eine prolongirte Geburt hinter sich.

Die beste Aussicht auf Besserung geben die Mikrocephalen ohne Anfälle und Lähmungen. Sie sind ihres Benehmens wegen, das oft in gar nichts an Menschen erinnert, ein wahres Kreuz der Eltern und Spitäler. Durch die Craniectomie soll dem Gehirne Gelegenheit zur Ausdehnung und zum Wachsthum gegeben werden.

Die beste Zeit zur Operation ist die vor dem vierten Lebensjahre. Autor begründet dies des Näheren. Kinder mit Lähmungen und zweifellosen sclerotischen Hirnprocessen sollen von chirurgischen Eingriffen ausgeschlossen werden.

Ebenso Cretins mit Myxödem, desgleichen Syphilitische.

Bei Rachitikern soll man jedenfalls zuerst antirachitische Therapie einleiten.

D. spricht sich also mit den eben mitgetheilten Einschränkungen für die Operation, ja selbst für eine Wiederholung derselben aus. Freilich ist die Zahl der Fälle, bei denen sie indicirt ist, eigentlich eine sehr geringe. Loos.

Ueber die günstigen Erfolge der Craniectomie in einem Falle von Schwachsinn und moralischem Irrsinn. Von Dr. A. Spanbock. Neurologisches Centralblatt. Nr. 18. 1895.

Ein 14 Jahre alter Knabe entwickelt sich physisch und psychisch sehr schlecht, hat nichts erlernen können wegen Gedächtnissschwäche und geistiger Stumpfheit und ist auch moralisch defect, sogar gefährlich für seine Umgebung, gewaltthätig und verleumderisch.

Die Degenerationszeichen: Niedrige Stirne, grosse abstehende Ohren, Steilheit des Gaumens, weit von einander abstehende Zähne, Tic convulsiv.

Der Knabe wird craniectomirt, es werden in der rechten Sagittallinie vier, in der rechten Frontallinie zwei, in der linken Sagittallinie drei Trepanöffnungen gemacht und die zwischenliegenden Knochenbrücken durchtrennt, ausserdem rechts die Dura mater eröffnet.

Nach 17tägigem Aufenthalt verlässt der Knabe ungebessert das Spital, erst nach mehreren Monaten wurde er ruhiger, gehorsamer, unschädlicher, allerdings mit Schwankungen und Rückfällen und nach Ablauf von weiteren Monaten soll der Knabe seine Moralinsanity vollständig verloren haben, in dieser Beziehung völlig normal gewesen sein, die intellectuelle Erziehung konnte aber bislang keinen wesentlichen Erfolg erzielen. Eisenschitz.

An acephalous infant. By W. J. C. Coulthard. The Lancet. October 17. 1896.

Geburt eines acephalen Kindes. Mutter desselben Primipara, wegen Anämie schon durch längere Zeit in Behandlung.

Geburtsdauer fünf bis sechs Stunden. Grosse Menge von Liquor Amnii. Ausser dem Fehlen des Schädels zeigt das Kind auch noch eine Spina bifida, welche sich von der Cervical- bis zur Lumbalregion erstreckt — der rechte Fuss befindet sich in equino-varus-Stellung. Der übrige Körper normal entwickelt. Placenta und Eihäute normal. Verfasser meint, dass diese Missbildung nicht, wie Andere meinen, durch eine intrauterine Amputation zu Stande gekommen sei, sondern dass man sie auf eine Entwicklungshemmung zurückführen müsse, wofür in diesem Falle auch die gleichzeitig vorhandene Spina bifida spreche.

Carstanjen.

Ueber Meningocele spuria traumatica. Von L. Alexandrow. Medicinskoje Obosrenje. Nr. 6. 1895.

Verf. hat bereits vor einigen Jahren einen charakteristischen Fall von traumatischer Meningocele beschrieben; in dieser Abhandlung fügt er zwei neue Krankengeschichten hinzu. In dem einen Falle handelt es sich um ein elfmonatliches Mädchen, das im achten Monate von einer Treppe (13 Stufen) hinunterfiel. Bald, nachdem das passirt war, trat Besinnungslosigkeit und Erbrechen ein.

Nach fünf Tagen kehrte die Besinnung wieder zurück, jedoch wurde eine Hemiplegia dextra bemerkt, und es traten im Verlaufe der ersten zwei Wochen nach dem Trauma fast stündlich allgemeine epileptiforme Krämpfe ein.

A. sah das Kind nach einigen Monaten; er constatirte eine weiche fluctuirende Geschwulst, die das ganze linke Scheitelbein bis zur Lambdanaht einnahm; im vorderen Winkel der Geschwulst konnte man in der Tiefe den Knochendefect palpiren; bei Druck auf die Geschwulst entleerte sich dieselbe vollständig, ohne dass irgend welche cerebrale Erscheinungen zu bemerken waren. Die rechten Extremitäten waren etwas schwächer, als die linken, deren Muskulatur mehr rigid. Auch die Hautdecken fühlten sich an den rechten Extremitäten etwas kühler an (Temperaturunterschied 1°). Im zweiten Falle handelte es sich um einen dreijährigen Knaben; auch hier war als ätiologisches Moment Fall von einer bestimmten Höhe zu constatiren. Die fluctuirende Geschwulst sass in der rechten Hinterhauptregion; am Boden der Geschwulst fühlte man den Knochenwall, doch gelang es nicht, den Knochendefect zu palpiren.

A. schlägt vor, in solchen Fällen die von Slajmer vorgeschlagene plastische Knochenoperation zur Schliessung des Defects zu berücksichtigen.

Abelmann.

Rachischisis, resp. Myelomeningocele bei drei Kindern derselben Mutter. Von Dr. Stuparich in Triest. Wiener med. Presse. Nr. 40. 1896.

Das erste Kind der z. Z. 35 Jahre alten, etwas blassen, aber sonst gesunden Bäuerin lebt und ist gesund. Ein Jahr darauf Geburt eines zweiten Kindes (Mädchen), normal gebaut (stirbt im dritten Lebensjahre an einer acuten Infectionskrankheit). Drei Jahre nach dem zweiten Kinde Geburt eines normal gebauten Knaben (stirbt an den Folgen einer schweren Verbrennung). Sodann im 41. Lebensjahre der Mutter Geburt eines Mädchens, das mit Rachischisis lumbosacralis behaftet ist und in der dritten Lebenswoche stirbt. Ein Jahr darauf Geburt eines mit einem grossen, dorsalen Defecte behafteten Knaben — Tod in der ersten Lebenswoche. Das letzte Kind (vier Monate altes Mädchen) weist einen kleinapfelgrossen lumbosacralen Tumor auf, der sich bei der Operation als eine obliterirte Myelomeningocele darstellt.

Alle Kinder waren ausgetragen und erfolgten die resp. Geburten ohne Kunsthilfe.

Unger.

Ueber die angeborenen Spalten des Schädels und der Wirbelsäule. Von Dr. G. Muzatello. Arch. f. klin. Chir. 47. Bd. 1. Bd.

Die sehr ausführliche Arbeit aus dem pathologischen Institute von v. Recklinghausen gestattet uns nur eine ganz gedrängte Berichterstattung.

1) Die Spaltbildungen am Schädel beruhen entweder auf sehr ausgedehnten Knochendefecten, mit schweren Veränderungen des Gehirnes combinirt und die Lebensfähigkeit aufhebend oder doch sehr beschränkend oder auf umschriebenen Lücken in der Schädelkapsel

(angeborenen Schädelhernien), welche mit der Fortdauer des Lebens vereinbar sind.

Die Cephalocelen sind Encephalocelen, Hydroencephalocelen und Meningocelen oder Hydromeningocelen nach der Eintheilung von Spring.

Von praktischem chirurgischen Interesse sind nur die Meningocelen und die Encephalocystocele und ihre Combination, die Encephalocystomeningocele.

Eine genauere Untersuchung einschlägiger Fälle widerspricht der Ackermann'schen Hypothese, nach welcher eine primäre Druckvermehrung im Schädelinnern die Ursache der Veränderungen im Schädel- und Gesichtsbau sein soll; es lässt sich erweisen, dass eine mangelhafte Entwicklung der embryonalen Dura-Anlage vorausgeht und den Austritt des Schädelinhaltes durch eine Knochenlücke gestattet.

Die Untersuchung zweier complicirter Fälle von Missbildungen höheren Grades trugen zur Aufklärung der Pathogenese der Spaltbildungen des Schädels wesentlich bei.

Die Encephalocystocele entsteht mit dem Austritte eines peripherischen Gehirnabschnittes durch eine Knochenlücke und enthält im Innern der Gehirnmasse als Fortsetzung eines Hirnventrikels einen mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum; grössere zusammenhängende, nach aussen verlagerte Gehirntheile sind nie vorhanden; die nervöse Schicht ist verschieden dick, auch unvollständig, mitunter findet sich nur eine Schicht Ependymepithel, die Hirnmasse atrophirt oder durch Hämorrhagie zerstört. Die Dura mater bildet nie eine Hülle des Tumors.

Encephalocelen und sogenannte Hydroencephalocelen sind klinisch nicht von einander zu unterscheiden, auch die Transparenz der Geschwülste lässt keinen sicheren Schluss auf Flüssigkeitsansammlung zu.

Die Differenzirung zwischen Encephalocystocelen und Meningocelen wird nicht einmal an der Leiche immer sicher gemacht, aber es giebt doch unzweifelhaft reine Meningocelen.

Die Flüssigkeitsansammlung bei der Meningocele entsteht wahrscheinlich durch den Zusammenfluss mehrerer Subarachnoidalräume und die Dura mater fehlt auch bei dieser wahrscheinlich immer.

Auch zwischen der Meningocele und der Encephalocystocele finden sich nur geringfügige klinische Unterschiede, so dass die Differentialdiagnose durchaus nicht immer leicht ist.

2) Spaltbildungen an der Wirbelsäule. Praktisches Interesse haben nur die Myelomeningocele, die Meningocele, Myelocystocele und die Spina bifida occulta.

Die Myelomeningocele, nach den Untersuchungen v. Recklinghausen's, beruht auf mangelhaftem Verschlusse der Medullarrinne, sie bildet einen flach aufsitzenden, von verdünnter Haut bedeckten Tumor, an der Basis ist die Haut rosig und mit dünnen Haaren bedeckt. Die bedeckende Haut theilt v. Recklinghausen in drei Zonen, die Zona dermatica, epithelo-serosa und die Area medullo-vasculosa, welche letztere aus einem Netze verflochtener Gefässe besteht und ein sammtartiges Aussehen hat.

Die Höhle der Myelomeningocele, welche durch Ansammlung von Flüssigkeit in einem oder mehreren Subarachnoidalräumen gebildet ist, ist von Nervenwurzeln durchzogen, die sich theilweise in der Wand verlieren. Klinisch präsentirt sich die Geschwulst, wenn nicht secundäre Veränderungen eingetreten sind, als elastisch weich oder sogar fluctuirend, die Reste der Wirbelbogen lassen sich meist abtasten, meist auch die dorsale Fläche des Wirbelkörpers. Bei Druck auf die Geschwulst merkt man zuweilen eine Vorwölbung der Fontanelle. Com-

plicirt ist die Myelomeningocele oft mit Lähmungen der unteren Extremitäten, des Rectums und der Blase, mit Klumpfüssen, Nabelhernien und Nabelschnurbruchdarmspalten.

Die Meningocele spinalis ist eine sehr seltene Missbildung, wahrscheinlich die seltenste Form aller klinisch wie anatomisch zu beobachtenden Formen von Spina bifida.

Man nimmt an, dass dieselbe durch den Vorfall der Dura und Arachnoidea oder der letzteren allein entsteht. In dem einzigen, von Autor untersuchten Falle fehlt die Dura sicher und er hält es für wahrscheinlich, dass sie in allen Fällen fehlen dürfte. Der Sitz der Geschwulst ist vorzugsweise das Kreuzbein, seltener die Hals- und noch seltener die Lenden- und Brustwirbelsäule.

Die Geschwulst ist in der Regel gestielt, von normaler oder narbiger Haut bedeckt, ist durch Druck kaum zu verkleinern und selten mit anderen Missbildungen combinirt. In der Wand der sacralen Meningocelen befinden sich nicht selten Aeste der Cauda equina, mitunter besteht eine Combination mit Vorfall des Rückenmarkes und oft enthält der flüssige Inhalt etwas Zucker.

Die Myelocystocele und die Myelocystomeningocele entstehen durch Erweiterung des Centralcanales bei schon geschlossenem Rückenmarke (v. Recklinghausen). Diese Affection ist relativ häufig und zwar auch in der Klinik bei gut gebauten Kindern zu beobachten, sie wird aber oft mit Meningocele verwechselt, um so mehr, als sie auch denselben Standort hat. Es giebt auch Myelocystocelen ohne beträchtliche Veränderungen der Wirbelsäule. Die Combination von Meningocele mit der Myelocystocele giebt die Meningomyelocystocele, welche letztere gewöhnlich mit viel ausgedehnterem Defecte der Wirbelbögen einhergeht, als die Myelocystocele.

Die Myelocystocele bildet einen kugeligen Tumor mit breitem Stiele, sitzt meist in der Lumbosacralgegend, ist meist von normaler Haut bedeckt, wenn dieselbe noch nicht secundär verändert ist, fast immer deutlich fluctuirend, durchscheinend, durch Druck nicht verkleinerbar. Oft sind Scoliosen, seltener Lordosen damit verbunden, häufig auch grössere und kleinere Bauchspalten und Klumpfüsse, selten aber Blasen- und Mastdarmlähmungen.

Bezüglich der Spina bifida occulta, von welcher bisher nur eine ganze geringe Zahl von anatomischen Untersuchungen vorliegt und für welche Virchow die Aufmerksamkeit auf das gleichzeitige Vorkommen von lumbosacraler Hypertrichose und von Wirbelspalten lenkte, stellt M. den Satz auf, dass bei ihr im Wirbelcanale Gebilde vorhanden sein können, welche durch Transposition von Geweben aus der Rückengegend entstanden sind, und zwar sowohl von Keimen aus dem Mesoblast, wie von Keimen aus dem Ektoblast. Daneben kommen Tumoren vor, welche als geschrumpfte oder in Schrumpfung begriffene Rückenmarkshernien anzusehen sind; allerdings kann es sich auch dabei um einfachen membranösen Verschluss handeln.

Sie sitzen meist im caudalen Abschnitte der Wirbelsäule, selten im Brustabschnitte, nie im Halsabschnitte. Die Haut darüber ist normal, oder verdünnt, oder narbig verdickt, im letzteren Falle besteht in der Regel eine Combination mit Tumorenbildung (Heterologie).

Die Hypertrichose ist bei der Spina bifida occulta ausgeprägter als bei anderen Spaltbildungen am Schädel und an der Wirbelsäule.

Die Oeffnung im Knochen kann meist aber nicht immer durch Palpation nachgewiesen werden, sehr häufig ist die Combination mit Lordose und Kyphose, mit Klumpfuss und neuroparalytischen Geschwüren, Anästhesie der unteren Extremitäten und trophischen Störungen.

In Bezug auf die Genese aller Spaltbildungen des Schädels und der Wirbelsäule vertritt M. die Ansicht, dass die primitive Störung in einer Wachsthumshemmung der frühesten Embryonalanlage zu suchen sei, im Allgemeinen in einer Verminderung der Bildungs- und Wachsthumsenergie, deren Ursache vorerst unbekannt ist.

Die Arbeit schliesst mit einem Ausblicke auf die Diagnose und Therapie der besprochenen Affectionen.

Die angeborenen Kopfhernien sind von anderen angeborenen geschwulstähnlichen Affectionen meist leicht zu unterscheiden; allein die Differenzirung der Encephalocelen, Hydroencephalocelen und Meningocelen stösst zuweilen auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Sitz, Gestalt, Grösse der Geschwulst, die Möglichkeit, dieselbe durch Druck zu verkleinern, die Dimensionen geben durchaus nicht immer sichere Unterscheidungsmerkmale, auch die Transparenz beweist nur, dass der Geschwulstinhalt flüssig ist oder aus gleichmässig vertheilter Gehirnsubstanz besteht. Anhäufung von Gehirnsubstanz an einzelnen Punkten, meist an der Basis, bewirkt allerdings immer eine Störung der Transparenz.

Weite Oeffnungen im Knochen sprechen mehr für das Vorhandensein von Gehirnhernien, ebenso das gleichzeitige Vorkommen von anderen Missbildungen.

Störungen im Bereiche der Sehnerven (Atrophie der Papille) stützen die Diagnosen der Hernie der occipitalen Gehirntheile; mitunter dürfte die Untersuchung mittelst des elektrischen Stromes die Gegenwart von Gehirnsubstanz erkennen lassen.

Noch praktisch wichtiger wäre es, klinisch die verschiedenen Typen der Spina bifida diagnosticiren zu können, allein bei einigen Formen stösst man auf grosse Schwierigkeiten. So sind die Myelomeningocelen von Myelocystocelen leicht zu unterscheiden viel schwerer aber die Meningocelen und Myelocystocelen.

Bezüglich des Details der chirurgischen Behandlung verweisen wir auf das Original, sicher ist heutzutage, unter Beschränkung auf die entsprechenden Formen, das rationellste Verfahren die Excision des Tumors.

Sie ist indicirt bei der Encephalocystocele und Encephalocystomeningocele, wenn nicht hochgradige Sehstörungen die Operation verbieten oder nicht gleichzeitig andere hochgradige schwere Missbildungen vorhanden sind, und bei der Meningocele.

Die Myelomeningocele erklärt M. für nicht operirbar, entgegen der Ansicht von Bayer, weil man das Schicksal der Kranken durch die Operation nicht verbessern kann. Dagegen sind sicher zu operiren die Meningocele spinalis und auch die Myelocystocele, weil bei der letzteren nur nicht functionirende Rückenmarksreste entfernt werden, immer vorausgesetzt, dass nicht schon vor der Operation schwere Functionsstörungen oder Missbildungen eine Contraindication abgeben.

Die Myelocystomeningocele antro-posterior wird wohl nur sehr selten, die ventralis kaum je operativ anzugehen sein.

Hydrocephalus selbst geringen Grades contraindicirt unbedingt alle Operationen bei Cephalocelen und Spina bifida. Eisenschitz.

Ophthalmia neonatorum especially in reference to its prevention. By W. G. Sym. Edinburgh medical journal. May 1896.

Zuerst bespricht Verf. die Behandlung und die medicamentöse Prophylaxe der Blennorrhoea neonatorum und zählt die verschiedenen Mittel auf, die zu diesem Zwecke angewendet werden.

Dann kommt Verf. auf die allgemeine Prophylaxe dieser Krankheit

zu sprechen und meint, dass die grosse Anzahl der Erblindungen in Folge von Augenblennorrhoea in England darauf zurückzuführen sei, dass viele Geburten durch unwissende Hebammen geleitet werden und dass dieselben nicht wie in anderen Staaten gesetzlich gezwungen seien, bei Erkrankungen der Conjunctiva bei Neugeborenen einen Arzt zu Rathe zu ziehen.

In einigen Staaten werden sogar die Eltern bei Geburt eines Kindes von Seite des Magistrates durch Zusendung von eigens dazu verfertigten Schriften auf die Gefahr einer eventuellen Blennorrhoea neonatorum aufmerksam gemacht.

Verf. spricht sich dafür aus, dass ähnliche Einrichtungen auch in England getroffen werden und die Hebammengesetze entsprechend geregelt werden mögen. Carstanjen.

Ueber die Verhütung der sogenannten scrofulösen Ophthalmien. Von Gordon Norrie. Hosp.-Tid. 4. R. IV. 3. 1896.

N. ist nach langjähriger Erfahrung und Beobachtung überzeugt, dass die häufigste Ursache der sogenannten scrofulösen Ophthalmien Kopfläuse sind und nicht Scrofulose, nur in wenigen Fällen hat er keine Kopfläuse nachweisen können. Die Ophthalmie entsteht nach N. durch Berührung der Augen mit den durch Kratzen an den Schorfen auf dem Kopfe verunreinigten Nägeln und Fingern, beim Reiben der Augen. Dass Drüsenschwellungen und Ekzeme von Läusen hervorgerufen werden können, hat Kaposi hervorgehoben. N. hat auch beobachtet, dass nach Beseitigung der Kopfläuse die Augenaffection rasch heilt und wiederkehrt, wenn die Läuse wiederkommen; die Reinlichkeit ist nach N. auch der Grund, dass die scrofulöse Ophthalmie so rasch in Kinderspitälern und Sanatorien heilt und dass selten Recidive in solchen Anstalten vorkommen. Nur wenige Autoren haben gleiche Beobachtungen veröffentlicht; dass dies nicht öfter geschehen ist, liegt nach N. daran, dass der Nachweis nicht immer ganz leicht ist, namentlich wenn nur Eier vorhanden sind, die an den Haaren festkleben, und dass die Aufmerksamkeit seltener darauf hingelenkt worden ist. Dass ein scharfes Secret oder Excret der Läuse die Krankheit vielleicht direct erzeugen kann, ohne dass es durch Kratzen zu suppurirenden Excoriationen kommt, dürfte ebenfalls möglich sein und Dr. Giersing (Biblioth. f. Läger. p. 33. 1846) hat beobachtet, dass durch eine in das Auge gerathene Kopflaus eine phlyktänenartige Entzündung hervorgerufen wurde, aber N. ist es nicht gelungen, durch Einführung eines Eies in den Conjunctivalsack irgend welche Reizung hervorzurufen. Dass es eine wirkliche scrofulöse Ophthalmie giebt, ist selbstverständlich, N. will aber hervorheben, dass in den meisten Fällen Kopfläuse die eigentliche Ursache sind. Die Prophylaxe ergiebt sich in solchen Fällen von selbst, kann aber auf Schwierigkeiten stossen, weil die Eltern des Kindes oft das Vorhandensein von Kopfläusen leugnen. Walter Berger.

Beobachtungen über die Entwickelung des Sehvermögens bei einem mit gutem Resultate operirten neunjährigen blindgeborenen Mädchen. Von Dr. Gustaf Ahlström. Hygiea LVIII. 4. S. 380. 1896.

Das Sehvermögen war auf beiden Augen auf quantitative Lichtperception eingeschränkt, grössere Gegenstände, die vor ihren Augen vorbeigeführt wurden, konnte Pat. wahrnehmen, aber keinen Unterschied in der Grösse angeben. Die Linsen zeigten sich im Ganzen getrübt, von weissgelber diffuser Färbung, die vordere Kapsel war normal. Die Operation wurde am 7. August 1895 auf beiden Augen ausgeführt (Linearextraction). Die Sehschärfe betrug acht Tage nach der Operation,

so weit sie sich feststellen liess, ungefähr $^{8}/_{60}$, das Sehfeld schien keine grösseren Defecte zu haben. Nach der Abnahme des Verbandes bestand starke Lichtscheu, die aber nach einiger Zeit verschwand. Der erste Gegenstand, der die Aufmerksamkeit des Kindes erregte, waren ihre Hände, sie wandte sie hin und wieder, streckte und beugte die Finger, offenbar höchst erstaunt über das, was sie sah. Gegenstände, die sie früher durch das Gefühl exact erkannt hatte, konnte sie mit dem Gesichtssinn nicht erkennen, wenn sie einen solchen Gegenstand durch Berührung erkennen wollte, schloss sie die Augen oder wendete das Gesicht ab und schien auf diese Weise die Gegenstände leichter zu erkennen, als wenn sie sie zugleich sah; sie lernte sie aber sehr bald mit dem Gesichtssinn erkennen, auch ihr vorher fremde Gegenstände lernte sie leicht erkennen; sie hatte aber noch lange die Neigung, die Gegenstände zuerst zu berühren. Die Beurtheilung der Entfernung im Raume war höchst mangelhaft und wenn sie ging, streckte sie die Hände vor sich; die Tiefenverhältnisse konnte sie noch nicht beurtheilen, als die binoculäre Fixation schon hergestellt war, Gegenstände und Abbildungen derselben konnte sie lange nicht unterscheiden, geometrische Figuren lernte sie aber leicht kennen. Auch Grössenverhältnisse fasste sie Anfangs nur schwer auf, wenn der Unterschied nicht sehr gross war; die ihr am nächsten liegenden Gegenstände hielt sie für grösser. Die Farben fasste sie Anfangs schwer auf, nur roth erkannte sie, sie lernte aber die Farben leicht kennen. Auch die Anzahl ihr vorgelegter Gegenstände lernte sie Anfangs schwer bestimmen. Fixiren lernte die Patientin leicht, vor der Operation vorhandene incoordinirte Bewegungen der Augen wurden nach der Operation und beim binoculären Fixiren rasch seltener und hörten bald ganz auf. Nach A. ist dieser Fall ein Beweis dafür, dass das Centrum für die Augenbewegungen nicht anatomisch vorausgebildet ist, sondern psychologisch erworben wird, denn vor der Operation und vor dem Eintritt des binoculären Sehens konnte jedes Auge für sich von denen des andern ganz unabhängige Bewegungen ausführen. Walter Berger.

Klinische Betrachtung über die Erkrankungen der Ohren im frühen Kindesalter. Von Rinonapoli. Archivio italiano di Pediatria 1894. p. 107 ff.

Nicht einen specialistischen Aufsatz will Verf. schreiben, er sucht vielmehr den Nachweis zu führen, dass der praktische Arzt und insbesondere der Kinderarzt die Verpflichtung hat, sich mehr als bisher geschehen mit den Ohrenkrankheiten zu beschäftigen und die Frühdiagnosen derselben zu stellen — nicht erst, nachdem durch eine Otorrhöe der ganze Symptomencomplex von selbst klar geworden ist!

Es ist fraglos, dass viele Fälle von zweifelhafter Meningitis, von Convulsionen, von „Dentitio difficilis" nichts weiter sind, als beginnende Ohrleiden. Verf. wünscht daher, dass so viel als irgend möglich die Untersuchung des Gehörorganes bei kleinen Kindern vorgenommen wird; mit den gewöhnlichen Ohrspiegeln und ev. einigen Tropfen von Cocain oder Morphium lässt sich der Zweck unschwer erreichen. Zunächst ist nicht zu vergessen, dass der äussere Gehörgang von Epidermis ausgekleidet ist, also denselben Erkrankungen unterliegt, wie die äussere Haut; dass die Paukenhöhle hingegen eine Schleimhaut enthält, dass also schleimig-eitrige, katarrhalische Secretion stets von hier ausgehen muss. Im Allgemeinen kann man die Erkrankungen nach drei Hauptgesichtspunkten eintheilen:

1) Solche auf constitutioneller Grundlage: Scrofulose, Tuberculose u. s. w.

2) Solche auf acut infectiöser Grundlage: Scharlach, Diphtherie, Typhus, Masern.

3) Solche durch rein locale Ursachen: Fremdkörper, Insektenlarven, ekzematöse Erkrankungen u. s. w.

Die Erscheinungen beginnender Ohrenkrankheiten sind gewöhnlich sehr heftiger Art: starke Schmerzen, Unruhe, Geschrei, Fieber, Schlaflosigkeit. Auf das Ohr selbst deuten hin: das Bestreben des Kindes, den Kopf zu stützen bez. mit der kranken Seite anzulehnen, Zunahme der Schmerzen beim Niesen, beim Oeffnen des Mundes, beim Vernehmen lauter Geräusche. Oft findet sich auch jetzt schon eine Druckempfindlichkeit auf der Linie vom Processus mastoideus unter der Ohrmuschel zum Kiefergelenk.

Eine frühzeitige Diagnose ist bei Kindern ganz besonders wichtig, weil bekanntlich die erworbene Taubheit nicht selten zur Taubstummheit führen kann. Toeplitz.

Acute Osteomyelitis des Oberkiefers. Von Dr. E. Schmiegelow. Hosp.-Tid. 4. R. IV. 41. 1896.

Ein vier Jahre altes Mädchen hatte im Alter von zehn Wochen plötzlich heftige Fiebererscheinungen mit leichten Krämpfen bekommen und nach einigen Tagen starke Geschwulst am rechten Oberkiefer, beide Augenlider rechts waren stark ödematös, zugleich fand sich starke Geschwulst des rechten Proc. alveolaris und des angrenzenden Theiles des harten Gaumens.

Ein kleiner Abscess bildete sich an der Innenseite des Proc. alveolaris in der Gegend des Eckzahns und brach durch, wonach einige Ruhe eintrat, aber erst nach Extraction des Eckzahns bekam der Eiter freien Abfluss, ein Sequester ging ab und die Symptome begannen zu schwinden. Wiederholt gingen in der Folge Sequester ab und aus dem rechten Nasenloch floss übelriechende Flüssigkeit, aber das Kind befand sich wohl und gedieh. — Am 9. September 1893 fand Schm. Schwellung und Infiltration der rechten Wange, von natürlicher Haut bedeckt, Ausfluss von Eiter aus dem rechten Thränencanal, bedeutende periosteale Geschwulst des rechten Proc. alveolaris und der rechten Seite des harten Gaumens bis zur Mittellinie, die Vorderfläche des rechten Oberkiefers mit periostealer Infiltration, an der Stelle des Eckzahns eine in den Oberkiefer führende Fistel, aus der Eiter abfloss; hinter der Fistel sah man einen weissen harten Körper, der sich als Anlage eines Backzahns erwies, ganz locker sass und leicht entfernt werden konnte, worauf sich eine Masse Eiter entleerte. Das rechte Nasenloch war durch dicken Eiter verschlossen. Bei Einführung einer Sonde in die Nasenhöhle, die überall auf blossgelegten Knochen und lockere Sequester stiess, fühlte man, dass die Seitenwand durchbrochen war. Der Eiter war übelriechend. Nach fleissiger Ausspülung der Höhle und wiederholter Entfernung von Sequestern nahm die Geschwulst allmählich ab. Bei einer Untersuchung am 11. October 1894 fand sich im rechten Oberkiefer nur ein einziger missfarbiger Backzahn, das rechte Nasenloch lief etwas, das Kind befand sich wohl und war gediehen, äusserlich fand sich keine wesentliche Deformität. — Primäre acute Osteomyelitis des Oberkiefers ist ein sehr seltenes Leiden, ihre Entstehung bringt Schm. mit dem Umstande in Verbindung, dass bei kleinen Kindern kein eigentliches Antrum Highmori existirt, da die Höhle von einer dicken Bindegewebebekleidung der Wände ausgefüllt ist. Entwickelt sich nun in Folge einer Infection der Nase eine phlegmonöse Infiltration in dieser fast vollständig ausgefüllten Höhle, so sind die Bedingungen für Retention vorhanden, um so mehr, je kleiner der Hohl-

raum ist, und die Wände necrotisiren. Den Ausfall der Zahnkeime hält Schm. eher für eine Folge der Entzündung, als für die Ursache; im späteren Alter aber verhält es sich anders.

Einen in allen Hauptzügen mit dem von Schmiegelow mitgetheilten übereinstimmenden Fall theilt Benedict Langhoff (Hosp.-Tid. 4. R. IV. 48. 1896) mit. Er betraf einen vier Monate alten Knaben, bei dem die linke Seite des Oberkiefers erkrankt war. Eine spontane Entleerung des Eiters durch den Processus alveolaris, wie sie in Schmiegelow's Fall stattfand, trat nicht ein und schien sich auch nicht vorzubereiten und die Gaumenfläche zeigte verhältnissmässig geringe Theilnahme an dem Krankheitsprocess, so dass auch ein Angriff des Eiterherdes von dieser Stelle aus nicht angezeigt erschien, weshalb L. eine Incision von aussen an der am meisten hervorragenden Stelle vornahm, wodurch Eiter entleert wurde. Einer eingreifenderen Operation entzogen die Eltern das Kind, das nach einigen Tagen starb.

Einen weiteren Fall theilt H. Arctander (Hosp.-Tid. 4. R. IV. 53. 1896) mit, in dem durch Incision einer fluctuirenden Geschwulst in der Mundhöhle der Eiter entleert wurde und nach einigen Tagen eine weitere Entleerung durch Durchbruch unter dem Auge spontan erfolgte. Das Kind genas. Walter Berger.

Case of congenital tumour on the face of a child. By J. Butterford Morrison. Edinburgh med. journal. August 1896.

Der Tumor befand sich in der regio orbitalis dextra und war angeboren. Vom zweiten Lebensmonate an wiederholten sich einige Male heftige Blutungen aus demselben, die später seltener und weniger intensiv wurden, aber eine gelbe Farbe der Haut über der Geschwulst hinterliessen. Das Kind bekam mit acht Monaten regelmässig seine Zähne.

Der obere Theil der Geschwulst war mit dicker Haut bedeckt, der untere mit einer scheinbar normalen Mucosa. Die Geschwulst war von einem tiefen Sulcus umgeben.

An der lateralen Seite sassen noch zwei kleinere Geschwülstchen. Auf einem dieser sass ein gut ausgebildeter Schneidezahn des Milchgebisses, auf dem anderen schien er im Durchbruche — der Tumor communicirte nicht mit der Nase, das Kind zeigte normalen Mund und Gaumen —, die Geschwulst wurde abgetragen, hatte die Grösse einer Apfelsine. Das Kind wurde gesund.

Nach den Untersuchungen von Targett und Ballantyne, denen die Geschwulst eingesendet worden war, handelte es sich um eine teratoide Geschwulst, um ein Teratom, gehörig in die Gruppe der Epignathi. Es waren keine Elemente eines Sarcomes, wofür es hätte imponiren können, in derselben zu finden gewesen. Loos.

Ein seltener Fall von congenitaler Blutcyste des Halses und der Fossa maxillaris. Von Paul Kawanowsky. Deutsche Zeitschr. f. Med. 4 Bd. 3. u. 4 H.

Der Fall ist bemerkenswerth wegen seines Ausganges in Heilung ohne operativen Eingriff.

Das viermonatliche Kind, normal zur Welt gekommen, hat seit zwei Monaten einen runden, faustgrossen, an der linken Seite des Halses aufsitzenden, aus zwei Theilen bestehenden, harten, nicht fluctuirenden Tumor, der sich beim Schreien vergrössert und durch Druck nicht verkleinert werden kann.

Durch Punction mit Pravaz'scher Spritze wird reines, venöses Blut entleert. Der Tumor wächst nach der Punction sehr rasch

Wegen Besorgniss gefährlicher Blutungen wird eine methodische Compression des Tumors mit Flanellbinden vorgenommen. Schon nach zwei Monaten ist der Tumor sichtlich kleiner, nach vier Monaten spurlos verschwunden. Eisenschitz.

Das Adenom der embryonalen Schilddrüsenkeime. Von J. Rachmaninow. Medicinskoje Obosrenje. Nr. 1. 1896.

Ausführlicher Bericht über zwei Fälle bei Geschwistern. Die Fälle entsprechen der von Wölfler beschriebenen Form, dem sogenannten fötalen Adenom. Im ersten Falle, bei dem zehnjährigen Mädchen, traten seit dem fünften Lebensjahre grössere und kleinere Geschwülste am Halse auf, die ganz absolut vergrösserten Lymphdrüsen entsprachen. Es stellte sich heraus, dass die exstirpirten Tumoren alle Entwickelungsstadien der accessorischen Schilddrüsen darstellten, angefangen von den formlosen Conglomeraten epithelialer Zellen bis zum reifen Drüsengewebe, das stellenweise einer cystischen Degeneration unterlag.

Gleichzeitig fand R. in der Schilddrüse selbst ebensolche Tumoren, wie am Halse, eingesprengt. Abelmann.

Thyroid cyst in a child eleven months old, operation, recovery. By J. T. Williams. The British med. journal. April 18. 1896.

Die Seltenheit der Cysten der Schilddrüse in den ersten Lebensmonaten veranlasst den Autor zur Mittheilung dieses Falles. Sie war kastaniengross, sass in des Halses Mitte, wurde seit dem vierten Lebensmonate bemerkt, wuchs rasch, veranlasste Dyspnöe, Schluckbeschwerden und zeitweise Cyanose. Sie konnte verhältnissmässig leicht entfernt werden. Alle Beschwerden schwanden nach der glatten Heilung. Loos.

Die operative Behandlung der Struma congenita. Von Dr. E. Lugenbühl. Beiträge zur klin Chirurgie. 14. Bd. 3. H.

An der Strassburger chirurgischen Klinik kam ein 29 Stunden altes Kind zur Operation, welches durch Struma congenita in Erstickungsgefahr gerathen war. Das Kind stammt aus einer „Kropffamilie", war 3190 g schwer, 52 cm lang, hatte den Kopf nach hinten flectirt, die Inspiration erschwert.

Es war sofort eine vergrösserte Schilddrüse nachweisbar, der Mittellappen hatte die Grösse einer Walnuss, die beiden Seitenlappen eines Mannesdaumens.

26 Stunden alt, bekam das Kind einen sehr bedrohlichen asphyktischen Anfall, aus dem es mit Mühe gerettet wurde.

Da die Respiration nur durch dauerndes manuelles Emporhalten der Geschwulst erhalten werden konnte, musste sofort und zwar ohne Narcose operirt werden.

Von der einfachen Durchtrennung des Mittellappens musste wegen unstillbarer Blutung sofort zur totalen Ausschälung geschritten werden.

Nach vorausgeschickter Tracheotomie gelang es, den Isthmus und grössere Stücke der beiden Seitenlappen zu reseciren.

Wundverlauf ungestört, Entfernung der Canüle am vierten Tage, grosse Schwierigkeiten bei der Ernährung. Am sechsten Tage Tod an Pneumonie.

Es existiren in der Literatur nur vier Fälle von operirter Struma congenita, von denen einer (Fall von Schimmelbusch) gerettet wurde und zwar der einzige, in welchem nicht tracheotomirt werden musste.

Zu empfehlen wäre nach der Operation, wegen der drohenden Schluckpneumonie, die Ernährung mit frisch entnommener Ammenmilch durch die Schlundsonde. Eisenschitz.

Teratoma colli strumam cysticam simulans. Aus der N.-Oe. Landesfindelanstalt. Von Dr. N. Swoboda. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 46. 1896.

Schwächliches Kind, acht Tage alt, 3100 g schwer. Am Halse eine unter dem linken Ohre beginnende, nach rechts bis über die Mittellinie reichende (7,5 cm lange, 3,5 cm breite) Geschwulst, die durch zwei Querfurchen in drei Abschnitte zerfällt. Der mittlere zeigt geringe Fluctuation, die anderen fühlen sich derb-elastisch an, in den Querfurchen sind harte, knorpelähnliche Stellen zu tasten. Kehlkopf und Luftröhre sind nach rechts verdrängt. Der Tumor selbst unter der Haut und über der Wirbelsäule leicht verschiebbar; dabei werden Kehlkopf und Trachea mit bewegt. Bei Schluckbewegungen steigt der Tumor auf und ab, in geringerem Grade auch bei der Athmung. Halsumfang nicht constant, variirt von 24—26 cm. Athmung nicht behindert. Kind trinkt gierig und hastig, doch mit sichtlicher Anstrengung. Trotz reichlicher und sorgfältiger Ammennährung nahm das Kind nicht zu. Gewicht am Ende der elften Woche 3020 g. Inzwischen war der Tumor merklich gewachsen, die Zunge emporgedrängt, ungewöhnlich gross. Beim Schreien und wenn das Kind sich müde getrunken hat, stellen sich schwere Anfälle von Dyspnöe ein, mit mühsamer und gedehnter Inspiration, wobei das Kind mit beiden Händen die Geschwulst zu fassen und festzuhalten sucht. Exstirpation des Tumors am 21. Juni. Wundverlauf günstig. Kind befand sich vollkommen wohl und wurde 50 Tage nach der Operation mit einem Körpergewicht von 3260 g in auswärtige Pflege abgegeben.

Bei der histologischen Untersuchung erwies sich der Tumor als ein Teratom, das aus zwei Gewebsarten zusammengesetzt war, aus einem der Neuroglia ähnlichen, Gliazellen und Ganglienzellen enthaltenden (Nervenfasern wurden nicht gefunden) und aus fibrillärem Bindegewebe mit zahlreichen spindelförmigen Kernen. Die erstere Gewebsart war stellenweise erweicht und verflüssigt und enthielt grössere Hohlräume.

Unger.

Tracheotomie und Phonetik. Von Dr. med. Chr. Langgaard. Hosp.-Tid. 4. R. IV. 43. 1896.

Ein zehn Jahre alter taubstummer Knabe, der ganz taub war, aber im Taubstummeninstitut allerwenigstens die Anfangsgründe der Articulation erlernt hatte, begann acht Tage nach der wegen diphtherischen Croups ausgeführten Tracheotomie, mit der Canüle im Halse, mit klangvoller Stimme zu sprechen, und zwar verständlicher und klangvoller als vor der Erkrankung. Wenn die Canüle frisch gereinigt war, wurde die Stimme mehr saccadirend, wenn die Canüle weniger rein war, sprach der Knabe mehr zusammenhängend, wenn die Canüle verschlossen wurde, trat stets starke Athemnoth und Erstickungsangst ein, nach der Heilung und nach der Entfernung der Canüle sprach der Knabe sofort mit klangvoller Stimme ohne Beschwerde. Dass der Knabe mit dem geringen Luftstrom, der neben der Canüle vorbei in den Kehlkopf gelangte, im Stande war, Töne zu erzeugen, setzt eine besondere Uebung im Gebrauch der Lungen voraus, wie sie der Knabe bei den Sprechübungen im Taubstummeninstitut erlangt hatte; die Verengung der Stimmritze, die zwar die Inspiration erschwerte, aber für den Expirationsstrom leichter zu überwinden war, erleichterte die Stimmgebung.

Walter Berger.

Notiz zur Technik der Intubation. Von Dr. Trumpp. Münchener med. Wochenschr. Nr. 17. 1896.

Auf der Universitäts-Kinderklinik in Graz wurde seit Anfang Januar d. J. bei allen intubirten Kindern folgende Extubations-Methode ausgeführt.

Der Arzt stellt sich vor das Kind, das aufrecht im Schoosse der Wärterin sitzt, und setzt einen oder beide Daumen auf die Trachea dicht unter dem Ringknorpel, während die übrigen Finger am Halse ihren Stützpunkt finden.

Dabei gelingt es nicht selten, die Spitze der Tube durchzufühlen.

Nun wird ein mässig kräftiger Druck in der Richtung nach hinten und schräg aufwärts ausgeübt.

Die dadurch ausgelösten Würgbewegungen und Hustenstösse befördern die Tube sofort in die Mundhöhle, wo sie das erschreckte Kind mit der Zunge oder den Zähnen festhält. Ist der Reiz ein besonders kräftiger, so wird die Tube im weiten Bogen aus dem Munde herausgeschleudert.

Es wurde niemals ein Nachtheil von dieser Expression gesehen.

Eisenschitz.

Zur Behandlung der Empyeme mittels methodischen Ersetzens des eitrigen Exsudates durch indifferente Flüssigkeiten und über die Bedeutung dieser Methode für die Behandlung der exsudativen Pleuritis. Von S. Lewaschow. Russkij Archiv Pat. Bd. 1.

Bereits auf dem zehnten internationalen Congress zu Berlin hat L. seine Methode vorgetragen und seit dieser Zeit wird dieselbe in der Klinik zu Kasan geübt. Verf. konnte sich überzeugen, dass das Ersetzen der Exsudate durch indifferente Kochsalzlösungen — eine Methode, welche es gestattet, das Exsudat auf ein Mal zu entleeren — bei serösen, serofibrinösen und hämorrhagischen Formen rasche Restitutio ad integrum schafft, wenn natürlich das Exsudat keine maligne Unterlage hat. Die frühzeitige und vollständige Wegschaffung des Exsudates verhindert das langsame Siechthum und die Entwickelung der Tuberculose. L. hat nun versucht, auch Empyeme auf diese Weise zu behandeln, indem er das eitrige Exsudat in mehreren Sitzungen durch Thoracocentese entfernte und durch indifferente Kochsalzlösung dasselbe ersetzte. Die Resultate waren äusserst günstige, es wurde völlige Heilung erzielt. Die Verdünnung des Exsudates muss dabei so häufig wiederholt werden, bis die Flüssigkeit ein specifisches Gewicht von 1002—1003 bekommt. L. spricht auf Grund seiner Erfahrungen die Zuversicht aus, dass man die Thoracotomie vollständig werde entbehren können, wenn man das eitrige Exsudat ganz methodisch durch indifferente Flüssigkeit ersetzt; selbst alte vernachlässigte Fälle können geheilt werden.

Abelmann.

Die Radicalcur der Hernien bei Kindern. Von Prof. A. Broca, Chirurge am Spitale Trousseau in Paris. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Septemberheft 1895.

Am pädiatrischen Congresse in Bordeaux (1895) sprach Verf. über seine Erfolge der Radicalcur der Hernien beim Kinde, wovon er 477 ausgeführt. Er hat dieselbe früher nur bei älteren Kindern unternommen, seit 1890 macht er sie bei Kindern jeden Alters, selbst Neugebornen. Bei Nabelhernien versucht er vorerst den Retentionsverband mit einem Wattetampon, befestigt mit Heftpflaster. Häufig erzielt man hierdurch die Heilung. Wo aber nach zwei bis drei Jahren die Hernie noch fortbesteht, da schreitet er ohne Zögern zur Operation:

Excision des Nabelringes und Naht in drei Schichten, Bauchfell, Scheide der geraden Bauchmuskeln und Haut.

Bei Inguinalhernie erreicht man ebenfalls durch Tragenlassen eines sehr gut angepassten, Tag und Nacht am Platze gelassenen Bruchbandes Heilungen, aber dieselben sind vielfach nicht dauernd. Von 91 Kindern der Poliklinik des Spitals Trousseau, welche der Spitalassistent Vassal während der Monate November 1894 bis Ende Februar 1895 beobachtet hatte, behielten 40 Kinder trotz sorgfältigsten Tragens eines Bandes ihre Hernien. Broca hält die Radicalcur der Inguinalhernie bei Kindern für nahezu gefahrlos. Von 461 hieran operirten Kindern verlor er nur eines an Peritonitis. Hinsichtlich der Recidive giebt Broca an, dass von 250 hierauf nachcontrolirten Kindern nach sechs Monaten nur zwei Kinder solche aufwiesen.

Was seine Operationsmethode anbelangt, so ist sie dieselbe wie bei der Radicalcur der Inguinalhernie des Erwachsenen. Vorhandenes Netz resecirt er nach genauer Ligatur. Albrecht.

Die Radicaloperation der Leistenbrüche bei Kindern. Von Dr. A. Schönfeldt. Arch. f. Kinderheilkunde. 19. Bd. 1. u. 2. H.

Sch. fasst seine Mittheilungen in folgende Sätze zusammen:

1) Bei allen reponiblen Brüchen des Kindes ist durch ein geeignetes, einen leichten Druck ausübendes Bruchband zu versuchen, den Bruch zu heilen.

2) Bei Complication von Inguinalhernien mit Ectopia testis ist ein besonderes, für den Hoden passendes Bruchband anzulegen. Die Ectopia testis an sich giebt nur bei der Unmöglichkeit, den Hoden vor dem Drucke des Bruchbandes zu schützen, eine Indication zur Radicaloperation ab.

3) Stellen sich im Uebrigen irgend erhebliche Schwierigkeiten der Behandlung mit dem Bruchband entgegen, so ist zur Radicaloperation zu schreiten.

4) Bei Incarceration der Hernien ist im Anschluss an die Herniotomie stets die Radicaloperation auszuführen.

5) Bei sehr grossen freien Scrotalbrüchen, selbst wenn sie mühsam durch ein Bruchband zurückzuhalten sind, ist ohne Rücksicht auf das Alter des Kindes die Radicaloperation vorzunehmen.

6) Die Radicaloperation besteht bis zum sechsten Lebensjahre in der Ligatur des Bruchsackes und nachheriger Tamponade der Bauchhöhle nach der von Karewski angegebenen Methode.

7) Vom siebenten Jahre an ist die Radicaloperation nach der Methode von Kocher und von Henry O'Hara zu machen.

8) Nach der Radicaloperation ist das Tragen eines Bruchbandes nicht nur unnöthig, sondern auch schädlich und daher zu verwerfen.

Unger.

Erfolgreiche Laparotomie einer rupturirten Nabelschnurhernie in der ersten Lebensstunde. Von Dr. O. Piering. Prager med. Wochenschrift. Nr. 31. 1896.

Im Verein deutscher Aerzte in Prag demonstrirte P. folgenden Fall: Das fünf Wochen alte Kind stammt von einer 27jährigen Primipara. Schwangerschaft ungestört, Geburt nach nur fünfstündiger intensiver Wehenthätigkeit leicht und spontan in Schädellage. Der 3 kg schwere, sehr kräftige Knabe bot folgendes Bild: Auf der Brust lag ein etwa zweimannsfaustgrosser dunkelvioletter Sack, eine herniöse Ausstülpung der Nabelschnur. Die Sackwand, namentlich hinten, war ungemein dick (starke Anhäufung von Wharton'scher Sulze), in Folge dessen nirgends durchsichtig. Nur an der vorderen Wand fanden sich dünnere Partien

und hier war der Sack an zwei Stellen in Form sagittaler Schlitzöffnungen geborsten. Aus der grösseren Oeffnung hing ein mächtiges Convolut von Darmschlingen frei zu Tage, fast die ganze Breite der Bauchwand bedeckend. Der Darm war nirgends verletzt, von frischer Farbe. Die Bauchhaut zeigte nach Emporheben der Darmschlingen keinen Defect. Der Nabel an gewöhnlicher Stelle, normal entwickelt, der Hautnabel ca. 1 cm, die Nabelschnur ging unmittelbar in den Sack über. Im Uebrigen war das Kind wohlgebildet.

Nachdem es sich wegen normaler Enge des Nabelringes als unmöglich erwies, die Eventration zu reponiren, blieb, um das Kind zu retten, nur die Radicaloperation übrig. Dieselbe wurde noch in derselben Stunde von Prof. Bayer ausgeführt. (Technik vergl. im Original.) Die Heilung der Bauchwunde erfolgte per primam. Das Allgemeinbefinden war nur in den ersten Tagen durch fortwährendes Erbrechen von Schleim und galligen Massen gestört (Narcose?). Eine Magenausspülung am zweiten Tage sistirte das Erbrechen gänzlich und nun wurde auch Milch behalten. Am vierten Tage erster gelber Stuhl und das Kind gedieh nun weiter, wie jedes andere. Wurde auch 14 Tage nicht gebadet, um eine Wundinfection zu verhüten. An Stelle des Nabels findet sich eine kaum 2 cm grosse lineare feste Narbe. Der Nabelring ist geschlossen.

P. zieht zum Schlusse für das Vorgehen des Arztes bei Nabelschnurhernien folgendes Resumée:

I. Exspectative Behandlung (antiseptischer Occlusivverband) a) bei Unmöglichkeit eines Eingriffes (grosser Defect der Bauchdecken), b) bei Verweigerung der Operation, c) bei nicht lebensfähigen Kindern.

II. Einfache Ligatur und Percutanligatur bei gestielten Hernien, wenn die Reposition des Bruchinhaltes vollständig gelingt und keine anderen Organe, als Darm, vorliegen.

III. Die Olshausen'sche extraperitoneale Methode, wenn ein Bauchdeckenspalt mit vorhanden ist (sodass sich die Hautränder nicht vereinigen lassen).

IV. Die Laparotomie in allen anderen operablen Fällen und zwar 1) wenn die Reposition wegen ausgedehnter Adhärenzen nicht gelingt, 2) wenn dieselbe wegen Enge der Bruchpforte nicht gelingt, 3) bei mässig grossem Defect der Bauchwand, 4) bei Ruptur des Bruchsackes.

Unger.

Anneau de laiton demeuré douze ans inclus dans la verge. Von DDr. Leflaive und Barbulée. Gazette des hôpitaux. Nr. 6. 1896.

Ein zwölfjähriger Schüler des Lyceums hatte auf seinen Penis einen Messingring gesteckt, den er nicht wieder abziehen konnte. Trotz grosser Schmerzen verschwieg der Knabe die Sache. Der Ring durchschnitt die Penishaut, die allmählich über ihm zusammenwuchs. So blieb der Ring, ohne weitere Störungen zu machen.

Zwölf Jahre später, bei der Verheirathung, kam es zu schweren Erscheinungen von Harnretention, die den Kranken nöthigten, ärztliche Hilfe zu suchen. Während die Peniswurzel normal erschien, war das Präputium und die vordere Hälfte des Penis enorm geschwollen und im Zustand heftigster Entzündung. Es war unmöglich, die Glans zu sehen, und ein Katheterisirungsversuch erwies sich als unmöglich; der Urin floss nur tropfenweise ab. In der Mitte des Penis fand sich ein harter narbiger Strang. In der Narcose wurde die Narbe gespalten und in der Tiefe fand man den Ring, der nach vieler Anstrengung entfernt werden konnte. Die Heilung machte dann rasche Fortschritte.

Fritzsche.

Zur Statistik und Prognose der Hernia incarcerata im Kindesalter. Von Dr. C. Stern. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 22. 1896.

St. hat in der Literatur 138 Fälle von Herniotomie im ersten Kindesalter gesammelt, davon betreffen 98 das erste Lebensjahr, 16 den ersten Lebensmonat, 15 den zweiten, 14 den dritten.

Diese Angaben stehen nicht im Einklange mit den Angaben von Hanemann, der die Zahl für das erste Lebensjahr und für den ersten Lebensmonat viel zu niedrig angiebt.

Die Mortalität im ersten Lebensjahr beträgt in Stern's Statistik, nach Ausscheidung aller zweifelhaften Fälle, 13,6%.

Die Prognose im ersten Kindesalter ist also durchaus nicht schlechter als bei Erwachsenen. Eisenschitz.

Ueber Wachsthumsanomalien der Knochen. Von Dr. G. Feldmann. Beiträge zur patholog. Anat. und zur allg. Pathologie. XIX. B.

Die vorliegende, von der medicinischen Facultät der Universität Freiburg i. B. gekrönte Preisarbeit beschäftigt sich mit der Beantwortung der Aufgabe, vorzugsweise die Regelwidrigkeiten im Längenwachsthum der grossen Röhrenknochen und das Verhältniss der Länge der Extremitäten zur Länge des Rumpfes bei castrirten Thieren und Menschen, sogenannter fötaler Rachitis, Rachitis, angeborenem und in früher Jugend erworbenem Blödsinn und Schwachsinn und überhaupt bei Entwickelungsstörungen literarisch und nach eigenen Untersuchungen zu erforschen.

Das Untersuchungsmaterial boten verschiedene Heil- und Pflegeanstalten, Universitätskliniken und die anatomischen Institute der Universität.

Hinsichtlich des Einflusses der Castration wird literarisch festgestellt, dass dieselbe nur vermehrte Körperlänge (Längenwachsthum der Röhrenknochen) bewirken soll. Eigene Versuche wurden nicht gemacht.

Bezüglich der Rachitis zerfällt die Arbeit in den literarischen Theil und die eigenen Untersuchungen, i. e. es wurden an 19 Individuen Messungen vorgenommen, als deren Hauptergebnisse wären anzuführen: die Rachitis führt zur Längeverminderung während des Verlaufes und nach Ablauf des Krankheitsprocesses und zwar wahrscheinlich am meisten nachträglich. Die Detailergebnisse werden wohl an grösserem Materiale nachzuprüfen sein.

Ein Capitel beschäftigt sich mit der sogenannten fötalen Rachitis. Nachdem wieder eine Uebersicht über die einschlägigen Fälle aus der Literatur gegeben, werden zwei Fälle aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Freiburg beschrieben. Alle hierher gehörigen Fälle werden in die drei Gruppen der Mikromelie, Osteogenesis imperfecta und Chondrodystrophia foetalis eingetheilt und zwar im Ganzen 138 Fälle von 88 Autoren.

Als Kriterium aller drei Gruppen ist: Hemmungswachsthum der Diaphysen, absolute Verkürzung aller Röhrenknochen, die unteren Extremitäten kürzer als die oberen und diese kürzer als die Wirbelsäule.

Die Wachsthumsanomalien der Knochen bei psychischen Schwächezuständen, mit Ausschluss des Cretinismus, aus der Literatur betreffend wird festgestellt, dass das Längenwachsthum der Idioten verringert und verzögert ist.

Die eigenen Messungen beziehen sich auf 56 männliche und 30 weibliche Individuen und ergaben durchwegs eine Verkürzung und eine Verzögerung des Wachsthums.

Anhangsweise beschäftigt sich die Arbeit noch mit dem Cretinis-

mus, dem Zwergwuchs und der Cachexia thyreopriva. In der letzten Gruppe findet sich die Beschreibung eines selbst beobachteten Falles an einem 16 Jahre alten Manne: 137,5 cm lang.

Die Arbeit enthält mit ausserordentlichem Fleisse die ganze Literatur des Themas und wird bei jeder neuen Bearbeitung desselben Gegenstandes ein sehr werthvoller Behelf sein. Eisenschitz.

A case of paraplegia due to spinal caries; Menard's Operation. By T. Sinclair Kirk. The British medical journal. November 14, 1896.

Das 5½ Jahre alte Kind wurde am 4. Februar 1895 in das Belfast Hospital aufgenommen. Schwäche in den unteren Extremitäten, Contractionen, gesteigerte Patellarsehnenreflexe und Dorsalclonus.

Diagnose: Caries der oberen Brustwirbelsäule. Eine Difformität an der Wirbelsäule war kaum bemerkbar. Behandlung mit Extension. Der Zustand verschlimmerte sich jedoch und es traten Blasen- und Mastdarmparesen ein.

Status praesens im Juli 1895: Leicht winkelige Krümmung der Wirbelsäule; die grösste Prominenz am fünften Dorsalwirbel. Blasen- und Mastdarmlähmung, vollständige Lähmung beider Beine. Analgesie und fast vollständige Anästhesie bis in die unteren Partien des Thorax. Sehr gesteigerte Patellarsehnenreflexe. Dorsalclonus. Starke Herabsetzung des Fusssohlenreflexes. Weitere Behandlung durch Extension. Allmählicher Verfall durch lang andauernde Diarrhöen. Im Januar 1896 wurde die Menard'sche Operation ausgeführt. Die Processus transversi des vierten und fünften Brustwirbels, sowie die erkrankten Partien der Wirbelkörper wurden entfernt. Keine Drainage. Tiefe und oberflächliche Naht.

Die ersten 11 Tage nach der Operation Bauchlage. In der ersten Nacht starke Schmerzen, welche nach 24 Stunden verschwanden. Schlaf und Appetit ungestört. Zwei Tage nach der Operation ein par feste Stühle, welche so wie der Harn nicht mehr unwillkürlich abgingen.

Vier Tage nach der Operation prompter Fusssohlenreflex. Jede Berührung an den Beinen wird empfunden. Sieben Tage nach der Operation war die Wunde ohne Eiterung geheilt, zehn Tage nach der Operation die Analgesie vollständig verschwunden. Nach weiteren sechs Tagen war Patientin vollkommen im Stande, ihre unteren Extremitäten im Hüft-, Knie- und Fussgelenke zu bewegen; auch die Bewegungsfähigkeit der Zehen folgte bald.

Im April Anlegen eines Mieders mit Unterstützung des Kopfes, mittels dessen Patientin, wenn sie unterstützt wird, gehen und stehen kann. Im Juni entstand in der Operationsnarbe eine kleine Eiterfistel. Keine Aenderung im Zustande mehr. Patellarsehnenreflexe normal, kein Clonus dorsalis mehr vorhanden. Carstanjen.

Caries der Wirbelsäule. Aus dem Sophien-Kinderspitale in Lemberg. Von Dr. H. Schramm. Wiener med. Wochenschr. Nr. 22—24. 1896.

Verf. berichtet über 110 Fälle, die im Spitale behandelt wurden, und zwar 10 die Hals-, 66 die Brust-, 21 die Lenden- und 3 die Kreuzwirbel betreffend, bei 10 ist der Sitz nicht angegeben. Das grösste Contingent stellten Kinder bis zum vierten Lebensjahre. Die Aetiologie anlangend, spielen Traumen die wichtigste Rolle (Tuberkelbacillen siedeln sich besonders leicht in verletzten Knochen und Gelenken an, andererseits fallen Kinder am häufigsten in den ersten vier Lebensjahren und erfährt ihre Wirbelsäule durch schlechtes Tragen am meisten Ver-

biegungen), ferner die Heredität und vorangegangene Krankheiten (Keuchhusten 12 mal, Masern 8 mal, unbekannte Fieberkrankheit 5 mal) als prädisponirende Ursachen.

Fast in allen Fällen war bei der Aufnahme schon ein deutlicher Gibbus vorhanden, nur ein Fall, eine sogenannte Spondylitis superficialis, verhielt sich anders. Abscesse fanden sich bei Caries der Halswirbel in 40%, der Brustwirbel in 36,4%, der Lendenwirbel in 40% und in allen drei Fällen von Caries des Kreuzbeins. Der Weg, den die Abscesse zurücklegten, war verschieden: bei Halswirbelcaries zweimal retropharyngeale, ein entlang der tiefen Halspartie zur Fossa supraclavicularis sich senkender und ein nach rückwärts neben dem erkrankten Wirbel durchbrechender Abscess. Bei Brustwirbelcaries 17 mal Verbreitung längs der Vorderseite des Wirbels, 1 mal ein im Mediastinum angesammelter mit Durchbruch in beide Pleurahöhlen; in anderen Fällen kamen sie oberhalb und unterhalb des Poupart'schen Bandes (4 mal) oder in den intermuskulären Spatien des Oberschenkels (15 mal) zum Vorschein. Bei Lendenwirbelcaries kam der Abscess in zwei Fällen aus dem kleinen Becken durch das For. ischiadicum hervor und hob die Gesässmuskeln empor, in zwölf Fällen ober- oder unterhalb des Poupart'schen Bandes, in zwei Fällen rückwärts neben dem erkrankten Wirbel. Die Compressionsmyelitis wird nicht durch den Buckel als solchen bedingt, die nervösen Erscheinungen werden vielmehr durch eine seröse Infiltration der Häute und des Rückenmarkes selbst verursacht, die erst nach längerer Zeit zur Degeneration der Nervenelemente führen. Rückenmarksymptome wurden in 13 Fällen beobachtet, fast sämmtlich bei Brustwirbelcaries.

Die Prognose, im Allgemeinen schlecht, hängt ab von der Heredität (die Affection verläuft bösartiger bei Kindern tuberculöser Eltern), vom allgemeinen Gesundheitszustande des Kindes; war derselbe bei Beginn der Behandlung gut, die Wirbel der einzige Sitz der Erkrankung, so war die Prognose besser (von allen 110 Fällen wurden 34 geheilt, 27 bedeutend gebessert, 35 nicht geheilt, 14 starben; von 13 Fällen mit noch einem anderen Leiden wurde keiner geheilt), von der Localisation des primären Herdes (Caries der Halswirbel giebt die beste Prognose), vom Stadium der Krankheit: im Anfangsstadium Aufgenommene (nur mit Gibbus ohne andere Symptome) ergaben 37% vollständige Heilung, 41% erhebliche Besserung.

Die Therapie bestand vor Allem in Zufuhr guter Luft. Ausserdem wurde locale Therapie angewendet, das Gypsbett nach Lorenz und Hoffa, die Extension der Wirbelsäule, das plastische Mieder. Bei Senkungsabscessen wurde 29 mal operirt und zwar: 10 mal punctirt und in die Höhle darauf 30—50 g einer Jodoformglycerinemulsion (1 : 15) eingespritzt: 3 Heilungen, 3 Besserungen, 3 ungeheilt, 1 Exitus. In 5 Fällen wurde das Billroth'sche Verfahren versucht: 2 Heilungen, 3 keine Heilung; in 14 Fällen der Abscess breit geöffnet und mit Jodoformgaze austamponirt: 2 Heilungen, 5 mal monatelang Eiterung, 7 mal Exitus. Es geht aus diesen Erfahrungen hervor, dass man den Abscess auch heutzutage möglichst unberührt lassen, nur die Behandlung des Grundleidens vornehmen und hauptsächlich diätetische und klimatische Therapie üben soll. Bei Erscheinungen von Seite des Rückenmarkes hat sich der Leiter'sche Kühlapparat in Verbindung mit Extension der Wirbelsäule (4—8 kg je nach dem Alter) recht gut bewährt.

Unger.

Ueber die Verwendung des Corsets bei Behandlung von Scoliosen. Von Dr. P. Redard, Chirurge am Ambulatorium Furtado-Heine in Paris. Revue internationale de Thérapeutique et de Pharmacologie vom 15. September 1895.

Verfasser, welcher eine grosse Erfahrung auf dem Gebiete der Rückgratsverkrümmungen zu haben scheint, warnt vor der planlosen Anwendung der Corsette bei diesem Leiden. Dieses orthopädische Hilfsmittel darf nur bei genauer Kenntniss der Einzelheiten eines Falles zur Verwendung kommen und nie anders als ein Hilfsmittel zur Aufrechterhaltung der durch andere Proceduren erhaltenen Erfolge. Die Behandlung einer Scoliose hängt in erster Linie von dem Stadium ab, in welchem dieselbe sich bei Beginn der Cur befindet. Absolute Ruhe, Extension und gymnastische Uebung der Rückenmuskeln müssen oft vorausgehen, bevor man an einen Apparat denken kann. Das beste Corset ist unstreitbar der Gypspanzer von L. A. Sayre, in Hängelage und aus tadellosem Materiale angefertigt. Einige Modificationen desselben haben sich mit der Zeit als nöthig ergeben, wovon vor Allem die Lorenz'sche Spiralbinde aus Gummi hervorzuheben ist. Aber auch dieses Corset würde unvollkommene Resultate ergeben ohne gleichzeitige Gymnastik und methodische Uebung der Dorsalmuskeln. Albrecht.

A case of Sarcoma of the Scapula. Removal of the arm with the Scapula and greater part of the Clavicle; Recovery. By A. T. Cabot. The Boston medical and surgical journal. October 22. 1896.

Der Fall betrifft einen zwölfjährigen Knaben, dessen rechte Schulter seit der Geburt etwas vorstehend war; die Bewegungen dieses Armes waren beschränkt. Vor einem halben Jahre erfolgte ein Schlag auf die betreffende Schulter, es trat Schwellung ein, begleitet von dumpfen Schmerzen. Ziemlich rasches Wachsthum der Geschwulst, welche jetzt die ganze Scapula überkleidet und bis zur Clavicula und in die Achselhöhle reicht. Die oberflächlichen Venen stark ausgedehnt, der betreffende Arm atrophisch.

Operation: Entfernung der Geschwulst mit der Scapula sammt der ganzen oberen Extremität und einem Theil der Clavicula. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab, dass es sich um ein Rundzellensarcom handelte.

Heilung per primam trotz der grossen Schwäche des Patienten. Nach drei Monaten Entfernung einiger kleiner Knoten in der Supraclaviculargegend, welche sich als Neurome herausstellten. Fünf Monate nach der Operation stellte sich Patient wieder vor mit allgemeinem Krankheitsgefühl, Schmerzen im Kopf und im Rücken. Ueber dem linken Schläfebein eine Geschwulst. Rapider Verfall unter den Symptomen eines Hirntumors. Tod. Keine Nekropsie. Carstanjen.

Zur orthopädischen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung. Von Dr. Dolega. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. 1896.

Es ist nicht zweifelhaft, dass mit Ausnahme der in den ersten Lebensjahren zur Behandlung kommenden Fälle eine wirkliche anatomische Heilung, d. h. eine vollkommene Reposition des Schenkelkopfes nur durch operatives Eingreifen (Hoffa-Lorenz) erzielt werden kann.

Die orthopädische Behandlung der Krankheit kann entweder eine thatsächliche Heilung oder nur eine Besserung der functionellen Störungen anstreben. Es kann die letztere einen sehr hohen Grad erreichen und auch bei älteren Individuen indicirt sein, bei welchen anatomische Verhältnisse am Schenkel-Halse und -Kopfe die Möglichkeit der Bildung

entsprechender Gelenksflächen ausschliessen und auch die Pseudarthrosenoperation nicht indicirt ist.

Wir verweisen in Bezug auf die Darstellung des orthopädischen Verfahrens und der zur Anwendung kommenden Apparate auf das Original.

Eisenschitz.

Ostéo sarcome du radius chez un enfant de 7 ans. — Amputation. Von Lohéac. Anatomisch-klinische Gesellschaft von Lille. Sitzung vom 11. März 1896. Journal des sciences médicales de Lille. Nr. 18. 2. Mai 1896.

Der Fall betrifft ein 7jähriges Mädchen, dessen rechter Vorderarm von einem grossen, schnell wachsenden Tumor eingenommen war. Die Geschwulst war innerhalb von drei Monaten um das Doppelte gewachsen, ohne dass das Kind Schmerzen empfunden hatte, nur ein Gefühl der Schwere war vorhanden. Bei dem schnellen Wachsthum konnte die Diagnose nicht zweifelhaft sein und es war ein operativer Eingriff um so mehr geboten, als die Achseldrüsen noch nicht befallen waren. Es wurde dennoch zur Amputation im vorderen Drittel geschritten.

Die Untersuchung des abgesetzten Theiles ergab, dass die Ulna gesund war, die Muskeln waren nur zum Theil von der Neubildung ergriffen, während der Nerv. medianus frei geblieben war.

Der Radius zeigte eine mächtige spindelförmige Auftreibung von harter Consistenz. Auf dem Durchschnitt des Knochens konnte man sehen, dass auch das Knochenmark mit in den Krankheitsbereich hineingezogen war.

Fritzsche.

Ueber einen Fall von congenitalem Defecte beider Tibien. Von Dr. H. Waitz. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 25. 1895.

Bei dem im September 1894 im Hamburger ärztlichen Verein vorgestellten neun Monate alten Knaben findet sich ausser einer angeborenen Missbildung an beiden Händen (Krebsscheere) das Fehlen beider Tibien bei vorhandener Fibula.

Eisenschitz.

Ueber die Anwendung von Lederhülsen zur Nachbehandlung des Klumpfusses. Von Dr. Jens Schou. Ugeskr. f. Läger 5. R. III. 36. 1896.

Nachdem der Klumpfuss durch die Behandlung so weit gebracht worden ist, dass die Stellung corrigirt oder etwas übercorrigirt ist, wird auf die gewöhnliche Weise ein Gypsabguss des Fusses und des unteren Theiles des Unterschenkels abgenommen, wobei darauf zu achten ist, dass der Fuss sich in der corrigirten oder übercorrigirten Stellung befindet, und über diesen Abguss wird die Hülse aus eingeweichtem Leder, das dann erhärtet, geformt. Wenn die Härtung vollendet ist, wird die Hülse an der Vorderseite aufgeschnitten, mit Schnürlöchern versehen und kann dann angelegt werden. Die Anlegung ist einfach, die Hülse ist nicht so nachgiebig, wie ein Stiefel, und kann Tag und Nacht getragen werden, auch der Rotation nach innen kann durch Anbringung einer geeigneten Schiene entgegengearbeitet werden. Gelenksteifigkeit oder Muskelatrophie soll nach jahrelangen Erfahrungen mit dieser Vorrichtung nicht zu befürchten sein.

Walter Berger.

Die Behandlung des angeborenen Klumpfusses. Von J. Roll. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XI. 11. S. 1077. 1896.

Nach R.'s Erfahrungen handelt es sich beim angeborenen Klumpfuss nicht nur um Veränderungen in den Fussknochen, sondern auch andere Theile des Skelettes erleiden dabei grössere oder geringere Veränderungen; bei allen Patienten R.'s waren die Malleoli ungefähr in

die frontale Ebene gestellt, der Unterschenkel war also nach innen gedreht, ebenso der Oberschenkel, wenn auch nicht so häufig und so deutlich; namentlich lässt sich beim lebenden Individuum die Drehung des Oberschenkels schwer nachweisen; die Wirkung erstreckt sich auch auf das Becken, sowie auf die Lendenwirbelsäule. Oft hat R. beobachtet, dass sich die Achillessehne an dem innern Rand der Tuberositas calcanei anheftete.

Für die Behandlung hat eine genaue Diagnose der verschiedenen Componenten der Difformität grosse Bedeutung, besonders auch für die Beurtheilung der Schwere des Falles, denn nicht immer ist der Klumpfuss, der auf den ersten Anblick am schlimmsten aussieht, auch am schwersten zur Heilung zu bringen. Man versäumt nach R. nichts, wenn man mit der Behandlung bis etwa zum Alter von 10 Monaten wartet, bis das Kind aufzutreten beginnt, von den Behandlungsmethoden giebt R. bei kleinen Kindern denjenigen den Vorzug, die nicht operativ zu Werke gehen. R. benutzt die modellirende Methode von Lorenz, wesentlich in der von Hoffa angegebenen Reihenfolge, das erste Redressement macht er stets unter Narkose. Erreicht er nicht in der ersten Sitzung das vollständige Redressement, dann legt er das Bein in der erreichten Stellung in Gyps und wiederholt das Redressement nach einigen Wochen, bis er sein Ziel erreicht hat. In allen seinen Fällen war die Behandlung ambulant und er erreichte deshalb eine übercorrigirte Stellung nicht so rasch als unter anderen Umständen. Den Gypsverband so lange liegen zu lassen, bis der Fuss transformirt ist, räth R. nicht; er hat in einem solchen Falle den Fuss gegen den gesunden in der Entwickelung zurückbleiben sehen. Die Tenotomie der Achillessehne führt er, wenn sie indicirt ist, erst aus, wenn Adduction, Supination und Inflexion redressirt sind, vor dem Redressement des Fusses aus der Plantarflexion gleich nach der Tenotomie hat R. nie einen Nachtheil gesehen.

Als geheilt betrachtet R. einen Klumpfuss nicht eher, als bis das Kind normal auf demselben gehen kann, und zwar nicht nur kurze Zeit, sondern dauernd. Alle Apparate, die nur bis zum Knie reichen und hier ihren Stützpunkt haben, hält R. für verfehlt, da ihre Wirkung in Bezug auf die Abduction illusorisch ist. Walter Berger.

Ueber tuberculöse Arthroitis und Osteitis im frühen Kindesalter. Von Dr. Thorkild Rovsing. Hosp.-Tid. 4. R. IV. 20. 21. 1896.

Im Königin Louise-Kinderhospital in Kopenhagen hat R. bei kleinen Kindern in einer Reihe von Fällen eine typische und ganz eigenthümliche Form von tuberculöser Gelenkerkrankung beobachtet, die sich von den Erkrankungen im späteren Kindesalter entschieden unterschied und sich durch eine besonders gute Prognose auszeichnete, sie entsteht nicht nur acut, sondern verläuft auch acut und kann mit erstaunlicher Schnelligkeit wie die tuberculöse Peritonitis durch einfache Incision geheilt werden. R. hat 10 solche Erkrankungen an 7 Patienten beobachtet. Die Erkrankung entstand stets plötzlich im Laufe weniger Tage bei vorher anscheinend gesunden Kindern, mit rascher Entwickelung von Geschwulst und Empfindlichkeit im Gelenk unter mehr oder weniger ausgesprochenen Fiebersymptomen. R. wurde bald auf das eigenthümliche Krankheitsbild aufmerksam. In allen Fällen wurde die Diagnose Tuberculose durch die mikroskopische und bacteriologische Untersuchung des während der Operation steril aufgefangenen Eiters festgestellt. Das Schultergelenk war zweimal, das Hüftgelenk einmal, das Kniegelenk fünfmal, das Fussgelenk und das Sternoclaviculargelenk je einmal betroffen. Das Eigenthümliche bei diesem Krankheitsbilde liegt darin,

dass ein vorher gesundes Gelenk unter acuten Fiebererscheinungen von einer tuberculösen Eiterung ergriffen und durch die einfache Entleerung des Eiters mittels Arthrotomie, zugleich mit allen Krankheitssymptomen eben so schnell zur Heilung gebracht wird, wie es erkrankte, und zwar ohne Nachtheile für das Gelenk, das wieder vollständig und frei beweglich wird. Dreimal wurde die Entwickelung der Krankheit im Hospitale selbst beobachtet an Gelenken, in denen vorher eine genaue Untersuchung nicht das mindeste Abnorme ergeben hatte. In drei Fällen wurden Tuberkelbacillen im Eiter nachgewiesen, in den andern nicht, aber in einem von diesen wurde Eiter einem Meerschweinchen injicirt, das an von der Einspritzungsstelle ausgehender Tuberculose starb. In vier Fällen entwickelten sich, während das Gelenkleiden glatt heilte, tuberculöse Abscesse in den Weichtheilen, in drei davon handelte es sich um Inoculation von dem Gelenke aus, in den Abscessen wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Tuberculöse Osteitis kommt nach R. viel seltener bei ganz kleinen Kindern vor, er theilt einen solchen Fall mit, in dem Epiphysenlösung eintrat; wie bei den Gelenkentzündungen entwickelte sich die Krankheit rasch, der Verlauf war rasch und günstig bei einem verhältnissmässig geringen Eingriff. Walter Berger.

A boy with multiple Exostosis. By Rutherford. The Glasgow Med. Journal (Med. Chir. Soc.). June 1895. p. 451.

Im Anschluss an einen Fall von multiplen Exostosen an den langen Extremitätenknochen, den Clavikeln und einzelnen Rippen bei einem elfjährigen Knaben bespricht R. die Aetiologie und Prognose dieser Affection; erstere ist unbekannt; die Knochengeschwülste werden niemals bösartig und wirken nur störend durch Druck auf die Haut oder auf andere Gewebe (Nerven). Andrerseits kann aber der Schleimbeutel der Exostose selbst sich sehr vergrössern und mit Reiskörpern sich füllen. Die Exostosen nehmen wie gewöhnlich die beiden Enden der Diaphysen der Knochen ein; es war keine ähnliche Erkrankung in der Familie weiter nachweisbar. Mettenheimer.

On the case of a child affected with congenital asymmetry of the two halves of the body. By J. Black Milne (Hosp. for Sick children Sheffield). The Quarterly Medic. Journal. April 1895. p. 243.

Abbildung und genaue Beschreibung (Messungen) eines zwölf Monate alten Mädchens mit beinahe vollkommener unilateraler Asymmetrie, d. h. Hypertrophie der gesammten rechten Körperseite mit Ausnahme des Daumens und Zeigefingers unter Betheiligung des Skelettes sowohl, als der Weichtheile. Das Kind scheint geistig normal entwickelt; ein zweites, jüngeres Kind zeigt nichts dem Aehnliches. Besonders hervorgehoben zu werden verdient eine dunkelrothe Verfärbung der Haut, welche in weit ausgedehntem Maasse an der rechten Körperhälfte, also nicht ganz unilateral, sichtbar ist und beim Schreien des Kindes deutlicher hervortritt; ferner zeigt das Kind rechts bereits 6 Zähne, links dagegen nur 1 Zahn, dabei scheint der linke Unterkiefer namentlich in der Entwickelung zurück zu sein. Im Anschluss hieran bespricht Verf. die etwa möglichen Entstehungsursachen derartiger Fälle, kommt aber zu keinem bestimmten Schluss, nachdem er besonders noch die Frage aufgeworfen hat, ob das „plus“ auf der einen, oder das „minus“ auf der anderen Körperhälfte als das Pathologische aufzufassen sei.

Mettenheimer.

Massage bei Neuralgie in einem Amputationsstumpf. Von Reinhardt Natvig. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XI. 6. S. 581. 1896.

Einem elf Jahre alten Mädchen war die erste Phalanx des rechten Zeigefingers wegen Quetschung vor fünf Monaten amputirt worden. Seit zwei Monaten begann Neuralgie im Stumpf, die sich später auch auf den Arm ausbreitete. Alle Finger standen in starker Flexionsstellung und schnappten in diese Stellung zurück, wenn man versuchte, sie gerade zu richten. Der Amputationsstumpf war äusserst empfindlich gegen Berührung. Nach acht Massagesitzungen waren die spontanen Schmerzen verschwunden und die Reflexkrämpfe hatten aufgehört, so dass die Finger activ ohne Störung gestreckt werden konnten; die Massage wurde noch einige Zeit lang fortgesetzt, bis der Stumpf nicht mehr empfindlich bei Berührung war. Zur Zeit der Mittheilung war die Kranke sieben Monate frei von Schmerzen und jeder andern Störung, so dass sich jedenfalls wenigstens der Versuch der Massage in solchen Fällen empfiehlt. Walter Berger.

Ueber die Behandlung der Kinderlähmung mit Functionstheilung und Functionsübertragung der Muskeln. Von Dr. Th. Drobeck. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 43. Bd. 4. u. 5. H.

Die Idee, Lähmungen von einzelnen Muskeln einer chirurgischen Behandlung dadurch zu unterziehen, dass man die Sehnen gelähmter Muskeln mit solchen, welche noch functionstüchtig sind, vereinigt, ging ursprünglich von Nicoladoni aus (1882). Die Operation wurde bisher nur selten ausgeführt.

Dr. Drobeck legt nun 16 einschlägige Beobachtungen vor, bei welchen er sehr interessante Modificationen des Verfahrens zur Kenntniss bringt. Wir begnügen uns, die Hauptpunkte des Operationsverfahrens und die erzielten Resultate in den ersten acht Fällen zu berichten.

1) Acht Jahre altes Mädchen. Seit fünf Jahren Pes equino-varus paralyticus hohen Grades.

Operationsverfahren: a) Tenotomie der Achillessehne mit Redressement und Gypsverband. b) 15 Tage später. Durchschneidung des normalen M. extens. hallucis und Vernähung des centralen Theiles an die äussere Sehne des gelähmten M. extens. digit. pedis. c) Zusammenziehung der Unterschenkelfascie mit Fäden.

D. macht die bemerkenswerthe physiologische Bemerkung, dass die Nervencentren durch fortgesetzte Uebung sich der Functionsübertragung auf den „neuen" Muskel anpassen.

2) Sechs Jahre altes Mädchen. Pes valgus paralyt., seit vier Jahren. Lähmung des M. tibial. ant., Contr. des M. m. peronei. Uebertragung der Sehne des M. extens. hall. auf den gelähmten M. tib. ant., nachträglich Tenotomie der M. m. peronei. Theilweiser Erfolg, wegen Verwachsung des peripheren Endes des M. extens. hallucis mit der Naht.

3) Elf Jahre altes Mädchen. Lähmung des M. gastrocnemius. Pes calcaneus paralyt., seit acht Jahren.

An die beiderseits angefrischte Achillessehne und an das abgehobene Periost des Calcaneus werden Segmente von Sehnen angenäht und zwar vom M. flex. dig. ped. long. und M. peron. long. Sehr zufriedenstellender Erfolg.

4) 8½ Jahre altes Mädchen, seit mehreren Jahren Pes equino-varus paralyt.

Lähmung des M. extens. digit. ped., Atrophie der Peronei.

Functionsübertragung des M. ext. hallucis auf den M. ext. digit. pedis und Tenotomie der Achillessehne. Guter Erfolg.

5) 4½ Jahre altes Mädchen, seit 1½ Jahren gelähmt. Lähmung des M. extens. digit. Uebertragung eines M. extens. carp. rad. auf den gelähmten M. ext. digit. 'Unvollständiger Erfolg wegen Combination mit Lähmung der M. m. interossei. Zweite Operation ½ Jahr später. Functionsübertragung der gelähmten M. ext. poll. long. auf den M. ext. carp. rad. brevis und zwar durch Vernähung eines Sehnensegmentes. Befriedigender Erfolg.

6) 4 Jahre alter Knabe, seit 2½ Jahren Pes equino-varus paralyt. Lähmung beider M. m. peronei und des M. ext. digit. ped. Operation Tenotomie der Achillessehne. Uebertragung der M. ext. hall. auf den M. ext. digit. ped.

Unvollständiger Erfolg.

7) 4 Jahre alter Knabe. Lähmung der M. ext. digit. ped. beider Peronei und des M. triceps durae. Schwach functionsfähig, die M. m. ext. halucis und Tib. ant., die Beuger sind nicht im Stande, sich willkürlich zu contrahiren.

Erste Operation: Uebertragung des M. ext. hallucis auf den M. ext. digit. ped. Besserung.

Zweite Operation (½ Jahr später). Eine Portion des Muskelbauches des M. tib. ant. mit den dazu gehörigen Sehnenfasern wird auf den M. peron. long. übertragen. Herstellung des Gleichgewichtes zwischen den Hebern des äussern und innern Fussrandes.

Es geht aus der Casuistik des Dr. Dr. hervor, dass er von Fall zu Fall, auf Grund der gemachten Erfahrungen, die Operationsmethode verbesserte. Die Operation selbst lehrt viel besser als die Untersuchung vor der Operation, welche Muskeln noch für die Uebernahme einer Function verwendet werden können, wenn man sich nur die Einsicht in die Muskelbäuche eröffnet hat. Er kam dann zu der Methode der Theilung der Muskelbäuche selbst und machte die Erfahrung, dass selbst atrophische Muskeln mit Spuren von elektrischer Erregbarkeit nach gelungener Functionstheilung oder Functionsübertragung wieder activ werden können.

Am besten eignen sich zur Functionstheilung Muskeln mit fächerförmigem Ursprung. Die Trennung der Muskelbäuche soll zur Schonung der Nerven möglichst stumpf gemacht werden.

Die Nachbehandlung erfordert: Elektricität, Massage, active und passive Bewegungen, Unterstützung der neuen Gleichgewichtsmuskeln durch elastischen Heftpflasterverband. Eisenschitz.

Ueber angeborene Muskeldefecte. Von Dr. S. Kalischer. Neurolog. Centralbl. Nr. 15. 1896.

1) Ein Fall von juveniler progressiver Muskelatrophie (Erb) bei einem zwölf Jahre alten Mädchen begann im Alter von elf Jahren mit Abmagerung und Schwäche der linken oberen und rechten unteren Extremität.

Im Alter von zwölf Jahren sind hochgradig atrophirt beide Cucullares, M. serr. ant. maj., latiss. dorsi, erector. trunci supraspinat., rechts auch noch der Infraspinatus. Kyphoscoliose der Dorsal-, Lordose der Lenden-Wirbelsäule. Atrophie der Muskeln beider Oberarme, des linken Deltoideus etc., Sehnenreflexe theils abgeschwächt, theils fehlend. Functionsstörungen relativ gering. Vereinzelte lipomatöse Hypertrophie von Muskeln (Uebertragung von Pseudohypertrophie und juveniler Atrophie?). Keine familiäre Anlage.

2) Ein Fall von angeborenem linksseitigen Defect des M. pect. major et minor bei einem acht Monate alten Knaben. Eisenschitz.

Ein Fall von Lymphangiectasie und Lymphorrhagie. Von Dr. Joh. Haferkorn. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 56. Bd. 5. u. 6. H.

Ein elf Jahre altes Mädchen hat seit dem sechsten Jahre „rothlaufähnliche" Flecke am rechten Beine, welche nach und nach zusammenflossen, ein Jahr später verdickt sich das rechte Bein. Um diese Zeit entwickelt sich von Zeit zu Zeit aus der Vagina ein „weisser" Fluss, in längeren Pausen auch aus der rechten Schamlippe, einmal auch aus der unversehrten Haut des rechten Oberschenkels. Die Menge der entleerten „milchähnlichen" Flüssigkeit soll bis zu $1/_2$ l betragen haben. Leber und Milz sind nicht vergrössert, der Mons veneris etwas vorgewölbt, die rechte grosse Schamlippe ist um das Doppelte vergrössert, die Haut darüber in Form höckeriger Blasen vorgewölbt.

Der Ausfluss am Scheideneingange enthält zahlreiche Epithelien, Staphylokokken und vereinzelte Lymphocyten.

Das ganze rechte Bein ist verdickt, in Folge von Verdickung der Häute und des Unterhautzellgewebes, ist normal gefärbt; zwischen die Finger gefasst, tastet man wulstartige Stränge.

Nach dem Aufstechen eines Bläschens der grossen Schamlippe entleert sich zuerst im Strahle eine seröse, dann blos fliessend eine trübe, milchige Flüssigkeit, innerhalb 10 Stunden ca. 300 ccm.

Dieselbe reagirt alkalisch, gerinnt beim Kochen vollständig und enthält wenig Lymphocyten und rothe Blutkörperchen, etwas Zucker und viel Fett. Nach drei Tagen war die Oeffnung wieder geschlossen.

Nach einer stärkeren Bewegung tritt ein der Elephantiasis gleiches Bild an der rechten Extremität auf, eine Veränderung, welche nach mehrtägiger Ruhe wieder schwindet.

Die Behandlung bestand in Einwickelungen mit elastischen Binden, Salzbädern und Verabreichung von Secale. Ein chirurgischer Eingriff wurde von den Eltern verweigert.

H. sammelte aus der Literatur 47 Fälle, von welchen 6 im Alter von je 7, 10, 11 (2 Fälle), 13 und 15 Jahren standen, bei 12 Individuen entwickelten sich die Symptome im Alter bis zu 10 Jahren. Häufig geht das histologische und klinische Bild der Lymphangiectasie in das der Elephantiasis über, das Allgemeinbefinden der Kranken ist oft, trotz grosser Lymphverluste, ungestört, nur in einzelnen Fällen stellen sich, nach grossen Lymphverlusten, ohnmachtsähnliche Erscheinungen ein, ein einziger Fall endete durch Erschöpfung tödtlich; öfter stellen sich peritonitische Erscheinungen ein, besonders nach Aetzungen.

Einzelne Fälle wurden durch keilförmige Excisionen, Incisionen oder Amputationen geheilt, Arterienunterbindungen (Cruralis) hatten keinen dauernden Erfolg.

Die Erkrankung beruht wahrscheinlich auf localen Gewebsveränderungen auf congenitaler Grundlage, vielleicht abnormer Weite und Nachgiebigkeit der präformirten Saftspalten. Eisenschitz.

Ein Fall von Cancroid bei einem 6 Monate alten Kinde. Von Dr. F. Selberg. Virchow's Archiv. 145. Bd. 1. H.

Bei der grossen Seltenheit des Vorkommens von Hautkrebsen im Kindesalter, wäre der folgende Fall aus dem pathologischen Institute zu Berlin zu registriren.

Bei einem 6 Monate alten Knaben sitzt oberhalb der rechten Scapula ein über walnussgrosser, mehrfach ulcerirter Tumor, der in der vierten Lebenswoche aus einem rothen Knötchen entstand und rasch wachsend zu einer bläulich-rothen Geschwulst heranwuchs.

Die nach der Exstirpation untersuchte Geschwulst, mit exstirpirten, benachbarten kleinen Knoten, ist von Epidermis bedeckt, welche einzelne

längere Zapfen in die Tiefe sendet, von Alveolen durchsetzt mit deutlichen Epithelzellen.

4 Monate nach der Operation des Cancroids ist das Kind noch ganz gesund. Eisenschitz.

Ueber die Behandlung der Angiome auf elektrolytischem Wege. Von R. Peters. Wratsch 45 und 46. 1895.

Zuverlässiger, als alle Aetzmittel, ist das elektrolytische Verfahren. Bei der Application beider Nadeln (bipolare Methode) in einer Entfernung von 2 cm von einander auf das Angiom wird dieses blasser, in der Umgebung der Nadeln bilden sich ein Gerinnsel und kleine Schorfe, die bei längerer Behandlung härter werden. Im Innern entsteht ein harter Knoten oder aber eine mit grützartigen Zerfallsmassen gefüllte Höhle. Die unipolare Methode besteht in Application einer Nadel auf den Tumor von aussen, Einführung der anderen in den Tumor. Das Verfahren ist absolut ungefährlich. Verf. hat 70 Fälle auf diese Weise behandelt, darunter 67 Kinder. Es handelte sich um Angioma lipomatodes, A. cavernosum, Teleangiectasien und gemischte Formen. Was die Grösse anlangt, so waren sie erbsen- bis faustgross, häufig mehr flächenhaft; ein Cavernom nahm die eine Hälfte des Kopfes und des Halses ein. 80% der Angiome hatten ihren Sitz im Gesicht oder Kopf. Die Zahl der nothwendigen Sitzungen lässt sich nicht vorher bestimmen, oft nimmt die Behandlung Monate in Anspruch. Nach erfolgreicher Therapie restirt eine weiche Narbe, die Anfangs pigmentirt ist. Es werden mehrere Krankengeschichten angeführt, die die guten Resultate der elektolytischen Behandlung demonstriren. Abelmann.

Zur Lehre von der Sarcomatose. Multiples Sarcom der inneren Organe bei einem 12jährigen Knaben. Von Dr. Winocouroff. Arch. f. Kinderheilk. 21. Bd.

Der nachfolgende, in der Kinderabtheilung des isr. Spitales in Odessa beobachtete Fall interessirt theils durch die Schwierigkeiten der Diagnose intra vitam, theils durch die Veränderungen, die post mortem gefunden wurden.

Ein 12jähriger Knabe, hereditär nicht belastet, bis auf Masern und Keuchhusten früher stets gesund, erkrankt zwei Wochen vor der Aufnahme mit starken Zahnschmerzen und Kopfschmerzen. Pat. gut entwickelt, blass, mässig genährt, Zunge belegt, aus dem Munde gangränöser Fötor. Gesicht links paretisch, Sensibilität der Gesichtshaut intact, ebenso die Geschmacksempfindung der beim Herausstecken nach links abweichenden Zunge. Gingivitis ulcerosa am Alveolarrande des Unter- und Oberkiefers. Appetit nicht sehr vermindert, der Kauact gestört. In den Brust- und Bauchorganen nichts Besonderes, blos dumpfer Schmerz in der Magengegend nach den Mahlzeiten. Darmfunction intact. Im Harn kein Eiweiss und Zucker.

Am zehnten Tage Oedem der unteren Extremitäten; im Harn grosse Mengen kohlensauren Kalkes, kein Eiweiss, noch Zucker. Allgemeinzustand sichtbar schlechter, Blässe ausgeprägt, anhaltende Kopfschmerzen. Es entwickelt sich Ascites, die Athmung wird oberflächlich und erschwert. Dämpfung in beiden Unterlappen (Probepunction negativ), Vergrösserung der Leber und Milz. Zunehmende Abmagerung, kachektisches Aussehen, starker Husten und erschwerte Athmung. Blutuntersuchung ergiebt Verringerung der rothen, bedeutende Vermehrung der weissen Zellen (1 : 240) Hg 56. Hinzutreten einer Vergrösserung der rechten Tonsille und der Submaxillardrüsen macht die Diagnose „Leukämie" wahrscheinlich. Zustand verschlimmerte sich immer mehr und

mehr, starke Dyspnöe und Husten, im spärlichen schleimig-eitrigen Auswurf keine Tuberkelbacillen.

Fünf Tage vor dem Exitus: Process am Zahnfleisch deutlich in Abnahme, linke Gesichtshälfte und Zunge schwach paretisch, Oedeme im Gesicht, Bauch, Scrotum in Zunahme, Leber reicht fast bis in die Fossa iliaca, Bronchitis in den Lungenspitzen, Herzdämpfung horizontal etwas vergrössert, Puls schwach, 90. Pat. klagt über Knochenschmerzen. Unter zunehmender Erschöpfung Exitus nach fünfwöchentlicher Krankheitsdauer. Temperatur während derselben stets subfebril.

Die Obduction ergab ein Sarcom des Pancreas, des Pericards, des Herzens, der Leber, der linken Niere, des Peritoneums und der Lymphdrüsen.

In den epikritischen Bemerkungen hebt Verf. u. A. das Fehlen von Verdauungsstörungen, des Ikterus und der Glycosurie, die bei Tumoren des Pancreas mehr oder minder charakteristisch sind, hervor. Unger.

IX. Hautkrankheiten.

Ueber Strophulus infantum. Von Dr. Blaschko. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 11. 1895.

Die Affection, von der B. spricht, wird am Besten gekennzeichnet, wenn die verschiedenen Namen angeführt werden, unter welchen sie in der Praxis figurirt: Urticaria infantilis, Prurigo infantilis, Strophulus pruriginosus, Lichen urticatus.

Der Autor charakterisirt den Ausschlag in folgender Weise: Im Beginn nicht scharf begrenzte Papille, wie sie nach Wanzenbissen auftreten, die in der Tiefe ein Bläschen aufweisen und eine Rückentwickelung in juckende Knötchen eingehen, welche in hochgradigen Fällen in der derb infiltrirten Haut sitzen.

Combinirt ist der Ausschlag mitunter, namentlich an den Fusssohlen und Handflächen, mit Blasenbildung (chron. Varicellen?).

B. hat nicht wenige Fälle verfolgt, wo der Ausschlag mit der ersten Zahnung begann und mit jedem neuen Zahnausbruch wieder auftrat.

Als Wesen der Krankheit wird (Hutchinson) eine besondere Reizbarkeit der Haut angesehen oder sie wird (Comby) als Folge abnormer Fermentationen im Darme (Autointoxicationen) angesehen oder als Complication der Rachitis.

B. constatirt, dass die Mehrzahl der mit Strophulus infantum Behafteten anämisch sind, und meint, dass es sich bei allen diesen Kindern um eine Erkrankung des Blutes, bezw. der Blutgefässe handle, also schliesst sich der Ansicht Hutchinson's an.

Die von B. empfohlene Behandlung:

Aufbesserung der Constitution und Beseitigung der Krankheitsdiathese. Fernhaltung aller Hautreize und direct gegen die Krankheit Schwefel und Theer, in Form von Schwefelbädern (50 g Kali sulf. pro balneo) und Abseifen mit Theerseife, nach dem Bade Einreibungen mit einer 2—5% Naphtholseife, gegen den Juckreiz ausserdem Antipyrin in kleinen Dosen vor dem Schlafengehen, kühles Bett und vor Allem Luftwechsel.

Unbehandelte schwere Fälle können in die Hebra'sche Prurigo übergehen. Eisenschitz.

Zur Casuistik des Strophulus infantum. Von Dr. H. Berger. Wiener med. Presse. Nr. 22. 1896.

B. berichtet über zwei Fälle dieser eigenthümlichen unrichtigerweise synonym mit Urticaria infantilis, Prurigo infantilis, Lichen urticatus bezeichneten Hauterkrankung, die in beiden Fällen anscheinend dieselbe Aetiologie hatte. Im ersten Falle handelte es sich um einen 7 Jahre alten, schmächtig entwickelten Knaben. Zähne und Brustkorb zeigen Spuren von Rachitis. Aussehen blass. Klagen über Bauchgrimmen anlässlich einer fünf Tage bestehenden Verstopfung. Calomel ohne Erfolg, weil sofort erbrochen, ebenso zwei Klysmen ohne Erfolg. Entleerung am nächsten Tag nach Klysma mit Ol. Ricini. Appetitlosigkeit, Uebelkeiten. Am drittnächsten Tage auf der Bauchhaut einzelne rothbraune, hanfkorngrosse Knötchen, die sich alsbald mit einem durch Blutaustritt gebildeten Halo bis zur Grösse eines Hellers umgeben, Tags darauf werden schubweise Brust, Bauch und untere Extremitäten mit derlei Efflorescenzen bedeckt, Rücken und Arme bleiben frei. Das einzelne Knötchen sinkt nun ein mit Hinterlassung eines dem Centrum eines Flohstiches ähnlichen, dunkel tingirten Blutpunktes und ähnelt das Ganze nunmehr einem Wanzenstich, roth, quaddelartig das Hautniveau überragend. Grenzen unregelmässig gezackt, Farbe auf Fingerdruck nicht verschwindend, Polymorphie, Jucken minimal, allmähliche Abblasung unter Farbenwechsel entsprechend der Resorption des Blutes.

In einem zweiten Falle, bei einem gleichaltrigen Kinde, tritt dasselbe Exanthem in Folge des gleichen afebrilen gastro-enteritischen Zustandes auf, stellt sich sogar auffälligerweise bei jeder auch nur drei Tage andauernden Stuhlverstopfung ein, schwindet jedoch nicht ganz, da unter schubweiser Wiederholung die Zahl der Efflorescenzen sich mehrt.

B. bemerkt, dass dieses Exanthem insofern Interesse erregt, als bei gleichzeitig auftretendem Fieber leicht eine Fehldiagnose unterlaufen kann. Unger.

Die Hautkrankheiten in Folge von Diätfehlern. Von Guida. La Pediatria 1895, p. 44ff.

Verf. beschreibt einige Fälle acuter Hautkrankheiten, welche sich auf die Einfuhr unverdaulicher Nahrungsmittel bei Kindern zurückführen liessen (Dermatoses alimentaires, Juhel. Renoy). Nach Analogie der Arznei-Exantheme erklärt Verf. die betreffenden Exantheme, welche sehr polymorpher Natur sind, für toxischer Natur; sie entstehen wesentlich nach der Einfuhr zersetzter Milch oder nach zu frühzeitiger Ernährung mit mehlhaltigen Speisen oder mit Fleisch. Die Formen, in welchen die Ausschläge am häufigsten auftreten, sind ähnlich der Urticaria, der Roseola, seltener gleich Scharlach oder Masern. Charakteristisch ist ihnen allen aber, dass sie bald nach Beginn der fehlerhaften Ernährung auftreten, lange Zeit bestehen können und sofort mit Beginn einer richtigen Diät schnell verschwinden; wurden dieselben Diätfehler wiederholt, so ist ein Recidiv des Ausschlages mit grosser Wahrscheinlichkeit zu erwarten. Toeplitz.

Een Geval von Urticaria pigmentosa. Von Dr. M. S. Gutteling. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde Nr. 12. March 1896.

G. berichtet über einen Fall von Urticaria pigmentosa bei einem Knaben. Das Kind mit der Brust ernährt von einer Mutter, welche häufig von Urticaria überfallen wird, ist kräftig entwickelt. Als es sechs Wochen alt war, bemerkte die Mutter einen sich acut aber ohne Fieber einstellenden und sich über die ganze Haut ausdehnenden fleckig

röthlichen Ausschlag. Das Verhalten des Kindes war sonst normal, nur wird es von starkem Jucken geplagt. Die Flecken verschwanden nicht und es kamen immer neue hinzu, während die alten eine mehr braune Farbe bekamen. Als G. das Kind zum ersten Male sah, war es 6½ Monate alt. Die Haut des Gesichtes und des behaarten Kopfes ist wie übersät mit hellbraunen Flecken, welche am Kinn und bei den Ohren am zahlreichsten sind. Auch Rücken und Nacken sind dicht mit Flecken besetzt, während die Brust weniger aber grössere Flecken zeigt. Hand- und Fussrücken sind am wenigsten ergriffen, Handteller und Fusssohle zeigen nur kleinere Flecken. Die rothen Flecke verschwinden bei Druck, während die braunen dabei eine gelb-grünliche Farbe annehmen. Im Uebrigen zeigt das Kind in ganz ausgesprochener Weise das Symptom des Dermagraphisme. Prins.

Ein Fall von hartnäckigem Ekzem bei einem Kinde. Heilung durch Extract. Myrtilli Winternitz. Von Dr. W. Steckel. Blätter f. klin. Hydrotherapie. Nr. 4. 1895.

Ein acht Monate altes, gut genährtes, kräftiges Kind litt vom dritten Monate an an Gesichtsekzem. Im achten Monat Fieber und Erbrechen, hervorgerufen durch ein vom Gesichtsekzem ausgehendes Erysipel. Nach einer Woche schwand letzteres ohne besondere Behandlung und auch das Ekzem heilte nach acht Wochen unter Anwendung einer Gesichtsmaske aus Zinkpaste und hydrophiler Gaze vollständig. Schon vorher trat in den Schenkelbeugen und Schamfalten ein nässendes, heftig juckendes Ekzem auf, das mehrere Wochen erfolglos mit Zinkpaste, Hebra'scher Salbe etc. behandelt und erst durch Salicylseifenpflaster bedeutend gebessert wurde. Nach kurzer ekzemfreier Zeit erschien auf der Bauchhaut ein heftig juckendes trockenes Ekzem, das sich, trotz sofortiger Behandlung, in polymorpher Form über den ganzen Stamm, Gesicht, Ohren, Stirne ausbreitete. Das Kind schrie fast Tag und Nacht hindurch in Folge des heftigen Juckreizes und magerte sichtlich ab. Alle gegen Ekzeme empfohlenen Mittel wurden erfolglos angewendet. Laue Bäder mit Amylumzusatz und vorsichtige Anwendung von Carbolsalbe (0,5%) brachten leichte Besserung, beginnende Intoxicationszeichen zwangen jedoch zu indifferenten Salben, das Ekzem über Bauch und Rücken blieb trotz fleissiger Anwendung lauer Bäder stationär und damit das Jucken und die Schlaflosigkeit. Eine intercurrente Bauchfellentzünduug nöthigte zur Anwendung von Stammumschlägen, die das Ekzem wesentlich verschlimmerten. Endlich nahm St. zum Extractum Myrtilli W. seine Zuflucht, liess die erkrankten Stellen tüchtig mit hartem Pinsel einreiben, die eingeriebenen Stellen in dünnen Schichten mit Verbandwatte bedecken und darüber den Stammumschlag machen. Die Wirkung war geradezu wunderbar, das Kind schlief die ganze Nacht ohne zu kratzen. Am nächsten Morgen wurde der Filz entfernt und erst am Abend wieder in gleicher Weise eingepinselt. Nach vier Einpinselungen verschwand das Ekzem vollständig, die rauhe Haut wurde glatt und geschmeidig und die Stammumschläge nunmehr ohne Einpinselung vertragen. Recidiv ist nicht eingetreten. Unger.

Favus mit Mc Hellicott's Methode behandelt. Von Di Lorenzo. La Pediatria 1895, p. 116 ff.

Verf. versuchte bei einem 1½ jährigen mit Favus behafteten Mädchen die nachfolgende, von Mc Hellicott empfohlene einfache Behandlung, welche nach Angabe des Erfinders ohne Salbe und ohne Epilation in kurzer Zeit sicheren Erfolg haben soll.

Die Krusten werden mit Leberthran abgeweicht, der Kopf gereinigt

und die Haare abrasirt; darauf bedeckt man die ganze behaarte Kopfhaut mit einer in Essig getauchten Compresse, darüber Gummipapier, Watte und eine feste Binde (Mitra Hippocratis). Nach 12 Stunden wird der Verband entfernt und eine Compresse, welche in Sublimatlösung (1 : 1200) getaucht ist, in entsprechender Weise aufgelegt; auch dieser Verband bleibt 12 Stunden liegen, um dann wieder durch den Essigverband ersetzt zu werden. Dieser Wechsel wird vier Tage hinter einander fortgesetzt, dann drei Tage Pause; in der zweiten Woche zwei Tage, mit je drei Tagen Unterbrechung, in der dritten Wochen nur einmal.

Der Erfolg schien zuerst ausgezeichnet zu sein; alle Erscheinungen liessen gleichmässig nach. Aber schon nach wenigen Tagen blieb das Leiden stehen, um sofort nach Schluss der Behandlung wieder zuzunehmen und in kürzester Frist wieder auf den alten Standpunkt zurückzukehren. Toeplitz.

An easy method of staining the fungus of ringworm. By Malcolm Morris. The Trastitione. Aug. 1895. p. 135. Mit Tafel.

Das namentlich in Bezug auf die Dauer und Hartnäckigkeit gegenüber einer Behandlung klinisch wechselnde Krankheitsbild des Ringwurms beruht nach neueren Untersuchungen (Sabouraud) auf dem wechselnden Vorhandensein oder Fehlen einer der drei morphologisch verschiedenen Pilzarten, welche die Krankheit hervorrufen. Es handelte sich 1) um einen Pilz mit kleinen Sporen, der ausserhalb des Haares wächst; das Vorhandensein desselben erschwert die Behandlung und verlängert die Zeit der Erkrankung bedeutend, dieser findet sich am häufigsten bei Kindern, in Frankreich (Sabouraud) in 60—65% aller Fälle, in England (Adamson) in 173 von 178 Fällen; 2) um das Trichophyton megalosporon endothrix und 3) um das Trichoph. megal. extoth. Zur schnelleren Diagnosestellung empfiehlt Verf. folgendes Färbungsverfahren: Das verdächtige Haar wird 1—2 Minuten lang in ein Gemisch von 5% alcoholischer Lösung von Gentianaviolett (10 Theile) und Anilinwasser (30 Theile) getaucht, trocknen, 1—2 Minuten in reine Jodlösung, trocknen, noch einmal in Anilinöl und reines Jod, Aufhellen in Anilinöl, Auswaschen in Xylol. — Canadabalsam.

Mettenheimer.

Zur Behandlung der Furunculose mit Herbstzeitlose. Von Dr. Brocq. La Policlinique de Bruxelles vom 2. August 1895.

Dr. Brocq behandelt die Furunculose erfolgreich mit Extract. colchicum. Bei einem zur Gicht geneigten jungen Patienten complicirte sich das Leiden mit Furunculose hartnäckigster Art, jeder Therapie trotzend. Extract. colch. zu 0,02 bis 0,03 mehrmals täglich brachte Rückbildung der bereits vorhandenen Furunkel zu Stande und Ausbleiben fernerer Schübe. Patient unterliess die Medication. Nach 14 Tagen neuer Schub. Aufnehmen der Medication mit demselben Erfolge. Das Experiment glückte auch bei anderen Kranken. Albrecht.

Zur Behandlung der Prurigo mit Massage. Von Dr. R. Halschek. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 6. H. 1895.

Die Behandlung der Prurigo mit Massage wurde von Murray in Stockholm im Jahre 1889 empfohlen.

Die diesbezüglich an der Klinik von Kaposi in Wien meist an jugendlichen Individuen angestellten Versuche ergaben aufmunternde Resultate.

Die Massage bestand in einfacher Effleurage mit ziemlich nach-

drücklichen Streichungen in den ersten Tagen durch 10—15 Minuten für eine Extremität, später nur durch 3—5 Minuten.

Zunächst verminderte sich das Jucken und zwar rasch, allerdings bei einzelnen Individuen nicht ganz. Mit dem Jucken besserten sich in der Regel auch die Erscheinungen auf der Haut, insbesondere die Hautinfiltration.

Neuerliches Auftreten von Knötchen blieb allerdings nicht aus, die Behandlung darf niemals lange ausgesetzt werden, kann aber, wenn eine Besserung erzielt worden ist, auch von den Angehörigen oder von dem Kranken selbst fortgesetzt werden.

Die Haut der Pruriginösen verträgt die Massage ganz gut, bei Pruritus aus anderen Ursachen entstehen mitunter Ekzeme.

Eisenschitz.

Ueber Psoriasis vulgaris im frühen Kindesalter. Von Dr. J. H. Rille. Wiener med. Wochenschr. Nr. 50. 1895.

Der hier berichtete Fall ist wohl der jüngste aller bisher beobachteten Psoriasisfälle:

Ein 38 Tage altes, wohlgenährtes und sonst gesundes Kind wird an die Klinik Neumann mit der Angabe überbracht, dass es schon am fünften oder sechsten Lebenstage an der jetzigen Hautaffection erkrankte. Damals begann die Erkrankung in den Leistenbeugen und an der inneren Schenkelfläche. Beim Eintritte in die Klinik (Mai 1895) fand sich ein grosser Theil der Körperoberfläche besetzt mit confluirenden, hellgerötheten, dünn abschuppenden, linsen- und kreuzergrossen, über das Hautniveau wenig erhabenen Efflorescenzen. Nach Abstreifen der Schuppe wurde, wie beim Erwachsenen, das punktförmig blutende Corium sichtbar. Daneben bestand ein die eigentliche Krankheit zum Theile verdeckendes, ziemlich ausgebreitetes, intertriginöses Ekzem, dennoch waren an vielen Stellen, namentlich den Randpartien, reichliche, isolirt stehende, circumscripte typische Psoriasisefflorescenzen sichtbar. In dieser Weise befallen waren der Rücken, die Nates und die Unterextremitäten, weniger die Oberextremitäten, die Kopfhaut war frei, die Nägel intact.

Die Behandlung bestand in einem drei Wochen lang continuirlich applicirten Borsalbenverbande (Acid. boric. 5,0, Paraffini, Cer. alb. āā 10,0, Ol. olivar. q. s. ut. f. ung. molle), unter welchem Infiltration und Röthung der Efflorescenzen bald schwanden und die Schuppenbildung cessirte, die einzelnen Efflorescenzen präsentirten sich alsdann in Form von Flecken mit fein graugelber, zarter Epidermis. Als die Salbenbehandlung probeweise ausgesetzt und Amylum eingestreut wurde, bildeten sich neue schuppende Efflorescenzen, die bei Rückkehr zur Salbenbehandlung innerhalb 5—6 Wochen vollständig schwanden. Seither December 1895, ist kein Recidiv aufgetreten und das Kind auf das Beste entwickelt.

Unger.

Note on the family history of a patient with ichthyosis. By W. G. Willboughby. The Lancet, Jan. 30, 1897.

Bei einem Knaben mit Diphtherie behaftet wurde an der Haut Ichthyosis festgestellt und über die übrigen Familienmitglieder Folgendes constatirt: Es gab acht Kinder da. Davon hatten dieselbe Krankheit ein 15jähriger Knabe, ein 12jähriger, ein 7jähriger und ein 5 Wochen alter Knabe. Die übrigen Kinder waren frei. Eltern und Grosseltern frei. Die Urgrossmutter mütterlicherseits behaftet, ebenso wie die Kinder der Brüder der Mutter. Und zwar waren es hier wiederum die männlichen Nachkommen, die an dem Uebel litten, während die weiblichen frei blieben.

Loos.

Ein Fall von Elephantiasis congenita. Von Sarra. La Pediatria 1895, p. 155 ff.

Knabe von 1½ Jahren, stammt von gesunden Eltern; sechs Brüder leben, keiner davon zeigt eine ähnliche Veränderung. Schon bei der Geburt, welche ganz normal verlief, bemerkte man eine abnorme Vergrösserung des rechten Fusses, insbesondere der grossen Zehe, daneben Syndaktylie der drei mittleren Zehen. Das Kind ist zart, blass, wiegt 8800 g, keine Spur von Rachitis. Das rechte Bein ist im Ganzen viel stärker entwickelt als das linke. Die rechte grosse Zehe ist colossal gross, von einem monströsen Nagel bedeckt, die zweite, dritte und vierte Zehe vergrössert, unter einander verwachsen. Die kleine Zehe ist von normaler Form und Grösse. Der Umfang des rechten Oberschenkels ist doppelt so gross, wie links, der des Fusses dreimal so gross, die Länge der Planta pedis mehr als doppelt. Der Unterschenkel zeigt oberflächlich erweiterte Venen, beim Herabhängen leichte Cyanose, kein Oedem. Die Haut ist glatt und weich, lässt sich am Ober- und Unterschenkel in Falten aufheben, während sie am Fusse fest adhärent ist. Sensibilität und Reflexe normal. Die Bewegungen des Fusses sind etwas beschränkt; beim Gehen wird der rechte Fuss nachgeschleppt. Sonst ist nichts Abnormes nachweisbar. Die Behandlung mit Massage ist erfolglos, die dauernde Compression wird nicht vertragen. Toeplitz.

Elephantiasis congenita. Von Moncorvo. La Pediatria 1894, p. 42 ff.

Im Anschlusse an mehrere seiner früheren Publicationen über Elephantiasis bei Kindern veröffentlicht Verf. einen neuen Fall, in welchem der krankhafte Process angeboren war.

Das Kind, eine kleine Mohrin von drei Monaten, befand sich im Hospital von Valenza (Brasilien) und wurde dort dem Verf. vorgestellt. Die 29 Jahre alte Mutter hatte ausser der kleinen Patientin fünf gesunde Kinder gehabt. Während der letzten Schwangerschaft hatte sie mehrere Anfälle von Lymphangitis der unteren Extremitäten, besonders rechts, mit Frost und flüchtigem Oedem; ausserdem hatte sie mehrere ziemlich schwere Traumen erlitten. Am Ende des siebenten Monats erfolgte die Geburt des Kindes, welche nur durch einige Umschlingungen der Nabelschnur um den Hals und die Beine complicirt war. Sofort fiel die Missbildung des rechten Fusses auf, welcher mit einem Elephantenfusse zu vergleichen war; ausserdem fand sich an der linken Hand und dem linken Fusse eine Syndaktylie der drei mittleren Finger, bezw. Zehen. Sonst war das Kind kräftig und entwickelte sich normal.

Der rechte Fuss erschien wie ein grosser Tumor; er wurde durch eine tiefe Furche entsprechend der Tarso-Metatarsal-Grenze in zwei ungleiche Hälften getheilt, und nach oben durch eine zweite Furche, welche bis auf das Periost ging, oberhalb der Malleolen abgegrenzt. Das nach hinten gelegene kleinere Segment enthielt die Malleolen und Fusswurzelknochen; es hatte einen Umfang von 21 cm. Die Haut war glatt, auf der Unterlage fest adhärent, von weich elastischer Consistenz. Der vordere Abschnitt der Geschwulst war halbkugelig geformt; die Convexität entsprach dem Fussrücken, die Fläche der Planta pedis. Der Umfang betrug senkrecht zur Längsachse des Fusses 30 cm, um den Rand gemessen 28 cm. Die Haut war auch hier fest adhärent und zeigte ein hartes Oedem. Auf der Plantarfläche fand sich, von glatter Haut bedeckt, eine Art von Polster, sowie eine Reihe kleiner warziger Erhebungen, welche die Spitzen der Zehen darstellten. Parallel damit verlief eine Hautfalte, welche ebenfalls ein Polster abgrenzte; hier war die Haut nicht so glatt, sondern mehr in Falten gelegt und weniger dunkel. Sensibilität und Reflexerregbarkeit schienen völlig erloschen

zu sein. Dagegen zeigten die Muskeln des rechten Unterschenkels weder in ihrem Umfang, noch in ihrer elektrischen Erregbarkeit irgend etwas Abnormes.

Die Diagnose des Verf. lautet: Angeborene Elephantiasis von sklerotischer Form. Anknüpfend an die bei der Mutter vorgekommene Erkrankung an Lymphangitis spricht Verf. die Ansicht aus, dass es sich bei der grossen Mehrzahl der in den Tropen entstandenen Fälle von Elephantiasis um die Einwanderung von Streptokokkus erysipelatis (Fehleisen) in die Lymphbahnen handelt, wie dies in einigen Fällen von Sabouraud in Paris auch direct beobachtet worden ist. Verfasser nimmt an, dass in dem vorliegenden Falle die Infection von der mütterlicher Lymphangitis durch die Placenta hindurch erfolgt ist; als prädisponirendes Moment wird noch die Nabelschnurumschlingung um den rechten Fuss herangezogen, die daselbst eine tiefe Druckrinne hinterlassen hat und jedenfalls erhebliche Circulationsstörungen verursachen musste. Toeplitz.

Ein Fall von Vitiligo bei einem sechs Jahre alten Kinde, gebessert durch Arsenik. Von Dr. Wladimiroff. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Juniheft 1896.

Es handelte sich um einen sechs Jahre alten Knaben, bei welchem sich ohne jede nachweisbare Ursache auf der rechten Wange neun Monate vorher weisse runde Flecken entwickelten, welche nach und nach in einander übergingen. Zur selben Zeit wurden die Augenwimpern der rechten Seite vollständig weiss. Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab, dass es sich um Atrophie aller Theile des Haares handelte. Unter Behandlung mit Fowler'scher Lösung, zu zwei Tropfen im Tag, war nach vier Monaten die Pigmentation der Haut der Wange wieder normal. Die Wimpern änderten sich nicht. Bei Aussetzen des Medicamentes während sechs Monaten stellten sich die Flecke an der Wange wieder ein, wichen aber einer neuen Behandlung mit Fowler-scher Solution abermals. Syphilitische Antecedentien konnten nicht nachgewiesen werden. Albrecht.

Ein Fall von angeborener Warzenbildung. Von Dr. H. Spiegelberg. Münchner med. Wochenschr. Nr. 30. 1896.

Ein 3½ Monate altes Mädchen, aufgenommen auf die Münchener Kinderklinik, zeigt eine Reihe von theils flachen, theils gestielten papillomatösen Wucherungen:

1) Die ganze rechte Ohrmuschel einnehmend und anschliessend an einen dunkel gefärbten Naevus und sich in den äusseren Gehörgang fortsetzend.

2) Eine lineare Fortsetzung, sich erstreckend längs der grossen Halsgefässe, gegen die Mittellinie längs des oberen Randes der Clavicula umbiegend und in der Mittellinie sich wieder zu ausgedehnter und breiter Anlage sich ausdehnend.

3) Eine Gruppe mit vorwaltender Längsrichtung, in der Naso-labialfalte beginnend, in der Mittellinie über beide Lippen und Kinn, über den Kieferrand umbiegend und dann endigend.

Auch in diesem Falle, wie in andern ähnlichen, hielt sich die Ausbreitung, analog wie beim Herpes zoster, an die anatomische Ausbreitung der Nerven, zweiten und dritten Ast des Trigem., Hautäste der dritten und vierten Cervicalnerven. Eisenschitz.

Naevus pigmentosus. By G. Gilbert Bannerman. The British medical journal. October 31, 1896.

Verf. berichtet über einen ausgedehnten Naevus pigmentosus bei einem einjährigen Knaben, welcher den ganzen mittleren Theil des Körpers bedeckt. Er beginnt gleich oberhalb des linken Knies und rechts an der Mitte des Oberschenkels, bedeckt die Genitalien, die Nates und den Rücken bis zur obersten Dorsalregion. Der obere Rand zieht von der linken Axilla unter dem Schwertfortsatz bis zur rechten Brustwarze. Ausser dieser ausgedehnten Pigmentation finden sich noch theils grössere, theils kleinere Pigmentflecken an den Schultern, an den Vorderarmen, am Kopf und an den unteren Extremitäten; im Ganzen wurden 64 Pigmentflecke gezählt. Die Farbe dieser Naevi ist leicht braun bis schwarz. Die Flecken sind etwas über das Hautniveau erhaben und tragen die meisten derselben schwarze Haare; nur die centralen Partien des Körpers sind vollkommen unbehaart. Carstanjen.

A case of congenital xanthoma multiplex. By Dale James. The British medical journal. Oct. 13, 1894.

Das $3^1/_2$ Jahre alte Mädchen hatte die Flecke an folgenden Stellen seines Körpers localisirt: Am rechten oberen Augenlide, der rechten Nasenseite, in der Mitte der Oberlippe, am unteren Ende des Brustbeines, in der rechten Regio subclavia. Am Rücken: An der rechten Seite der Dorsalwirbel, der linken der Lumbalregion. Ausserdem fanden sich noch einige an der behaarten Kopfhaut. Sie hatten die gewöhnliche Beschaffenheit des Xanthoma. Sie sollen in den ersten zwei Lebensjahren sich etwas vergrössert haben, blieben seit der Zeit stationär. Das Kind war sonst gesund. Loos.

Demonstration einer als Molluscum contagiosum giganteum zu benennenden Krankheitsform bei einem $6^1/_2$ Monate alten Kinde. Von Professor Kaposi. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 26. 1896.

Die Hautkrankheit präsentirt sich an dem demonstrirten Kinde wie folgt:

Die zu Tage liegenden Körpertheile des Kindes, Gesicht, Stirne und Capillitium erscheinen (namentlich letzteres) fast gleichmässig von einer $^1/_2$—1 mm dicken, schmutzig gelben bis schwarzbraunen Masse haubenartig bedeckt. Die Ohrmuscheln sind fast ganz inkrustirt und besonders die linke trägt an ihrem oberen Rande einen fast 1 cm dicken, höckerigen, schmutzig schwarz-grünen, trockenen, fest haftenden Krustenbelag. Die linke Wange zeigt einen Plaque von ovaler Form, grünlich schwarz, glatt und glänzend und trocken, über das Niveau der Umgebung 1—2 mm vorspringend und gegen die Nasolabialfurche, den unteren Orbitalrand, Jochbein und Kieferwinkel steil abfallend, daselbst aber nicht schwarzbraun und krustenähnlich, sondern zart geröthet und etwas milchig transparent, somit einer emporsteigenden Cutisgeschwulst entsprechend, an der rechten Wange ein kleinerer, gleichbeschaffener Plaque. Die ganze Stirne und das Kinn sind reich besetzt mit theils zerstreuten, theils dicht gedrängten bis confluirenden, linsen-, pfennig- bis kreuzergrossen vorspringenden Plaques, mit theils glatter, theils rauh zerklüfteter Oberfläche. Dieselben Plaques finden sich endlich an beiden Armen von den Schultern bis zur Handwurzel und zwar an ihrem vorderen äusseren Umfange, ein isolirter thalergrosser Plaque an der Vorderfläche des linken Unterschenkels und mehrere kleinere am rechten Unterschenkel. Die übrige Haut des wohlgenährten, von der eigenen Mutter gestillten Kindes ist normal.

Die beschriebene Affection begann vor zwei Monaten zuerst an den

Armen und breitete sich rasch weiter aus. Nach Ausschliessung einer Bromakne und einer acuten und massigen Miliumentwickelung stellte K. die Diagnose auf Molluscum contagiosum, das wegen seiner ungewöhnlichen Form und Ausdehnung die Bezeichnung M. c. giganteum verdiene. In den folgenden Tagen entwickelten sich in der Nacken-Schulterregion und auf den Händen zahlreiche, miliare, disseminirte oder dicht gedrängt stehende, rothe und grössere perlmutterartig durchscheinende, mit centralen Dellen versehene Efflorescenzen, während die geschwulstartigen Plaques sich nicht merklich veränderten. Ebenso acut verlief bei vielen auch der Rückbildungsprocess, indem die meisten eintrockneten und exfoliirten, die wenigsten durch Entzündung und Eiterung ausfielen und narbig verheilten. In den ausgeschnittenen Efflorescenzen konnten in dem Mündungslumen der erweiterten Talgdrüsen ganze Haufen von glänzenden Molluscumkörperchen gefunden werden.

Die Therapie anlangend wurde zuerst die Sebumhaube des Capillitiums unter Erweichung mittelst Ung. diachyli-Lappen und Seifenwaschung innerhalb weniger Tage entfernt und die Kopfhaut ganz rein hergestellt. Die übrigen geschwulstartigen Plaques wurden in ähnlicher Weise erweicht und abgelöst. Dadurch wurden Schmerz, Jucken und Unruhe beseitigt, das Kind wurde heiter und schlief gut. Nun wurden durch methodische und wechselweise Applicationen von Sapo viridis, Emplastr. saponat. salicylicum, Unguent. sulfur. Wilkinsoni, Borsalbe, Seifenwaschungen die einzelnen Efflorescenzen und Plaques zum Verschrumpfen und Ausfallen gebracht, wobei die Regel befolgt wurde, nirgends ausgedehnte Entzündung herbeizuführen. Es ist dies alles prompt gelungen und das Kind verliess am 28. Mai die Klinik. Seitherige Mittheilungen der Mutter und des einheimischen Arztes bestätigen die Andauer der Heilung. Unger.

Cysticercus der Haut bei einem zehnjährigen Mädchen. Von Galatti. Archivio italiano di Pediatria. 1898. p. 264 ff.

Zehnjähriges Mädchen trägt an der Bauchwand einen haselnussgrossen Tumor, rechts unterhalb des Nabels. Die Geschwulst ist leicht verschieblich, liegt zwischen Haut und Muskeln, auf Druck leicht empfindlich, soll in der letzten Woche gewachsen sein. Verf. exstirpirte den Tumor und verschloss die Wunde, welche per primam heilte. Die Geschwulst war ein Cysticercus cellulosae. Toeplitz.

Acute Miliartuberkel der Haut bei allgemeiner acuter Miliartuberculose. Von Otto Leichtenstern. Münchener med. Wochenschr. Nr. 1. 1897.

Ein vierjähriger Knabe, der vier Wochen vor seiner Hospitalsaufnahme Masern durchgemacht hatte, erkrankte an acuter Miliartuberculose.

In der zweiten Woche des Hospitalaufenthaltes entwickelten sich im Gesichte kleine mohnkorn- bis hanfkorngrosse, rothe, derbe, kegelförmig zugepitzte Papeln und Knötchen, und zwar auch am Rumpfe und den Extremitäten.

Viele dieser Efflorescenzen bildeten sich nach 8—14 Tagen zurück, bei anderen kam es zur Bildung von Bläschen, Pusteln und Borken, aber nirgends zur Bildung von Geschwüren.

Die Efflorescenzen hatten eine grosse Aehnlichkeit mit einem spärlichen papulösen Syphilid.

In vivo gelang der bacilläre Nachweis von Tuberkelbacillen allerdings nicht, weil man es unterlassen hatte, ganze Efflorescenzen zu exstirpiren.

Als aber das Kind sechs Wochen nach seiner Aufnahme der Miliartuberculose erlegen war', konnte der Nachweis mit Sicherheit erbracht werden, dass die beschriebenen Efflorescenzen Miliartuberkeln waren.

Wir verweisen bezüglich des mikroskopischen Befundes (Dr. Wilens) auf das Original. Eisenschitz.

Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva. Von Dr. Wolff. Münchener med. Wochenschr. Nr. 1. 1897.

Ein fünf Jahre alter Knabe, bisher gesund, zeigte schon in der zweiten Lebenswoche rechts vom Scheitel eine etwa markstückgrosse nässende Stelle, die sich allmählich zu einer bis zur Stirne reichenden Borke ausdehnte, nach deren Entfernung man bemerkte, dass an dieser Stelle die Haare geschwunden, die Haut glänzend und weiss und braun gefleckt war.

Aehnliche Veränderungen entwickelten sich dann auch an anderen Stellen des Gesichtes.

Der fünfjährige, übrigens gut entwickelte Knabe zeigte einen vom rechten Scheitel ausgehenden, 4—5 cm breiten, zur Stirne ziehenden bräunlichen Streifen, der den Arcus supraorbitalis kreuzt, beide Augenlider durchsetzt und sich bis zur Schläfegegend fortsetzt; ein Ausläufer zieht zur rechten Oberlippe.

An diesen Stellen ist die Haut atrophisch und fast mit dem Knochen verwachsen, sie ist haarlos oder die darauf stehenden Haare sind dünn und spärlich.

An der Atrophie sind mit betheiligt der Tarsus des rechten Oberlides, das rechte Unterlid, der rechte Nasenflügel und die rechte Oberlippe, der M. frontalis, die rechtseitige Lippenmuskulatur. Die Venen in der Gegend des rechten Auges sind praller gefüllt, die rechte Pupille beträchtlich weiter. (Sympathicusaffection?) Die atrophischen Hautstellen erröthen nicht. Eisenschitz.

Ein Fall von Oedem der Haut und des Gehirns. Von Dr. D. Galotti. Wiener med. Wochenschr. Nr. 15. 1896.

Ein sieben Monate altes, stets gesundes Kind erkrankt am 6. I. 1894 an über den Stamm verbreitetem masernähnlichen Exanthem. Leichter Bindehaut- und Nasenkatarrh. Temperatur 38°. Lues ausgeschlossen. Am 7. I. Exanthem geschwunden, hingegen ödematöse Schwellung an beiden Unterschenkeln und Füssen und schlaffe Lähmung der rechten oberen Extremität. Temperatur normal. Dyspeptische Stühle, Harn ohne Eiweiss, sonst nichts Abnormes. Nach zwölf Tagen Oedem, Lähmung und Dyspepsie abgeheilt.

Nach G. handelte es sich in diesem Falle um Vergiftungserscheinungen, die, durch eine Darmstörung veranlasst, das Exanthem am Stamme, das Oedem an den unteren Extremitäten und zugleich die isolirte Lähmung der rechten oberen Extremität (umschriebenes Hirnödem) verursachten. Unger.

Ein Fall von symmetrischer Atrophie der Haut. Von Dr. J. Zinsser. Arch. f. Dermat. u. Syph. 28. Bd. 2. u. 3. H.

Ein zwölf Jahre altes, anämisches Mädchen zeigt seit 5—6 Jahren folgende Veränderungen an Händen und Füssen: Die Hände sind beiderseits auf der Dorsalseite etwa 1 cm oberhalb des Metacarpophalangealgelenke beginnend, bis zu den Fingerspitzen verdünnt, von überlinsengrossen atrophischen, pigmentlosen Flecken bedeckt, während in der Umgebung die Pigmentirung stärker ist; an anderen Stellen ist die pigmentlose Atrophie überwiegend.

Die Nägel sind dünn und brüchig; an der Volarseite der Finger ist die Haut schwielig verdickt, die Sensibilität ist kaum wesentlich verändert, an den atrophischen Stellen etwas herabgesetzt. Muskeln und Knochen normal.

Analog sind die Veränderungen an den Füssen, auch die Dorsalfläche betreffend, die Nägel aber sind verdickt.

Die Schweisssecretion der veränderten Haut normal, ebenso die inneren Organe.

Eine histologische Untersuchung der Haut konnte nicht gemacht werden.

Es liegt nahe, die Affection, schon wegen der Localisation, auf nervösen Ursprung zu beziehen, muthmasslich auf eine centrale Störung im Bereiche der trophischen Bahnen. Eisenschitz.

Inhaltsübersicht der Analecten.

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

VIII. Chirurgische Erkrankungen. (Sinnesorgane, Bewegungsorgane, Missbildungen.)

IX. Hautkrankheiten.

Recensionen.

Die Syphilis im Kindesalter. Von Dr. O. Heubner. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.

Die Lücke, die in dem bekannten Gerhardt'schen Handbuch der Kinderkrankheiten noch immer bestand, hat Heubner durch seine Arbeit über die Syphilis im Kindesalter, die den Schlussstein dieses Sammelwerkes bildet, ausgefüllt.

Die Arbeit zerfällt in zwei Hauptabschnitte: I. die hereditäre Syphilis. II. die erworbene Syphilis.

Nach kurzer Besprechung der Geschichte bezw. der für unsere heutigen Anschauungen über die Heredosyphilis wichtigsten und grundlegenden Literatur stellt Verfasser seine Betrachtungen über die Aetiologie an:

Wenn auch das Contagium noch nicht bekannt ist, so sind doch durch die Erfahrung mancherlei Thatsachen festgestellt, die ätiologisch höchst bedeutungsvoll sind. Wir wissen z. B., dass das Contagium ein corpusculäres sein muss, und wir vermuthen, dass, wie bei anderen bekannten Mikroorganismen, auch beim Syphilis-Contagium die Stoffwechselproducte, seine Toxine, die im Gegensatz zum Virus zu diffundiren im Stande sind, eine grosse Rolle spielen. Man könnte somit — es ist das eine von Finger aufgestellte Hypothese — Infection und Intoxication unterscheiden; an der Hand dieser Hypothese liessen sich wieder bestimmte Thatsachen erklären, so: die Immunisirung der Mutter durch den vom Vater her kranken Foetus, ferner der durch Intoxication zu erklärende Marasmus des syphilitisch nicht erkrankten Kindes bei kranken Eltern (Colles'sches und Profeta'sches Gesetz).

Im dritten Capitel bespricht Verfasser die pathologische Anatomie der Heredosyphilis und zwar müssen wir es ihm besonders Dank wissen, dass er die complicirten Vorgänge am syphilitischen Knochen speciell an der Knorpel-Knochengrenze einer eingehenden Besprechung gewürdigt hat. Die Vorgänge sind so klar und verständlich erörtert, dass wohl jetzt Niemand mehr an die allerdings nur sporadisch aufgetretene Lehre von der Identität der Lues und der Rachitis glauben wird: bei der Rachitis lässt die Bildung der anorganischen Substanz auf sich warten, bei der Lues fehlt es an organischer Substanz, an jungem Knochengewebe, während die Kalkabgabe sich unbehindert vollzieht; auch zur Verkäsung kommt es bei Rachitis nie, worauf zum ersten Male hingewiesen zu haben, Heubner's Verdienst ist. Es werden dann der Reihe nach die Veränderungen an Leber, Milz, Lungen, Thymus, Nieren, Pancreas, Magen, Darm besprochen.

Bei der Darstellung des klinischen Bildes der Heredosyphilis — dem Inhalte des vierten Capitels — hat H. eine sonst nicht übliche Darstellungsweise gewählt, indem er uns die einzelnen pathologischen Erscheinungen chronologisch vorführt: Verfasser kommt von den regu-

lären Erscheinungen der hereditären Syphilis im Säuglingsalter auf die weiteren Verwicklungen im Verlauf der Säuglingssyphilis, unter denen als besonders wichtig und interessant die Besprechung der sogenannten parasyphilitischen Erkrankungen hervorzuheben ist. Den wichtigsten Theil dieses Capitels bildet die **Syphilis tarda**. Bei der Definition der Heredosyphilis tarda schliesst Verfasser sich der von **Fournier** gegebenen an: letzterer fasst unter jenem Namen alle diejenigen Erkrankungen zusammen, die in der zweiten Kindheit, im Jünglingsalter und Mannesalter zum Vorschein kommen, gleichviel, ob die betreffenden Patienten an der Säuglingssyphilis gelitten haben oder nicht, und zwar glaubt H., dass es am räthlichsten sei, wenn man, da die Definition der sogenannten Tertiärerscheinungen keine eng umschriebene sei, die tardive Heredosyphilis von demjenigen Zeitpunkte an rechnet, wo die condylomatöse Periode aufhört, also etwa vom fünften Lebensjahre an. Es folgt die Schilderung der Einzelsymptome am Knochensystem, an der Haut, an der Nasen- und Rachenschleimhaut, den Lymphdrüsen, ferner werden beschrieben: die Hutchinson'sche Trias, Leber- und Milzerkrankung, Nierenerkrankung, Erscheinungen seitens des Nervensystems etc.

Im fünften Capitel bespricht Verfasser **Diagnose** und **Prognose**. Betreffs der ersteren wird für die **Foetalsyphilis** besonderer Werth auf genaue Section speciell der Knochen (Knorpel-Knochengrenze!) gelegt, für die **Säuglingssyphilis** auf die Erscheinungen seitens der Haut und Schleimhäute (angeborener Pemphigus, Exantheme, trockener Schnupfen), für die **Spätsyphilis** auf die Hutchinson'sche Trias, das eigenthümliche Colorit der Haut, das Zurückgebliebensein in der Entwicklung, die Leber- und Milzschwellung. Die Prognose, die stets als ernst zu bezeichnen ist, hängt vom Alter des Kindes, der Schwere der Erkrankung und vornehmlich von der Art der Ernährung ab.

Das sechste und letzte Capitel enthält die **Prophylaxe** und **Therapie**. Bezüglich der Prophylaxe ist für den Praktiker Folgendes zu beherzigen:

1) Jeder, der syphilitisch erkrankt ist, darf erst nach Ablauf der secundären Periode heirathen, also etwa drei bis vier Jahre nach der Infection; kommen Recidive (cave Verwechslungen mit Mercurialgeschwüren!), dann muss die Heirath abermals zwei Jahre hinausgeschoben werden.

2) Ist durch Geburt eines heredosyphilitischen Kindes die Syphilis bei den Eltern entdeckt, müssen Vater **und** Mutter genau untersucht und eventuell beide einer specifischen Behandlung unterzogen werden.

3) Bei Eintritt einer neuen Gravidität ist — nach **Fournier's** Vorgang — energische Behandlung der Frau während der ganzen Schwangerschaft zu empfehlen und zwar auch, wenn sie gesund ist.

Bei Besprechung der **Therapie** betont Verfasser die enorme Wichtigkeit der natürlichen Ernährung heredosyphilitischer Säuglinge und erörtert auch eingehend die im Einzelfalle für den Hausarzt so schwer zu entscheidende Ammenfrage. Medicamentös kommt vor allem in Betracht das Hydrargyrum, das sowohl extern (Inunctionen, Sublimatbäder) als intern angewendet wird; bei der tardiven Form tritt das Jodkalium in seine Rechte.

Der zweite Hauptabschnitt der Abhandlung, die **acquirirte Syphilis**, ist kurz: einmal ist diese Art der Erkrankung selten und weicht andererseits in ihren Erscheinungen von der acquirirten Lues bei Erwachsenen so wenig ab, dass es einer eingehenden Schilderung nicht bedurfte.

Jedem einzelnen Capitel ist ein Literaturverzeichniss beigefügt und ausserdem ist am Schlusse der Arbeit die ganze Literatur ausführlich aufgezählt und nach Jahrgängen geordnet. CARSTENS.

Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Von O. Heubner. 73 Seiten. Berlin. 1897.

Im ersten Theil wird die Ernährung des Säuglings besprochen, wie der Verfasser sie anzuordnen pflegt — sich stützend praktisch auf eine ausgedehnte Erfahrung, theoretisch auf die modernen physiologischen und hygienischen Anschauungen.

Vom physiologischen Standpunkt aus wird der Hauptwerth bei der künstlichen Ernährung auf die Zuführung der genügenden Calorienmenge gelegt, wobei die Menge des Eiweisses nicht unter eine gewisse Grenze sinken darf. Sind diese Voraussetzungen erfüllt, so kommt verhältnissmässig wenig darauf an, in welcher Form die calorischen Werthe zugeführt werden. Es sind das also dieselben Grundsätze, die in der Ernährungsphysiologie des Erwachsenen schon seit längerer Zeit allgemein anerkannt sind. In hygienischer Beziehung wird von der künstlichen Ernährung verlangt die reinliche Gewinnung des Materials, die reinliche Zubereitung und die reinliche Verfütterung.

Bekanntlich legt der Verfasser besonderen Werth darauf, dass den Säuglingen nicht wesentlich grössere Volumina von Nährflüssigkeit zugeführt werden, als bei der natürlichen Ernährung die Mutterbrust liefert. Er lässt deshalb die Milch nur ausnahmsweise stärker verdünnen, so bei Frühgeburten, auch unter Umständen bei kranken Kindern in den ersten Lebensmonaten; für gewöhnlich verordnet er $\frac{2}{3}$ Milch. Es wird nun in der vorliegenden Schrift durch eine Reihe von Krankengeschichten aus der Privatpraxis sozusagen ad oculos demonstrirt, dass die Ernährung mit der wenig verdünnten Milch in der That vortreffliche Resultate giebt, auch bei Kindern, die bis dahin mit stärker verdünnter Milch ernährt worden waren, ferner auch bei unterernährten, bei durch Infectionskrankheiten geschwächten, ja sogar bei hereditär-syphilitischen Kindern. Es wird daran erinnert, dass nachgewiesenermaassen selbst bei Diarrhöe der Säugling 70% vom Eiweiss der Heubner'schen Mischung verdaut.

Auf der Säuglingsabtheilung, welche der Leitung des Verfassers untersteht, kam von jeher dieselbe Art der Ernährung in Anwendung, die in der Privatpraxis so ausgezeichnete Ergebnisse lieferte; auch wurde die Milch stets in peinlicher Weise reinlich gewonnen und reinlich zubereitet. Die Thatsache, dass trotzdem im Krankenhaus die normale Entwicklung der Säuglinge immer wieder durch Eintritt von Verdauungsstörungen vereitelt wurde, veranlasste den Verfasser, der Verfütterung der Nahrung besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Es zeigte sich durch die bacteriologische Untersuchung in der That, dass bei der gewöhnlichen Einrichtung der Pflege sehr leicht Darmbacterien durch Vermittelung der Hände der Pflegerinnen wiederum in den Mund des Kindes gelangen können. Es ist vollkommen klar, dass auf demselben Wege ebensogut wie unschuldige Darmbewohner, auch die Erreger gefährlicher Darmerkrankungen übertragen werden können.

Um dieser Gefahr der Contactinfection womöglich vorzubeugen, führte der Verfasser auf seiner Abtheilung eine völlige Zweitheilung des Dienstes ein, derart, dass seitdem die eine Hälfte der Pflegerinnen nur mit der Verfütterung der Nahrung, die andere Hälfte nur mit dem Wegschaffen der Darmentleerungen zu thun haben. Obwohl, mangels einer genügenden Anzahl von Pflegerinnen, beklagenswerther Weise während der Nächte die Zweitheilung nicht streng durchgeführt werden kann, ist doch schon jetzt der Nutzen der neuen Einrichtung nicht zu verkennen. Namentlich wird die Zunahme der Körpergewichte nicht mehr, wie früher, fortwährend unterbrochen.

Immerhin ist auch jetzt noch die längere Verpflegung von Säuglingen im Krankenhaus ein schwieriges Ding, und es ist für die Kinder vom grössten Nutzen, wenn sie nach der Behandlung im Krankenhaus

baldmöglichst in eine controlirte Einzelpflege übergeführt werden können. In der Einzelpflege ist ja auch gerade die reinliche Verfütterung der Nahrung leicht durchzuführen. Die mit der Einzelpflege von ihm erreichten Erfolge illustrirt der Verfasser durch eine Reihe von Gewichtscurven.

Zum Schluss zieht der Verfasser aus seinen Erfahrungen die Consequenzen bezüglich der Anforderungen, die an die Einrichtung etwaiger neuer Säuglingshospitäler zu stellen sind. Vor allen Dingen verlangt er, dass nach Möglichkeit zugleich mit den Kindern auch ihre Mütter aufgenommen werden. Für diejenigen Säuglinge, welche künstlich ernährt werden müssen, ist ein zahlreiches Pflegepersonal erforderlich; zweckmässig ist es ausserdem, wenn von diesen Kindern in den einzelnen Räumen immer nur möglichst wenige zusammengelegt werden. Durchaus nothwendig ist es, mit dem Säuglingshospital eine zweckentsprechend organisirte Aussenpflege zu verbinden. Stoeltzner.

Traité de maladies de l'enfance. Herausgegeben unter Leitung von Grancher, Comby und Marfan. II. Band. Paris. Masson & Co. 1897.

In rascher Folge legt die Verlagshandlung nun auch den zweiten Band des bei seinem Erscheinen mit Interesse begrüssten gross angelegten Handbuches vor; derselbe umfasst die allgemeinen Ernährungsstörungen und die Krankheiten der Verdauungsorgane.

Den Anfang macht ein Artikel aus der Feder Comby's über Arthritismus, eine Diathese, der die Franzosen bekanntlich in der Aetiologie vieler Krankheiten eine wichtige Rolle zuweisen, die sie in Beziehung zu anderen constitutionellen Anlagen wie Obesitas, Migräne und dergl. bringen und als von den Eltern vererbte Anlage betrachten, wobei die Heredität eine homoiomorphe sein kann, indem der arthritische Vater (respective die Mutter) mit dem gleichen Leiden behaftete Kinder erzeugen, oder eine heteromorphe, die darin besteht, dass sich bei den Nachkommen andere Diathesen auf Grund der Arthritis der Eltern entwickeln. Wir deutschen Kinderärzte stehen diesen Dingen ziemlich fremd gegenüber und müssen uns mehr weniger auf die diesbezüglichen Angaben unserer französischen Collegen verlassen. Der Raum verbietet mir ein näheres Eingehen auf dieses interessante Capitel, dem sich solche über Obesitas, Migräne und Asthma anreihen, deren Lecture ich dringend empfehlen kann.

Sehr lesenswerth ist der Aufsatz von H. Leroux über Diabetes mellitus im Kindesalter, der auf dem neuesten Standpunkte über das Wesen dieser Krankheit und eingehenden Literaturstudien fussend, das Leiden in erschöpfender Weise abhandelt.

Die Krankheiten des Blutes sind von Audeoud in Genf bearbeitet; wenn ich auch in manchen Punkten, so namentlich in Bezug auf die Betonung der Sonderstellung der Anaemia infantum pseudoleucaemica als wohlcharakterisirtes Krankheitsbild auf Grund eigener Untersuchungen mit dem Verfasser nicht übereinstimme, muss ich doch die Beherrschung und Anordnung des Stoffes voll anerkennen.

Auch der Artikel über Hämophilie (gemeint ist die erbliche Bluterkrankheit), von dem unermüdlichen Comby, dem wir auch in diesem Bande noch oft begegnen, geschrieben, ist in seiner knappen Fassung sehr lesenswerth.

Weniger befriedigt hat mich das Capitel über Blutungen beim Neugeborenen von Démelin; es wird darin zu viel systemisirt, und wir

vermissen die Anordnung nach mehr allgemeinen Gesichtspunkten. So z. B. ist doch die Eintheilung nach den Körperregionen, im Bereiche welcher die Blutung erfolgt (Nabel, Mund, After und dergl.), eine recht willkürliche, denn wir wissen ja, dass bei demselben Individuum an den verschiedensten Stellen Hämorrhagien auftreten können. Mir persönlich wäre die Anordnung nach ätiologischen Gesichtspunkten als das hauptsächlichste Moment viel sympathischer gewesen.

Ausgezeichnet ist hingegen der nächste Abschnitt über Purpura und andere hämorrhagische Hautaffectionen von Marfan, der in der Eintheilung des Stoffes von dem eben entwickelten Princip ausgeht und im Rahmen derselben die einzelnen Formen klar und ausführlich erläutert.

Als eine besonders glückliche Wahl muss man es bezeichnen, die Behandlung des infantilen Scorbut ihrem berufensten Schilderer Thomas Barlow übertragen zu haben, der sich seiner Aufgabe in meisterhafter Weise entledigt hat und auf Grund seiner reichen Erfahrung die Beziehungen des Leidens zur Rachitis, hoffentlich endgiltig, zurückweist. In einem kurzen Anhang bespricht er auch die Geschichte der Entwickelung unserer Kenntnisse über die in Rede stehende Affection.

Daran schliesst sich eine schöne Bearbeitung der Rachitis Seitens Comby's, der bekanntlich dieser Krankheit gegenüber einen von dem allgemeinen etwas abweichenden Standpunkt einnimmt, indem er sie zu den chronischen Autointoxicationen digestiven Ursprunges rechnet, und der auch zu den Gegnern der Phosphortherapie zählt; treffliche Ausführungen über die chirurgische Behandlung der englischen Krankheit, die Broca zum Verfasser haben, beschliessen diesen Abschnitt.

Die mit dem Wachsthum in Zusammenhang stehenden Störungen sind in prägnanter Weise von Comby abgehandelt, welcher die ihnen gebührenden engen Grenzen zieht und alle früher zu diesem Moment in Beziehung gebrachten schwereren Veränderungen als gänzlich unbegründet zurückweist.

Den Schluss dieser ersten Abtheilung des vorliegenden Bandes und nicht gerade den glücklichsten bildet eine recht ausführliche Bearbeitung der „Athrepsie“ durch Thiercelin. Man muss es wohl nur der grossen Verehrung, welche die Franzosen für die Manen Parrot's hegen, zuschreiben, dass dieser Krankheitsbegriff, dessen mangelnde Berechtigung für den aufmerksamen Leser auch aus den im Uebrigen trefflichen Ausführungen Thiercelin's hervorgeht, noch nicht definitiv fallen gelassen wurde. So meisterhaft auch die klinischen Bilder sind, welche der grosse Pariser Findelhausarzt entworfen hat, für das Wesen der Sache fehlte ihm doch der richtige Blick, und heute, wo wir denn doch schon so weit sind, die wahre Aetiologie dieser typischen Anstaltskrankheiten zu kennen, sollte man ihnen auch den gebührenden Platz anweisen, und dieser ist nur das Gebiet der septischen Infection. Es ist überhaupt in der Anordnung des sonst so verdienstlichen Werkes eine gewisse Einheitlichkeit zu vermissen, und so löblich es auch sein mag, jedem Autor für sein Capitel die grösstmögliche Freiheit zu lassen, so darf dies doch nicht so weit gehen, dass in einzelnen Abschnitten direct gegensätzliche Anschauungen zum Ausdruck gelangen.

Der zweite Theil des Bandes ist den Krankheiten der Verdauungsorgane gewidmet. Eine kurze aber erschöpfende Darstellung der physiologischen Entwickelung des Magendarmtractus, die Variot zum Verfasser hat, leitet ihn ein; ihr schliesst sich die Besprechung der Dentition durch René Millon an, welcher Autor mit den Zahnungskrankheiten erfreulicher Weise recht gründlich aufräumt, und eine ganz ausgezeichnete Behandlung der Themata Hasenscharte, Makroglossie und Tumoren der Mundschleimhaut durch Broca.

Die verschiedenen Formen der Stomatitis haben in Comby einen trefflichen Schilderer gefunden, ebenso die Anginen in Dupré, während Bokai in bekannt ausgezeichneter Weise den Retropharyngealabscess behandelt. Hypertrophie der Tonsillen, chronische Pharyngitis und das Capitel von den adenoiden Vegetationen haben in Cuvillier einen kenntnissreichen Bearbeiter, und gleichfalls sehr lesenswerth sind die Aufsätze über Nasenrachenpolypen (Broca), Krankheiten des Oesophagus, Magendarmaffectionen des späteren Kindesalters, darunter namentlich die vorzügliche Arbeit über Magendilatation, sämmtlich von dem auf diesen Gebieten so bewanderten Comby verfasst.

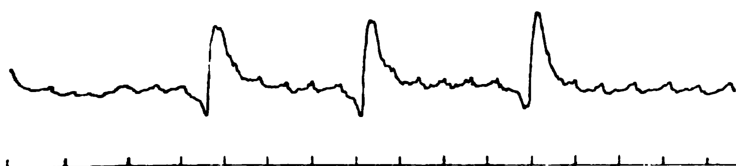
Das schwierige Thema der Gastroenteritis beim Säugling hat Lesage übernommen und von seinem etwas einseitigen Standpunkte aus, der sich schon im Titel (Infections et intoxications digestives chez le nourrisson) ausprägt, glänzend durchgeführt. Dass er dem B. coli als Erreger der ganzen Gruppe der in diese Kategorie gehörigen Erkrankungen die Führerrolle zuweist, ist ja bei diesem Autor selbstverständlich; er geht so weit, in diesem Mikroorganismus den specifischen Erreger der Säuglingsdarmkatarrhe zu sehen, die er auch mit einem aus ihm resp. seinen Stoffwechselproducten gewonnenen Heilserum zu bekämpfen beabsichtigt. Der Raum verbietet mir, hier auf die Details dieser in jeder Hinsicht höchst interessanten und zu mannigfachem Widerspruch reizenden Arbeit einzugehen, die auch ein neues Eintheilungsprincip der verschiedenen Gastroenteritisformen bringt und dem Leser eine Fülle von Anregungen bietet.

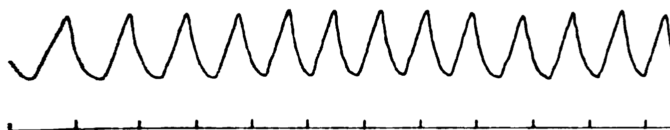
Sehr schöne Capitel sind das über Dysenterie (Sanné), über Tuberculose des Magendarmcanals und der Mesenterialdrüsen (Marfan), über Stypsis (von demselben Autor), über Eingeweidewürmer (Filatoff), der instructive Aufsatz Jalaguier's über Darminvagination, über Mastdarmprolaps von Broca, die mit trefflichen Abbildungen versehene Bearbeitung der Rectalpolypen durch Félizet und Branca und die von den gleichen Verfassern stammenden Abhandlungen über Fremdkörper der Digestionswege und über Fissura ani. Den Abschluss bilden die Missbildungen des Rectum, die Abscesse der After-Mastdarmgegend und die Anorectalfisteln, sämmtlich von Forgue in ausgezeichneter Weise erörtert.

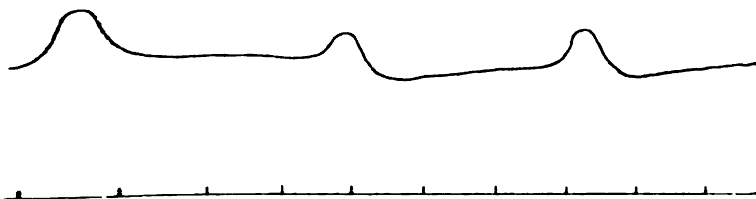
Auch der vorliegende zweite Theil bringt somit eine Fülle von Material in meist gediegener und auf eingehender Kenntniss der neuesten Literatur basirender Bearbeitung und reiht sich dem früher erschienenen würdig an. Mit grossem Interesse muss man den weiteren Bänden entgegensehen und kann jetzt schon sagen, dass das Werk eine werthvolle und dauernde Bereicherung des pädiatrischen Literaturschatzes bedeutet.

R. Fischl (Prag).











XI.

Klinische Beobachtungen über Chlorose bei Kindern, einige ätiologische Momente der Chlorose und deren Behandlung.

Von

Professor W. Tschernoff in Kiew.

(Der Redaction zugegangen den 17. April 1897.)

1.

Bekanntlich wird die Chlorose bestimmt einerseits nach klinischen Erscheinungen und den persönlichen Klagen der Kranken, andererseits nach der chlorotischen Veränderung des Blutes. Aeusserungen wie Laache's[1]) „Chlorose ist vor allem ein klinischer Begriff" . . ., Reinert's[2]), dass wie die Anämie ein anatomisch-pathologischer, so auch die Chlorose ein therapeutisch-symptomatologischer Begriff sei, Moricz's[3]), dass, wer das Blut untersuche, diagnosticire wohl die Anämie, könne aber die Chlorose nicht bestimmen, da dieses Sache des Klinikers sei, — sprechen dafür, dass man der ersten Hälfte obiger Bestimmung dieser Krankheit eine weit grössere Bedeutung beigemessen hat und von einigen vielleicht noch jetzt beigemessen wird, als sie in Wirklichkeit verdient. So wollte man z. B. lange den Begriff der Chlorose nicht von dem mit dem Geschlecht und Alter der Kranken vorhandenen Begriffe trennen, bis man sich endlich überzeugt hatte, dass Chlorose wie bei Männern so auch bei Frauen begegnen kann, dass sie bei letzteren auch während der Pubertätsperiode und in späterem Alter beobachtet wird, vgl. Rieder[4]) und Miller[5]).

---

1) Laache, Die Anämie. Christiania. 1883.

2) Reinert, Die Zählung der Blutkörperchen. Leipzig. 1891. S. 140.

3) Moricz, La chlorose (Diss.). Paris. 1880. „L'hémologiste diagnostiquera l'anémie et ne pourra pas diagnostiquer la chlorose, ceci est affaire du clinicien."

4) Rieder, Münchener med. Wochenschr. 1893.

5) Miller, Zur Pathologie und Therapie der Bleichsucht. St. Petersburg. 1895. (Diss. russ.).

Auch das kann gegenwärtig keinem Zweifel unterliegen, dass Bleichsucht auch bei Kindern jüngeren Alters auftritt. Dem ist hinzuzufügen, dass die Vertheidiger des für die Bestimmung der Bleichsucht wichtigen und ihrer Meinung nach fast einzigen klinischen Symptomencomplexes selbst zuweilen dadurch in grosse Verlegenheit gerathen, dass sie, ungeachtet der ganzen klinischen Augenscheinlichkeit, sich nicht entschliessen, bei einigen Kranken auf Chlorose zu erkennen bloss, weil das Blut sich in ähnlichen Fällen unverändert zeigt. Der Terminus „Pseudochlorose“, den Laache zur Vermeidung der erwähnten Schwierigkeiten vorschlägt, erscheint schon darum als unbefriedigend, weil eben der Begriff der Chlorose selbst noch nicht streng festgestellt ist, weshalb wir, mag das Aussehen der Bleichsüchtigen auch noch so charakteristisch sein, mögen wir auch noch so sehr überzeugt sein, dass bei der Chlorose keinerlei specielle Erkrankung des Organismus vorhanden ist, dennoch nicht im Stande sind, auf Grund dieser Thatsachen auf Chlorose zu erkennen; und darum eine besondere Bedeutung allein dem klinischen Bilde beizumessen und gleichzeitig die specielle Erkrankung irgend eines Gewebes oder eines ganzen Organs, z. B. des Blutes oder der parenchymatösen Organe, wenn auch nur in Gestalt ihrer veränderten Function, zu leugnen, dazu haben wir keinerlei Recht. Ausserdem zweifelt fast Niemand daran, dass das Blut bei Bleichsüchtigen verändert zu sein pflegt; die Frage ist bloss die, wodurch sich diese Veränderung kund giebt. Was aber die sogenannte Pseudochlorose betrifft, so sind das solche Krankheitsformen, bezüglich deren wir, nach dem Aussehen der Kranken zu urtheilen, mit demselben Rechte sagen können, dass es Pseudoleukämiker oder Pseudoanämiker sind, wie von Pseudochlorotikern gesprochen wird. Diese Krankheit, muss man annehmen, ist der Bleichsucht bloss nach dem Aussehen des Kranken ähnlich, und nicht mehr.

In vorliegender Arbeit habe ich mich, indem ich das Blut untersuchte, bemüht, solche Thatsachen zu gewinnen, die so oder anders die Frage nach der Veränderung des Blutes bei Bleichsucht aufklären könnten, d. h. ob es sich bei dieser Krankheit speciell verändert, oder nur so, wie es sich bei vielen anderen allgemeinen oder örtlichen Krankheiten verändert, wie beispielsweise bei der Schwindsucht, bei Syphilis, Krebskachexie und dergleichen. Das Resultat, das ich zur Lösung dieser Frage erhalten habe, giebt mir, denke ich, das Recht

a) meine Beobachtungen anzusehen als Material für die Lehre von der Veränderung des Blutes bei Bleichsüchtigen und

b) die Veränderungen in Verbindung zu bringen mit dem ätiologischen Momente, das ich in den von mir angezogenen Fällen zu bestimmen suche.

Bevor ich zur Erklärung meiner Beobachtungen übergehe, will ich bemerken, dass der Lehre von den Blutveränderungen bei Chlorose die Untersuchung Duncan's[1]) (1867) zu Grunde gelegt ist. Er, wie auch Welcker (1854), hat, nach der Farbe des Blutes zu urtheilen, die Meinung ausgesprochen, dass bei Bleichsüchtigen dasselbe arm sei an Hämoglobin, dass das Blut bei Chlorose oligochromemisch, jedoch die Zahl der rothen Blutkügelchen in ihm nicht verringert sei. Aber auf ihn folgende Beobachter und Kliniker, die Duncan's These stützten [Gräber[2]), O. Oppenheimer[3])], nahmen noch eine andere Besonderheit wahr, dass nämlich die Zahl der rothen Blutkörperchen bei Chlorose in einigen Fällen merklich sich zu verringern pflege [R. Jaksch[4]), Neusser[5]), Dehio[6]), Birch-Hirschfeld[7]), Hösslin[8]) u. A.]. E. Reinert[9]), indem er auch seine 18 Kranken zählt, spricht von 247 Chlorosefällen; er theilt dieses ganze Material in zwei Gruppen: zur ersten Gruppe zählt er die 99 Kranken, in deren Blut er in 1 cmm vier bis fünf Millionen rothe Blutkörperchen gefunden, zur anderen die übrigen 148, deren Blut in 1 cmm weniger, ja sehr viel weniger als vier Mill. enthielt. So kann die Thatsache, dass bei Chlorose die Zahl der rothen Blutkörperchen zuweilen bedeutend fällt, gegenwärtig keinem Zweifel mehr unterliegen. Die bedeutende Verringerung der Zahl der rothen Blutkörperchen bei den einen und der fast oder ganz normale Gehalt bei den anderen gab einigen Chloroseerforschern Anlass, stark zu zweifeln, und wieder einigen, stracks zu behaupten, dass das Blut bei Personen, die an der Bleichsucht leiden, sich vom Blute derer, die an Anämie, Tuberculose, Krebs- oder irgend einer anderen Kachexie leiden,

---

1) Duncan, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Chlorose; Sitzungsbericht der Kais. Akademie der Wissensch. Wien. 1867. Bd. LX. Abth. II. S. 516.

2) E. Gräber, Therapeutische Monatshefte. 1887. Zur klinischen Diagnostik der Chlorose.

3) O. Oppenheimer, Deutsche med. Wochenschrift. 1889.

4) R. Jaksch, Prager med. Wochenschrift. 1891. Nr. 31.

5) G. Neusser, Wiener med. Blätter. 1890. Ueber Anämien mit besonderer Berücksichtigung der Differential-Diagnose.

6) K. Dehio, St. Petersb. med. Wochenschrift. 1891. S. 1.

7) Birch-Hirschfeld, Verhandlungen des XI. Congr. für innere Med. Leipzig. 1892.

8) Hösslin, Münchener med. Wochenschrift. 1890. S. 248. Ueber die Behandlung der Anämie und Chlorose und den Einfluss der Hydrotherapie und Massage auf die Blutbildung.

9) E. Reinert, l. c.

durch nichts unterscheidet. In die Reihe der Skeptiker, die eine specifische Besonderheit der Blutveränderung bei Chlorose gänzlich leugnen, gehören Forscher wie O. Leichtenstern, T. Forstheimer, Limbeck, Hösslin, Reinert, Nothnagel. Andere erkennen an, dass im Allgemeinen das Blut der Bleichsüchtigen sich zu verändern, die Zahl der rothen Kügelchen zu fallen, jedoch der Gehalt an Hämoglobin in ihnen sich zu verringern pflege. Bei genauerer Analyse der angegebenen Veränderungen aber, und hauptsächlich bei der Untersuchung ihrer Wechselbeziehungen, wobei wir die Bestimmungsmethoden für Hämoglobin mit in Betracht ziehen, überzeugen wir uns, dass das Blut der Bleichsüchtigen nicht unterschiedslos verändert ist. Das leugnen selbst solche überzeugte Gegner der specifischen Blutveränderung bei Chlorose nicht wie Reinert; es handelt sich daher nur darum, dass er der Abstufung dieser Veränderung nicht die Bedeutung beimessen will, die sie verdient. Indem er sagt, dass das chlorotische Blut sich in nichts von dem Blute der Anämiker unterscheidet, kann er doch nicht bestreiten, dass die Verringerung des Hämoglobin im Blute von Bleichsüchtigen sich viel schärfer äussert, als im Blute derjenigen Kranken, die an erster oder wiederholter Anämie leiden. Ferner giebt er zu, dass das Blut der Bleichsüchtigen „chlorotische Blutkörperchen" enthält und dass dieser Ausdruck Hayem's vollständig berechtigt ist. Dehio[1]) und seine Schüler G. Neubert[2]) und A. Lezius[3]), auf welche man verweist als diejenigen, die bestimmt haben, dass das Blut der an Tuberculose, Krebs und Syphilis Leidenden ganz ebenso verändert sei wie das Blut der Bleichsüchtigen, findend, dass bei den erwähnten Krankheiten der zarte Bestandtheil des Blutkügelchens, d. i. das Hämoglobin, rascher zu Grunde geht als sein Stroma, dass verschiedene Kachektiker an Chlorämia (Sörensen's Achroicythemia) d. i. an Blässe der Blutkörperchen leiden, sind nichtsdestoweniger der Meinung, dass bei Chlorose die Verarmung des Blutes an Hämoglobin sich stärker äussert, als bei Schwindsüchtigen, Syphilitikern und Krebskranken, bei denen ausserdem, wie zu vermerken ist, die Zahl der rothen Körperchen viel merklicher sinkt als bei Bleichsüchtigen. Der Hinweis Limbeck's[4]) darauf, dass Chlorosefälle begegnen, bei welchen die Zahl-

1) l. c.

2) G. Neubert, Ein Beitrag zur Blutuntersuchung speciell bei der Phthisis pulmonum und dem Carcinom. Dorpat. 1889. (Diss.).

3) A. Lezius, Blutveränderungen bei der Anämie der Syphilitischen. Dorpat. 1889. (Diss.).

4) G. Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. Jena. 1892.

verminderung der rothen Blutkügelchen sich schärfer äussert als die Verringerung des Hämoglobingehaltes in ihnen, bedarf noch der Bestätigung; und endlich, warum soll man diese Fälle unbedingt auf Chlorose beziehen, während sie doch dem Begriff von Chlorose nicht entsprechen, wobei die Blutveränderung in Betracht gezogen wird, die von der Mehrzahl der Forscher bei dieser Krankheit angenommen wird? Diese Mehrzahl, selbst diejenigen nicht ausgeschlossen, die eine charakteristische specifische Veränderung des Blutes bei Chlorose nicht anerkennen, trifft indessen darin zusammen, dass die Verringerung des Hämoglobingehaltes im Blute bei Bleichsüchtigen stets und dazu viel schärfer ausgedrückt sei, als der Niedergang der Zahl der rothen Blutkörperchen, und ferner, dass bei Anämikern und verschiedenen Kachektikern die Zahlverminderung der Blutkügelchen stärker ausgedrückt sei, als bei Chlorose. Endlich widerstreben dem Begriff von Chlorose als einer Krankheit mit sehr verschiedenartigen ätiologischen Momenten jene Thatsachen, die da besagen, dass bei Syphilis, Krebs u. s. w. Fälle begegnen, wo das Blut der Inhaltszahl der Blutkörperchen nach normal und pathologisch nur nach dem Hämoglobingehalt in ihnen sei (Lezius), sowie jene Fälle der Genesung von typhösen Krankheiten, wo das Hämoglobin noch nicht wieder hergestellt ist, obgleich das Stroma des Kügelchens für dasselbe bereits fertig ist und die Zahl der chlorotischen Körperchen im Blute auf diese Weise merklicher wird. Kein Zweifel, in diesen Fällen hat auf die Hämoglobinverringerung Einfluss nicht das Symptom der Krankheit in Form einer hohen Temperatur oder etwas Aehnliches, sondern die Ursache der Krankheit selbst.

So beobachtete z. B. M. Seleneff[1]) bei syphilitischem Fieber eine schärfere Verminderung an Hämoglobin als an rothen Blutkörperchen; umgekehrt beobachtete Prof. Tumas[2]) bei septischem Fieber eine grössere Zahlverringerung an rothen Körperchen als an Hämoglobin, und darum kann man mit Bestimmtheit sagen, dass die Ursachen der Blutveränderung recht verschieden zu sein pflegen. Deshalb kann kein Grund vorliegen, um nicht in einigen Fällen bei Syphilis und Carcinom die Möglichkeit einer solchen Blutveränderung anzunehmen, wie sie bei Chlorose beobachtet wird; aber das macht immer noch keine Chlorose, sondern Krebs, Syphilis oder irgend eine

1) M. Seleneff, Zur Frage über syphilitische und quecksilberne Chloranämie. Kiew. 1892. (Diss. russ.).

2) L. Tumas, Ueber Schwankungen in der Zahl der Formelemente des Blutes und der Hämoglobinmenge im Verlauf einiger Infectionskrankheiten. Klinische Wochenzeitung. 1884. Nr. 22—32 (russ.).

andere Krankheit mit chronischer Blutveränderung. Mit anderen Worten, unter gewissen Bedingungen können Syphilis, Krebs, Tuberculose, Amyloid oder etwas Anderes Ursache einer solchen Blutveränderung sein, wie sie bei Chlorose beständig erscheint, jedoch nicht als zufälliges und einziges Anzeichen, sondern zusammen und gleichzeitig mit einem bestimmten klinischen Bilde. Ausserdem haben wir bei all den eben erwähnten Erkrankungen es zu thun entweder mit einer Affection des ganzen Organismus von irgend einer, sagen wir, Infection, oder mit der Erkrankung irgend eines besonderen Organs, z. B. mit der Tuberculose der Lunge, dem Krebs des Pankreas oder des Magens; bei der Chlorose aber nehmen wir weder den ersten, noch den zweiten Zustand wahr mit Ausnahme der Erkrankung desjenigen Organes (des Blutes), nach dessen Veränderung wir über Chlorose selbst urtheilen. Bei Chlorose nimmt die Erkrankung des Blutes die erste Stelle ein. Schliesslich, wenn die beständige Blutveränderung, die die Chlorose begleitet, zuweilen auch bei anderen Krankheiten auftritt, sollte diese Thatsache hinreichend sein, um mit Recht diese gewisse Blutveränderung als eine der Chlorose anhaftende Veränderung zu leugnen? Ich denke, nein.

Die Vorstellung von Chlorose würde sich sogar auch dann nicht im mindesten ändern, wenn man auf Grund einer uns bekannten Blutveränderung anfinge, syphilitische, carcinomatöse, kachektische etc. Chlorose zu unterscheiden; unser Begriff von Chlorose würde sich dadurch nur erweitern und enger mit der Ursache verknüpfen, die sie hervorruft. Ist doch auch die Scheidung der Anämie in primäre und successive-secundäre nicht hinderlich für ihren Begriff! Wir würden nicht fehlen, weder gegen die Thatsachen der Bluterforschung, noch gegen die Richtigkeit klinischer Beobachtungen, wollten wir nach Analogie der Anämie alle Fälle primärer Blutveränderung, die sich durch das der Chlorose eigene klinische Bild charakterisiren und zudem noch durch eine scharf ausgedrückte Verminderung des in ihr enthaltenen Hämoglobins äussern, sowie alle Fälle, in welchen dieselben Veränderungen nach acuten oder chronischen, nach allgemeinen oder örtlichen Erkrankungen des Organismus eintraten, die ersteren für primäre Chlorose anerkennen, die letzteren für successive-secundäre Chlorose.

So meine ich denn, dass die Chlorose sich einerseits charakterisirt durch eine stets bestimmte Blutveränderung im Sinne Duncan's und andererseits durch ein bestimmtes klinisches Bild, und dass sie sich durch diese beiden Besonderheiten von allen anderen Krankheiten merklich unterscheidet.

2.

Die Untersuchung des Blutes bei unseren Kranken geschah folgendermaassen: Hämoglobin wurde mit Glan's Spectrophotometer bestimmt; die rothen Blutkörperchen wurden in Thoma-Zeiss' Camera gezählt, wobei das Blut verdünnt wurde mit Toisson's oder Hayem's Flüssigkeit 1 : 100; die weissen Blutkörperchen wurden nach den Gesichtsfeldern gezählt, wozu gewöhnlich 100 Gesichtsfelder genommen wurden; zu letzterem Zwecke wurde das Blut verdünnt mit Uskow's Flüssigkeit 1 : 20 Theile. Die trockenen Blutpräparate fixirten sich im Verlauf von zwei Stunden bei einer Temperatur von 115 bis 120° C. und färbten sich dann. Zu klarerem Verständniss der Facta, die wir bei der Untersuchung des Blutes unserer Kranken erzielten, will ich hier kurze Berichte anführen über den Inhalt von Hämoglobin im Blute gesunder Kinder verschiedenen Alters. Ich entnehme diese Facta der noch nicht publicirten Arbeit meines Assistenten, des Dr. E. K. Kontrebinsky, der eine Hämoglobinbestimmung auch bei den Kindern vorgenommen hat, von welchen in der Folge die Rede sein wird.

Der Hämoglobingehalt im Blute ist nach Dr. E. Kontrebinsky's Bestimmung bei Kindern im Alter von zwei und drei Jahren annähernd gleich 14,0 (13,98) bei dem specifischen Gewicht desselben von 1055 und bei der Zahl von rothen Blutkörperchen in 1 cmm 6—7 000 000 und von weissen 9000. Fast dasselbe lässt sich sagen von Kindern in einem Alter von sieben bis acht Jahren; nur ist die Zahl der rothen Blutkörperchen bei ihnen etwas geringer, nämlich 5—6 000 000; bei einem Alter von zehn bis zwölf Jahren von 5 000 000 bis 5 500 000.

Gehen wir zur Erklärung unserer Beobachtungen über. Indem ich eingehend die Krankheitsgeschichten unserer Kinder mittheile, will ich eben damit die Aufmerksamkeit richten einerseits auf die Veränderung des Blutes bei ihnen, andererseits auf die Formen der Darmleiden hinweisen, unter denen ich in der Mehrzahl der Fälle Chlorose beobachtete.

Fall I. Paphthul Twerskoi, ein Jahr drei Monate alt, trat zweimal in die Klinik ein 21. II. und 27. IX. 1894. Das erstemal lag er bei uns 82 Tage, das zweitemal bis zum 24. Januar. Er bekam die Brust 13 Monate; in der ersten Woche nach der Geburt ein kleiner Blutfluss aus dem Nabel, zahnte spät; nach der Entwöhnung litt er an Verstopfungen.

Status praesens: Körperbau gut, das Kind wohl genährt, die subcutane Fettschicht gut entwickelt. Haut und Schleimhäutchen sehr blass, das Gesicht aufgedunsen. Der Bauch steht hervor, die geraden Muskeln gehen merklich auseinander; in der Bauchhöhle fühlt man Fäcalmassen durch, die sich leicht von einer Stelle zur anderen schieben lassen.

Die Leber ist vergrössert, fest, tritt zwei Finger breit aus der Gegend der falschen Rippen heraus. Die Milz ist ausserordentlich gross, ist dicht und glatt; ihre obere Spitze bis lin. axil. med. von der siebenten Rippe an, die untere senkt sich fast bis spin. anter. sup. ossis ilei, die vordere reicht nicht bis zum Nabel auf Fingerbreite. Nach Erklärung des hiesigen Arztes waren die parenchymatischen Organe stets vergrössert, dazu schien die Milz in der letzten Zeit noch mehr anzuschwellen.

Am Brustzellengerippe sind leichte Spuren eines rachitischen Processes bemerkbar. Rechts unten hinten ist eine gewisse Klangschwächung vernehmbar; die Athmung ist überall eine vesiculäre und gesunde. Die Herzgrenzen sind normal, die Töne rein, Nebengeräusche sind nicht hörbar. Der Urin ist hell und ohne Eiweiss.

In den ersten Tagen seines Aufenthaltes in der Klinik wurde notirt: Hohe Temperatur mit Intermissionen nach 24 Stunden. Das Blut, untersucht auf Anwesenheit von Plasmodien, ergab ein negatives Resultat. Ausserdem zeigte die Untersuchung des Blutes:

specifisches Gewicht nach Hammerschlag	1 044
an rothen Blutkörperchen im cmm	3 325 000
an weissen " " "	15 800
Verhältniss der weissen Körperchen zu den rothen wie	1 : 211

Leukocytose, wie man sieht, ist sehr deutlich ausgedrückt. Bald indessen stellte sich heraus, dass des Knaben Hauptleiden in Nichtverdauung der Speisen und in Durchfällen bestand. Die Ausleerungen, zwei- bis fünfmal innerhalb 24 Stunden, waren dünn, zuweilen stinkig, dann und wann mit Schleim. Auch bemerkte man, dass mit der Zunahme der Verdauungsstörung und mit dem gleichzeitigen Eintritt häufigerer Durchfälle gleichsam auch die parenchymatischen Organe, besonders die Milz, anschwollen, und umgekehrt bei Besserung der Darmfunctionen die Dichtheit der Milz und Leber sich verringerte; es schien sogar, als ob der Leberrand merkbar weicher würde. Die Darmfunctionen wurden hauptsächlich durch Verordnung einer dem Alter entsprechenden Speise regulirt, von Medicamenten aber erhielt der Patient Naphthalin, Acid. carb. c., Tinct. belladonnae, Bismuthum salicyl. u. a. Ungefähr sieben Wochen nach seinem Eintritt in die Klinik nahm der Kranke an Gewicht zu und gesundete sichtlich. Die Excremente hörten auf, dünn und stinkig zu sein, und nahmen eine normale Farbe und Consistenz an; zuweilen jedoch wurden sie abermals ohne jede sichtliche Ursache dünn. Am Abend vor seinem Austritt aus der Klinik zeigten die Blutuntersuchungen:

specifisches Gewicht . . .	1 045
an rothen blutkörperchen .	3 220 000
an weissen " .	8 250
Verhältniss	1 : 375

Die Leukocytose verminderte sich fast zur Hälfte.

Die im Blute erzielte Besserung wurde wahrgenommen mit

einer gleichzeitigen Verdauungs- und Darmfunctionsbesserung wie auch mit einer gewissen Verkleinerung der Grösse der Leber und Milz.

Nach vier Monaten kam der Knabe wieder in die Klinik. Die Eltern klagten über Blässe, Schlaffheit und Schwäche des Kindes, sowie über erneute Durchfälle. Die Leber ist wie früher gross und der vorderen Achselgrubelinie entlang $2\frac{1}{2}$ Finger breit durchfühlbar. Die Milz erreicht nicht den Nabel auf zwei Fingerbreite und ihr unteres Ende senkt sich wie früher fast bis zur Spitze des Os ilei. Ausserdem wurden am Halse und in der Leistengegend vergrösserte Drüsen bemerkt. Der Knabe war mager geworden und isst wenig. Er geht dünn drei- bis fünfmal in 24 Stunden, die Excremente sind abermals übelriechend und weisslich. Gewicht 10400 g. Die am 5. October angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 050
an rothen Blutkörperchen .	2 775 000
an weissen „ .	9 777
Verhältniss	1 : 284
an Hämoglobin nach Glan .	6,5

Vom 5. October an nahm der Kranke verschiedene Mineralwasser und für den Darm desinficirende Mittel ein, jedoch ohne jegliches Resultat. Seit dem 25. October nährte sich Twerskoi von rohem geschabtem Fleisch und Milch; die verordnete Diät wurde, da das Kind an den Masern erkrankte, bloss acht Tage eingehalten und auch dieses war von keinem Einfluss auf die Darmfunction. Zur Masernzeit zeigten sich in den Excrementen Schleim und Blutfaserchen. Die Excremente wurden täglich ziemlich lange mikroskopisch untersucht; im Gesichtsfeld erhielten wir einmal gleichsam zufällig etwas, was dem veränderten Ei der Botriocephali lati ähnlich war, was übrigens mit dem gleichen Rechte auch für ein verändertes Ei von Ascariden gehalten werden konnte, und da wir zu einem zweitenmal uns von dem Charakter dieser Eier nicht überzeugen konnten, so beschlossen wir Anfangs decoct. rad. Granati und einige Zeit darnach Santonin zu geben. Weder nach Einnahme der ersten Arzenei, noch nach Einnahme der zweiten haben wir in den Ausleerungen Botriocephali oder Ascariden gefunden. Da ich keinen besonderen Nutzen von der innerlichen Anwendung der Arzeneien wahrnahm, richtete ich meine Aufmerksamkeit hauptsächlich auf Ernährung des Kindes und die Art der Speise; sobald es sich von den Masern zu erholen begann, wurde ihm ausschliesslich Bouillon und in Bouillon zubereitete Grütze als Nahrung verordnet. Unter Einfluss dieser Diät und der täglich zweimaligen Einnahme von Oleum terebinthini zu fünf Tropfen inner-

lich bemerkten wir bald eine Verringerung der Dyspepsie und Besserung des Charakters der Ausleerungen; sie wurden consistenter, breiartig; der Knabe nahm etwas zu, sein Gewicht vergrösserte sich zu 10 800 g. Die am 20. Nov. angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 045
an rothen Blutkörperchen .	4 375 000
an weissen „ .	6 528
Verhältniss.	1 : 513
an Hämoglobin	7,8

Im gegebenen Falle äusserte sich die Verringerung der Leukocyten viel schärfer als damals, wo Twerskoi zum erstenmal im Krankenhaus war; die Leukocytose verminderte sich mit der Besserung des Charakters der Ausleerungen auch diesmal zur Hälfte, um fast ebensoviel vergrösserte sich auch die Zahl der rothen Blutkörperchen, und gleichzeitig damit vergrösserte sich merklich auch das in ihnen enthaltene Hämoglobin. Die zweimal gleich sich wiederholende Wechselbeziehung zwischen der Darmfunction und dem Blutzustand veranlasst mich zu glauben, dass zwischen der Thätigkeit der Darmhöhle und dem Blutbestande im vorliegenden Falle eine enge Beziehung stattfand. Jedesmal, sobald die chemischen Processe im Gedärme sich veränderten, sobald in ihm eine verstärkte Gährung eintrat, zeigten sich auch die Durchfälle und der Blutbestand verschlechterte sich.

Im December versuchten wir von Neuem das Kind zu füttern, bald allein mit Fleisch, bald allein mit Milch, und abermals überzeugten wir uns, dass eiweisshaltige Speisen, besonderes Fleisch, das Kind am schlechtesten vertrug. Die dabei angewandte zweite Verordnung von Oleum terebinthini erwies sich als erfolglos; die Ausleerungen blieben dünn; das Gewicht des Kindes verringerte sich, am 24. December betrug es 10 550 g.

Die lange, hartnäckige Störung des Nahrungsprocesses, wie sie in Verbindung mit Durchfall steht, die Abwesenheit der Magendyspepsie, die Beziehung der Darmzerrüttung zum Zustand der parenchymatösen Organe, die sich durch eine wenn auch nicht scharfe, so doch deutliche Veränderung der Grösse der Milz und Leber äusserte, endlich die Veränderung des Blutbestandes und seines Hämoglobingehaltes in Folge eben derselben Schwankungen in der Darmfunction brachten uns zu der Ueberzeugung, dass die **Hauptursache der Chlorose bei unserem Knaben in der Darmhöhle sass, in den daselbst entspringenden anormalen chemischen Processen.** Und im Hinblick auf den Charakter der Ausleerungen, ihre Zahl, die auf eine verstärkte Darmperistaltik

hinwies, auf den Geruch der Excremente, den Schleimbeisatz bei ihnen, die heftigeren Durchfälle bei Fleisch- und der in Fleisch und Milch bestehenden Diät kam ich auf Grund gewisser Erwägungen, die sich auf die Untersuchungsthatsachen von Macfadyen, M. Nencki und Sieber[1]), von Jakowsky[2]) und Zumft[3]) stützen, zu dem Schluss, dass die Fäulnissprocesse bei unserem Kranken hauptsächlich im Dickdarm vor sich gingen. Kein Zweifel, die Schleimhaut dieses Darmes konnte nicht gesund bleiben unter den Gährungsbedingungen, die auf seiner Oberfläche vor sich gingen, sie war gereizt und entzündet, wofür als Beweis der Schleim und ein wenig Blut in den Excrementen diente; aber zugleich war ich überzeugt, dass ausser dem Katarrh und dazu einem unbedeutenden Katarrhe des Grimmdarmes sonst nichts bei unserem Kranken vorlag.

Der Knabe war mager, nahm jedoch nicht ab; nur nährte er sich ungenügend, indem er von der einzunehmenden Speise blos die Menge von Nährsubstanzen erlangte, die ihm zur Erhaltung des Gewichtes in statu quo nothwendig war. Folglich vollzog sich der Process der Verdauung und der Speiseaneignung bei unserem Kranken befriedigend, mit anderen Worten, wenn auch die Dünndärme bei Twerskoi litten, so doch in sehr geringem Grade, und zwar litten sie so, wie es bei Magen- und Darmdyspepsie zu sein pflegt. Obschon ich auf Darmdyspepsie im Allgemeinen und im Besonderen auf katarrhale Erkrankung des Dickdarmes erkannte, so gab ich dennoch diesem Umstande keine grosse Bedeutung; denn der Katarrh der Schleimhäutchen selbst konnte nicht als Ursache der Blutveränderungen dienen, die dabei beobachtet wurden. Katarrhalleiden der Darmschleimhäutchen begegnen ziemlich oft, während Blutveränderungen hierbei selten beobachtet werden; die Ursache der Chlorose musste folglich nicht im Katarrh des Schleimdarmes bestehen, sondern in etwas Anderem, und wir werden nicht fehl gehen, wenn wir sagen, dass sie bestand in der Besonderheit eines chemischen Processes, in der Besonderheit einer im Darm enthaltenen Fäulniss und in der Besonderheit von Gährungsprocessen im Darm. Diese Klausel müssen wir beachten, da bei Weitem nicht alle Fäulnissprocesse der Eiweissstoffe in Dickdärmen zu ein und derselben Zeit von Chlorose begleitet werden.

Welchen Einfluss auf die Faulungsprocesse in den Därmen

---

1) Archiv für experimentelle Patholog. und Pharmakol. Bd. XXVIII.

2) Archiv für biologische Wissenschaft. 1892. „Zu den Untersuchungen über chemische Processe in den Därmen beim Menschen" (russ.).

3) Archiv für biologische Wissenschaft. 1892. S. 496.

die vergrösserte Leber und Milz bei unserem Kranken hatten, ist schwer zu sagen; eins nur ist unzweifelhaft, dass ihre Grösse einerseits dem Blutumlauf im Unterleib hinderlich sein und andererseits die Darmdyspepsie vermehren konnte; die Excremente des Knaben waren zuweilen ziemlich blass, weshalb man denken konnte, das die Galle bei ihm sich nicht immer in genügender Menge absonderte. Ausserdem giebt es Anzeichen dafür, dass bei Krankheiten der Milz, bei ihrem unthätigen Zustande (C. Mazzetti, Annali di chem. e di farmacolog., Februar 1891) der Faulungsprocess der Eiweissstoffe im Darm von einer grösseren Energie und von einer grösseren Ausscheidung z. B. von Indican im Harn begleitet wird. So oder anders, in jedem Fall musste ich als Ursache der Chlorose bei unserem Patienten betrachten die Besonderheit eines Faulungsprocesses, vorzüglich der Eiweissstoffe und hauptsächlich der Fäulniss im Grimmdarm, mit gleichzeitiger Darmdyspepsie in ihrer Abhängkeit von der veränderten Function der Leber (vielleicht auch der Milz), mit anderen Worten, in deren Abhängigkeit von der Leberdyspepsie.

Ich habe schon oben darauf hingewiesen, dass Bouillon und Grütze in Bouillon am wenigsten geeignet waren, Darmstörung bei unserem Kranken hervorzurufen; diese Stoffe vertrug und eignete er sich ziemlich gut an, weshalb wir abermals Fleisch und Gries aus der Nahrung für Twerskoi ausschlossen und ihn zuerst nur mit Pflanzenkost fütterten, und nachher, als wir eine bedeutende Besserung in der Darmfunction wahrnahmen, auch noch Milch zugaben. Die Untersuchung des Blutes, die am 4. Januar vor der Verordnung dieser Diät angestellt worden, zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 044
an rothen Blutkörperchen .	3 975 000
an weissen „	8 996
Verhältniss.	1 : 440
an Hämoglobin	6,6

Sobald diese Speise dem Kinde verordnet war, veränderten sich seine Ausleerungen schnell; sie hörten auf dünne zu sein, wurden gleichmässig und verdaut, mit einem Worte normal. Das Kind begann sich zu erholen, wurde munterer und nahm sofort zu. Am 9. Januar 1895 war sein Gewicht 11 600 g, am 14. 11 800 g und am 20. bereits 12 100 g. Die Leber wurde kleiner; die Milz reichte nicht bis zum Nabel auf drei Finger breit, sondern bis zur crista oss. ilei auf einen. Der Kranke wurde am 24. Januar entlassen, nachdem er an Gewicht bis 1 700 g zugenommen hatte. Am Tage vor seinem Austritt aus der Klinik zeigte die Blutuntersuchung:

specifisches Gewicht . . .	1 043
an rothen Blutkörperchen .	5 245 000

an weissen Blutkörperchen .	8 820
Verhältniss	1 : 507
an Hämoglobin	7,27

Am 27. Mai wurde der Knabe zur Besichtigung in die Klinik gebracht; in dieser ganzen Zeit erfreute er sich einer vortrefflichen Gesundheit. Seine Nahrung waren wie früher Milch und Gemüse; die Darmfunction normal, mit einer leichten Neigung zu Durchfällen. Der Knabe ist lustig und munter, hat einen guten Appetit, Gewicht 12 270 g. Die Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 044
an rothen Blutkörperchen .	5 131 250
an weissen „	9 200
Verhältniss	1 : 555
an Hämoglobin	7,28

Der Zusammenhang zwischen den Darmstörungen und der Zahl der rothen Blutkörperchen ist im vorliegenden Falle so augenscheinlich, dass jede andere Erklärung als eine erdachte erscheinen würde und nicht als eine, die sich aus der Sache selbst ergiebt. Der Hämoglobingehalt des Blutes wuchs ganz ebenso mit der Zahl der rothen Blutkörperchen, im Allgemeinen übrigens langsam und unzureichend. Die Blutkörperchen Twerskoi's enthalten wenig Hämoglobin, sein Blut ist oligochromemisch; Twerskoi leidet somit zweifellos an Chlorose. Dieselbe Abhängigkeit und Beziehung, die wir als bestehend zwischen der Zahl der rothen Blutkörperchen und den Darmstörungen vermerkten, müssen wir, wenn auch in weit geringerem Maasse, zugestehen als bestehend zwischen den letzteren und dem Inhalt von Hämoglobin im Blute, d. h. dass die Chlorose bei Twerskoi ebenso wie die beobachtete Zahlveränderung der rothen Blutkörperchen ihren Ursprung im Darm hatte. Hierbei lässt sich vermuthen, dass die Gährungsprocesse des Dickdarmbreies bei unserem Kranken, begleitet von der Bildung verschiedener Fäulnissproducte, besonders ungünstig für Twerskoi's Organismus dadurch waren, dass sie viel Giftstoffe lieferten, die, indem sie unzerspalten blieben und durch die Vorarbeit der Leber nicht unschädlich gemacht wurden, in's Blut geriethen und dasselbe verdarben. Dass die Function der Leber bei unserem Kranken aller Wahrscheinlichkeit nach eine veränderte war, davon zeugt die Grösse und Dichtheit derselben wie auch die blassen Excremente, die zu Zeiten ohne Gallenpigment waren. Welche Rolle die Leber spielt bei Vernichtung derjenigen schädlichen Producte, die sich im Darm bilden und in sie durch die Pfortader gelangen, wird trefflich illustrirt durch die an Thieren experimentell gewonnenen Thatsachen, wie sie niedergelegt sind in der Arbeit der Drr. M. Hahn, B. Massen, M. Nencki und M. Paw-

low (Eck'sche Fistel zwischen der unteren Hohlader und der Pfortader; Archiv f. biol. Wiss. 1892 p. 422; russ.). In dieser Arbeit finden wir unter Anderm, dass einige Hunde von dem Tage an, wo man ihnen eine Eck'sche Fistel anlegte, d. h. von dem Augenblick an, wo das Blut der v. portae, ohne die Leber zu erreichen, sich durch die Fistel in die andere Hohlader zu ergiessen beginnt, aufhören Fleisch zu fressen, während sie Milch und Brot mit Appetit und Vergnügen verzehren. Als aber diesen Thieren künstlich in den Magen Fleischpulver eingeführt wurde, entwickelten sich bei ihnen Durchfall, Schwäche, Schläfrigkeit und eine ganze Reihe anderer Erscheinungen, als da sind: vergrösserte Schmerzempfindung, Blindheit, Gangunsicherheit, starke Aufregung, Krämpfe und endlich sogar Tod. Diese ganze Reihe von krankhaften Erscheinungen wurde beobachtet als um so beständiger, je vollkommener die Leber aus dem Kreise der Pfortaderblutcirculation ausgeschlossen war, d. h. unter der Bedingung, wo alles das, was aus dem Darm eingesogen worden, unter Umgehung der Leber direct in den grossen Kreis des Blutumlaufs gerieth, ohne sich deren vorhergehender Umarbeitungskraft zu unterwerfen. Für uns ist dieses Experiment sehr wichtig; es erklärt, dass, wenn die Leber unfähig wird für ihre specielle Function oder diese aus irgend welchen Gründen verliert, beim Innehaber einer solchen Leber Störungen verschiedener Art sowohl von Seiten des Gedärmes, als auch der Functionen des Nervensystems eintreten können und gewöhnlich auch eintreten.

Sehen wir also auf die Fähigkeit der Leber, viele für den Organismus schädliche Stoffe, die in sie aus der Darmhöhlung durch die v. portae gerathen, zu zerstören, so dürfen wir doch auch den Umstand nicht ausser Augen lassen, dass im Einzelnen die Frage noch lange nicht aufgeklärt ist, welche von den giftigen Producten sie zerstört und welche nicht. In Bezug auf Twerskoi ist nur eins unzweifelhaft, dass mit der Verminderung der Durchfälle und mit dem Eintritt einer normalen Darmverdauung bei ihm die Zahl der rothen Blutkörperchen stufenweise sich vergrösserte, indem sie von 2 775 000 bis auf 5 131 250 stieg, woraus man schliessen konnte, dass die Gährungsproducte in den Därmen Twerskoi's zerstörend wirkten vor Allem auf die rothen Blutkörperchen und dann, aber schon in geringerem Grade, auch auf deren Hämoglobin. Die Zahl der rothen Blutkörperchen wuchs fort bis zur Norm, dagegen blieb das in ihnen enthaltene Hämoglobin stark vermindert. Twerskoi hatte deutliche Chlorose, die sich übrigens besserte, als die regelmässige Darmverdauung hergestellt war; warum sie zugleich nicht völlig

schwand, ist schwer zu sagen. Leber und Milz blieben gross; ihre Function hatte sich sicher verändert, weshalb man viele Vermuthungen aufstellen konnte; ob aber diese in Bezug auf den vorliegenden Fall richtig waren, ist eine andere Frage. Ich kann bei diesem Anlass nur das eine sagen, dass ich Twerskoi zum Letzten erst am 29. April 1896 gesehen habe; der Knabe fühlte sich vollständig gesund und sah durchaus nicht bleichsüchtig aus; seine Leber zeigte sich noch verkleinert, ebenso auch seine Milz; die erstere trat unter dem Rippenrand einen Finger breit hervor, die andere $2\frac{1}{2}$ Finger breit. Das Blut konnte ich zu meinem äussersten Leidwesen damals nicht untersuchen.

Fall II. M. Dukler, acht Jahr alt, kam in die Klinik am 3. XII. 1894 und verliess dieselbe am 19. V. 1895. Kurze Zeit war der Knabe bei uns auch im Jahre 1893; er hatte damals katarrhalische Dysenterie, von welcher er sich noch nicht erholt hatte, als er, weil die Klinik Renovation halber geschlossen wurde, dieselbe verliess. Im darauf folgenden Sommer fühlte sich der Knabe ganz gut; aber bei Eintritt des Winters erschienen Durchfälle, in Folge deren er anfing, bleich und mager zu werden; er wurde schlaff und schweigsam; dieser Zustand dauerte gegen ein Jahr. Nachdem die Eltern ihren Glauben an eine Heilung der Durchfälle fast verloren hatten, entschlossen sie sich endlich, Hilfe in der Klinik zu suchen. Status praesens: Das Knochen- und Muskelsystem ist richtig entwickelt, die subcutane Fettschicht hat sich gut erhalten, der Kranke sieht gut genährt aus, aber seine Haut und Schleimhäutchen sind bleich; an den Schienbeinen ist eine kleine Wassergeschwulst bemerkbar. Das Herz: Seine obere Grenze ist der untere Rand der zweiten Rippe, seine untere der fünfte Zwischenrippenraum, seine rechte zwischen der lin. sternalis und der parasternalis und seine linke geht 1 cm über die Brustwarzenlinie nach links hinaus. Die Töne sind rein und klangvoll, Nebengeräusche sind nicht vorhanden. In der Lunge wurde eine unbedeutende Menge trockener und feuchter Geräuschlaute bemerkt. Der Bauch ist aufgeblasen, aber nicht besonders stark, ist nicht krankhaft, Flüssigkeit in der Unterleibshöhle ist nicht vorhanden. Die Leber ist nicht durchfühlbar; die Milz tritt von unten $\frac{1}{2}$ Finger breit unter den Rand der falschen Rippen hervor und oben beginnt sie in der Richtung der lin. axill. med. von der siebenten Rippe an, fühlt sich fest und glatt an. Die rechte Weichengegend ist etwas empfindlich, das Coecum ist durchfühlbar; ihre Wände erscheinen verdickt, ebenso wie auch die des s rom. Der Knabe klagt über Durchfälle; in den Excrementen ist Schleim und Blut. Stuhlgang drei- bis fünfmal in 24 Stunden. In den ersten Tagen von Dukler's Aufenthalt in der Klinik wurden in den dünnen und übelriechenden Ausleerungen Eier der Ascaris lumbricoides und Trichocephalis disparis gefunden, Der Urin ist hell, ohne Eiweiss.

Die am 7. Januar angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 047
an rothen Blutkörperchen .	5 250 000
an weissen „	11 020
Verhältniss.	1 : 476
an Hämoglobin	6,78

Am Anfang des December nach einem Probefrühstück zeigte sich in dem gewonnenen Mageninhalt keine Salzsäure.

Es wurde Santonin mit Calomel gegeben; in den Excrementen fand sich eine Ascaris. Die Desinfectionsmittel für den Darm thaten ihre Wirkung nur für sehr kurze Zeit, im Allgemeinen jedoch wurde der Stuhlgang etwas seltener, zwei bis drei Mal in 24 Stunden. Die Grösse der Leber in statu quo, die Milz aber erschien etwas mehr angedrungen. Die Blutuntersuchung vom 18. Januar zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 049
an rothen Blutkörperchen .	4 500 000
an weissen "	8 178
Verhältniss.	1 : 550
an Hämoglobin	7,64

Die Ausleerungen werden nach einer gewissen Besserung von Neuem dünn, abermals drei bis fünf Mal in 24 Stunden, enthalten Schleim und Blut, stinken; wo sie zuweilen halb flüssig erscheinen, sind sie schaumig, schwammig, viele Gase enthaltend; im Gefäss gelassen, gähren sie stark. Das beim Stuhlgang wahrgenommene Blut zeigte sich in Form eines Beisatzes gesonderter, mit den Excrementen nicht vermengter, haselnussgrosser Stückchen. Schleim erschien täglich, wenn auch nicht bei jedem Stuhlgang. Die Speise wurde, nach den Kothmassen zu urtheilen, befriedigend verdaut. Im Hinblick auf das Gesagte sowie die Empfindlichkeit und gewisse Angeschwollenheit der Wände des Dickdarmes sowohl in der rechten als auch in der linken Weichengegend erkannten wir bei unserem Kranken auf chronische Entzündung der Dickdärme, die zu Zeiten sich verschärfte und die sich aller Wahrscheinlichkeit nach seit der bereits 1893 eingetretenen Erkrankung Dukler's an acuter folliculärer Enteritis hingezogen hatte. Ebenso nahmen wir an, dass in dem abwärts gehenden Theil des Dickdarmes sich höchstwahrscheinlich eine oder einige kleine Wunden befanden, die zeitweilig auch bluteten. Dem Kranken wurde anfangs verordnet Durchspülung des Dickdarmes mit reinem gekochtem Wasser unter Anwendung von Nelaton's Katheter (26° R.), sodann mit 2 % tinctura sec. cornuti zu 200,0 auf einmal und innerlich mit Milch einzunehmen, täglich zwei Theelöffel voll ein Pulver von Lindenkohle. Hernach versuchten wir abwechselnd zu geben: Emulsion mit 4 % Bismuth salicyl., Naphthol β 0,05, pro die vier bis sechs Pulverchen, 5 % decoct. rad. Ratoniae c. tinc. nuc. vom., liq. ferri sesquichlor. c. glycerino aa. zu 30 Tropfen am Tage und mehr; ordneten eine ruhige Lage im Bett für zwei Wochen an. Durch eine solche Massregel hatten wir vermocht zum 25. Januar 1895 doch nur eine gewisse Zahlverringerung der Ausleerungen zu erzielen, wobei der Stuhl seinen scharfen stinkenden Charakter verlor und Schleim sich weniger aus-

schied, das Blut aber in alter Weise sich den Excrementen beimischte.

Am 15. Februar wurde ausschliesslich Michdiät verordnet — Milch und Milchbrei, von Medicamenten aber dec. ligni comp. ex 15,0—200,0 zu fünf Tischlöffeln voll täglich. Der Kranke ward abermals in's Bett gesteckt. Seit dieser Zeit verändert sich der Charakter der Ausleerungen schnell, sie werden halbflüssig, dann breiartig; am 25. Februar nahm man zum Letzten noch Blut in den Excrementen wahr; vom 1. März ab ist der Stuhl von normaler Consistenz; der Appetit ist ein sehr guter, der Knabe wurde munterer, am 1. März wurde ihm erlaubt aufzustehen; der für den Kranken bestimmten Speise wurde Bouillon beigegeben und nebst Bouillon ein kleiner Zwieback aus weisser Semmel. Am 11. December 1894 war das Gewicht 22 270 g, am 4. März 1895 22 400 g, am 18. März 22 930 g und am 1. April bereits 23 010 g. Seit dem 20. März isst der Knabe Alles, ausgenommen nur Fleisch und Eier; Milch, gekochtes Gemüse und alle Mehlspeisen isst er sehr gern. Bei diesem Genüge erscheint, wenn auch sehr selten, immerhin dann und wann ein halbflüssiger Stuhlgang, aber nun schon ohne Schleim, ohne Blut und Geruch. Die am 30. März angestellte Blutuntersuchung zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 056
an rothen Blutkörperchen .	6 050 000
an weissen „ .	10 000
Verhältniss	1 : 600
an Hämoglobin	11,34

Der Kranke fühlt sich sehr wohl; sein Körpergewicht nimmt schnell zu, am 8. April war es 23 630 g und am 19. bereits 24 000 g. Vom 8. April an wurde zum Frühstück ein weiches Ei erlaubt und sodann zu Mittag ein halbes Fleischcotelett hinzugefügt. Seit dem 1. Mai befand sich Dukler in der Lage völlig gesunder Kinder, d. h. er ass Alles; bei gutem Appetit nahm der Knabe sichtlich zu, wurde fröhlich und mittheilsam. Die Darmfunction war völlig normal. Am 13. Mai das Gewicht 24 700 g. Die am 15. Mai angestellte Blutuntersuchung zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 054
an rothen Blutkörperchen .	6 015 625
an weissen „ .	7 520
Verhältniss	1 : 800
an Hämoglobin	11,31

Dieser Fall beweist mehr als der vorhergehende einerseits, dass Chlorose bei Kindern vorkommt, und andererseits, dass es eine solche Chlorose ist, die zweifellos als die Folge eines Grimmdarmleidens und einer anormalen Darmgährung erschien. In dem Maasse als der Katarrh des Grimmdarmes

schwand und die Darmverdauung sich besserte, veränderte sich Dukler's Blut merklich in seinem Bestande und vor Allem auf Kosten des in ihm enthaltenen Hämoglobin. Die Abhängigkeit der einen dieser Erscheinungen von der anderen liegt zu sehr auf der Hand, als dass über sie noch weiter zu reden wäre.

Dr. Hosslin hat 1890 eine Arbeit veröffentlicht (Münchener med. Wochenschr. 8. Apr.), in welcher er beweist, dass innere Blutergiessungen in das Verdauungsrevier, besonders in den Magen, die gewöhnliche Ursache der Bleichsucht bilden. Er überzeugte sich bei der Section von der Häufigkeit der Blutergüsse in den Magenraum und erwartete sie bei Bleichsüchtigen häufiger anzutreffen; deshalb entschloss er sich, seine Voraussetzungen zu prüfen durch eine Untersuchung des Kothes auf seinen Eisengehalt hin wie auch des im Hämatin des Kothes befindlichen Eisens. Bekanntlich zerfällt Hämoglobin, nachdem es in den Verdauungskanal gelangt ist, in einen eiweisshaltigen Körper und in eisenhaltiges Hämatin; daraus sollte das Eisen im Hämatin bestimmt werden. Nach Hosslin's Untersuchung erwies sich, dass Eisen überhaupt und Eisen im Kothhämatin bei Bleichsüchtigen in der That mehr vorhanden ist als bei Gesunden, weshalb man annehmen konnte, dass seine Voraussetzungen hinsichtlich der Chlorose sich voll bestätigten.

Die Beobachtungen an Menschen und Versuche an Thieren beweisen, dass der Zerfall des Hämoglobin im rothen Blutkörperchen schneller vor sich geht als die des Stroma des letzteren, und dass umgekehrt die Wiederherstellung des Hämoglobin sich merklich verspätet; das Stroma des Körperchens ist schon fertig, wenn in ihm noch wenig Hämoglobin enthalten ist oder gar keines. Die angeführten Thatsachen scheinen für die von Hosslin geäusserte Theorie zu sprechen, dass nämlich die Blutverluste schnell ersetzt werden hinsichtlich der Zahl der Blutkörperchen, aber schwer sich wieder herstellen bezüglich des in ihnen vorhandenen normalen Hämoglobingehaltes, woraus denn auch die Chlorose entsteht. Aber mit dieser Ansicht über die Ursache der Chlorose kann man aus vielen Gründen schwer einverstanden sein. Die Bluntuntersuchungen bei unserm Kranken überzeugen uns, dass der in den rothen Blutkörperchen vorhandene Hämoglobingehalt fast parallel läuft mit der Verminderung ihrer Zahl. So hatten wir Gelegenheit, zwei Fälle von Sumpfkachexie zu beobachten: in beiden war die Zahl der rothen Körperchen und Quantität des Hämoglobin stark verringert.[1]) Bei einem

1) J. K. Kontrebinsky, Arbeiten der Gesellschaft der Kiew'schen Aerzte. Bd. I, Heft 4 (russ.).

jungen Bauern wurden, als sich ein Wechselfieber entwickelte, in 1 ccm 1030000 rothe Blutkörperchen gezählt und Hämoglobin auf 1,87 bestimmt; nach zehntägiger Behandlung mit Chinin unter die Haut war die Zahl der rothen Blutkörperchen 2193750 und an Hämoglobin 5,33, und nach einer weiteren Woche gab es schon 3000000 rothe Blutkörperchen und an Hämoglobin 10,11. Bei einem anderen Kranken, einem Knaben von acht Jahren, liess sich am 22. September 1895 die Zahl der rothen Blutkörperchen auf genau 3668750 bestimmen und an Hämoglobin 7,85, und als die Zahl der rothen Blutkörperchen stieg bis 4225000—5640625—6535714, so vergrösserte sich der Hämoglobingehalt seinerseits bis 10,44 bis 13,04 und zuletzt bis 13,32. Auf der anderen Seite hat Hosslin festgestellt, dass in 25 Chlorosefällen bei 1,0 trockenen Kothes 0,0015 mehr Eisen gewonnen wurde als bei derselben Menge Koth von gesunden Menschen, dass aber die Vergrösserung der Faec. bei 0,001 in 1,0 trockenen Kothes 10,0 Hämoglobin oder 100,0 Blut mit 10 % Globininhalt entspricht, d. i. der Gewinnung einer sehr bedeutenden Blutmenge.[1]) Wenn dieser Umstand auch für die chlorotischen Kranken zuträfe, so würden wir, scheint mir, häufiger bei ihnen ernstlichere Blutstörungen vorfinden, z. B. Anaemia vera (Oligocythaemia rubra) und eine Verminderung der allgemeinen Blutmenge im Organismus, aber nicht eine partielle Veränderung des Blutes, d. i. nur eine Verringerung des in ihm enthaltenen Hämoglobin. Diese Erwägungen erlauben mir daher nicht, Dukler's Chlorose anzuerkennen als eine Chlorose, die von Blutergiessungen in den Raum der Dickdärme herrührte. Ich meine, die Ursache der Chlorose im ersten wie in unserem zweiten Fall waren Darmzerrüttung und anormale Gährungsprocesse im Darm.

Fall III. Ant. Fadewa, zwölf Jahre alt, kam in die Klinik den 23. II. und verliess dieselbe am 30. IV. Das Mädchen ist sehr bleich, ist schlecht genährt, erscheint jünger als sie ist. Die Kranke klagt über häufige Kopfschmerzen, über Appetitlosigkeit und allgemeine Schwäche; zu Zeiten zeigen sich Bauchschmerzen, ziemlich häufig Durchfälle. Lebensverhältnisse sind: Aeusserste Armuth; der Vater ist todt, die Mutter in Kur im Alexanderhospital in der Abtheilung für Nervenkranke. Die Herzgrenzen sind normal, die Töne rein, Nebentöne sind nicht vorhanden. Das Athmen in der rechten Spitze ist etwas geschwächt; dieselbe Stelle giebt den Percussionston etwas höher. Der Bauch ist aufgetrieben; bei der Untersuchung fühlt man in der rechten und linken Weichengegend einerseits das Coecum durch, andererseits S. R.; die Wändchen des einen und anderen Darmes erscheinen verdickt und krankhaft. Weder die Leber noch die Milz sind vergrössert. Die Kranke be-

1) Bei Gesunden bestimmte Hosslin Eisen im Koth von 0,88—0,77, bei Bleichsüchtigen von 0,47—1,13, Eisen im Kothhämatin bei Gesunden von 0,026—0,046, bei Bleichsüchtigen aber von 0,028—0,1675 und sogar 1,133.

gann etlichemal Eisen einzunehmen, jedoch ohne Erfolg; jedesmal rief die Einnahme der Arzenei bei ihr starke Magenschmerzen hervor. Gewicht 24 500 g. Auf Ricinusöl erfolgte dreimaliger Stuhlgang mit Schleim; bei mikroskopischer Untersuchung wurde in den Excrementen nichts gefunden.

Die am 5. März angestellte Blutuntersuchung zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 048
an rothen Blutkörperchen .	5 125 000
an weissen „ .	8 000
Verhältniss.	1 : 640
an Hämoglobin	8,7

Die tägliche Harnmenge 540—600, das specifische Gewicht des Urins 1025, Reaction schwachsauer, ohne Eiweiss, Zucker, Indican.

Im Hinblick darauf, dass die Kranke bei ihrer äussersten Armuth sich ausschliesslich von Pflanzenkost ernährt hatte, verordnete ich ihr Fleisch- und Milchdiät und von Arzneien kreosoti carb. c. tinc. belladonnae aa. zu 10 Tropfen pro die; ausserdem wurden der Kranken tägliche warme Wannen verordnet sowie Einschmierung mit tinc. jodi der Gegenden coeci und S. R. Diät und die angewandte Therapie thaten ihre gute Wirkung; die Kranke begann sich schnell zu erholen; die Bauchschmerzen erschienen seltener, der Appetit besserte sich stufenweise; Haut und Schleimhäutchen wurden frischer, lebenskräftiger. Die am 17. März angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 049
an rothen Blutkörperchen .	5 325 000
an weissen „ .	7 100
Verhältniss.	1 : 750
an Hämoglobin	10,8

Gegen den 24. März wurde angemerkt, dass die Bauchschmerzen sehr kurzdauernd und sehr selten sind, dass die Wändchen coeci und S. R. sich als nicht mehr so stark angeschwollen und als weniger krankhaft durchfühlen lassen. Es wurde verordnet arg. nitr., codcini 0,12 auf 40 Pillen, 2—3 Pillen pro die. Das Gewicht der Kranken nahm stetig zu. Die am 25. März angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 048
an rothen Blutkörperchen .	5 300 000
an weissen „ .	7 100
Verhältniss.	1 : 746
an Hämoglobin	11,0

Die Kranke wurde bei 26 750 g Gewicht als gesund entlassen. In diesem Fall ist der Zusammenhang zwischen den Erscheinungen des Magen- und Dickdarmkatarrhes auf der einen und der Chlorose auf der anderen Seite ebenso sichtlich, wie in den vorhergehenden Fällen.

Fall IV. Dm. Sokoljuk, drei Jahre alt, kam in die Klinik am 3. X. 1897. Er ist bleich, das Gesicht etwas aufgedunsen, Wassergeschwülste an den Füssen und am Präputium, eine leichte Wasserschwellung der subcutanen Cellulose am ganzen Körper; im Bauch ist Flüssigkeit einen Finger breit höher als der Nabel. Der Knabe leidet an Durchfällen einige Wochen hindurch, während welcher sich Fuss- und Bauchwassersucht bildete; im Allgemeinen aber hatte das Kind vom Tage seiner Geburt an häufig Durchfälle. Puls 96, von befriedigender Energie. Im Urin kein Eiweiss. Die Ausleerungen fünfmal und mehr in 24 Stunden, sind dünn, nicht immer mit Schleim, zuweilen stinkig, und zuweilen schaumig, von saurer Reaction, mit saurem Geruch. Ohne bei der Erklärung dieser Erscheinungen zu verweilen, will ich bloss sagen, dass ich die Fuss- und Bauchwasserschwulst für sogenannte eiweissstofflose Wassergeschwulst ansah, die sich in Folge derselben Ursachen gebildet hatte, in Folge deren sich bei Gährungsprocessen im Gedärme sich auch Chlorose bildet. Die Schwellungen und Ascites schwanden rasch, sobald sich eine bessere Darmverdauung eingestellt hatte. — Das Gewicht des Kindes bei seinem Eintritt in die Klinik 12 500 g, am 9. XI., als die Schwellungen und Ascites verschwanden, fiel es auf 10 750 g, dafür aber hatte es sich am 2. XII. bis 13 400 g vergrössert.

Die am 4. November angestellte Blutuntersuchung zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 045
an rothen Blutkörperchen .	4 890 625
an weissen „ .	13 520
Verhältniss.	1 : 324
an Hämoglobin	9,35

Der Knabe vertrug Milchdiät schlecht, weshalb ihm eine Fleisch- und Milchcur verordnet wurde ohne Anwendung irgend welcher den Darm desinficirender Mittel; am Besten aber vertrug der Kranke Fleischspeise, die ihm dann auch ausschliesslich verordnet wurde. Die Durchfälle hörten auf, der Knabe begann rasch sich zu erholen und zuzunehmen. Die am 30. November angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 051
an rothen Blutkörperchen .	4 925 000
an weissen „ .	7 040
Verhältniss.	1 : 699
an Hämoglobin	11,11

Ungeachtet des stark veränderten chemischen Processes in den Därmen, ungeachtet der eiweisslosen Wassergeschwulst, die ihren Ursprung im Gedärme hatte, ungeachtet des langen Leidens an Durchfällen muss ich sagen, dass die Chlorose bei Sokoljuk nicht besonders gross war, obschon man hinwiederum nicht daran zweifeln darf, dass die Chlorose in engem Zusammenhang stand mit Darmzerrüttungen und den Durchfällen; denn sobald diese aufgehört hatten, erhöhte sich der Hämoglobingehalt im Blute unseres Kranken rasch.

Fall V. K. Mak . . ., fünf Jahre alt. Die Eltern des Mädchens wandten sich an mich mit Klagen, dass das Kind Schmerzen im Gedärme habe und an Durchfällen leide; die Ausleerungen waren dünn,

stinkend, drei- bis siebenmal in 24 Stunden. Zu Zeiten gingen diese Durchfälle zu ein und denselben Stunden vor sich und zwar um drei Uhr Nachts bis sieben Uhr Morgens. Die Durchfälle waren, wie beobachtet wurde, mit geringen Unterbrechungen durch ganze zwei Jahre hindurch fast gleich stark. Das Mädchen ist bleich, apathisch, zieht sich zurück, nimmt fast niemals Theil an den Spielen anderer Kinder, sogar auch nicht an denen seiner Brüder und Schwestern. Die subcutane Fettschicht ist gut entwickelt, die Haut von wachsgrauer Farbe. Die Lippen sind blass, mit einem kaum merklichen röthlichen Anstrich; das Gesicht ist aufgedunsen, an den Füssen eine leichte Wassergeschwulst; im Harn kein Eiweissstoff.

Das Blut fliesst nach einem Stich frei heraus. Die Untersuchung vom 4. Juni 1896 zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 042
an rothen Blutkörperchen .	4 425 000
an weissen " .	18 618
Verhältniss.	1 : 238
an Hämoglobin	7,25

Es wurden verordnet drei Wannen in der Woche mit Aromaten, zweiwöchentliches Bettlager und innerlich Emulsion mit 3,0 Bismuthi salicylici auf 100,0 Wasser mit der Anweisung, dass die Arznei nicht vor zwei Stunden nach dem Essen eingenommen werde. Diät: Milch, Bouillon, Grütze und Kisell. Nach dreiwöchentlicher Behandlung wurde, als in den Darmfunctionen eine bedeutende Besserung bemerkt worden war, der Kranken erlaubt, ein Coteletttchen aus Kalbsgehirn zu essen. Es traten die Sommerferien ein und ich hatte das Mädchen bis zum 15. September nicht mehr gesehen. Während des Sommers trat unter Einfluss der angegebenen Behandlung und diätetischen Maassregel in der Gesundheit Mak...'s eine grosse Veränderung ein. Das Mädchen nahm sichtlich zu, wurde lebhafter, mittheilsamer und spielte gern mit andern Kindern. Ihre Schleimhäutchen sind nicht mehr so bleich, die Haut verlor ihre wachsgraue Farbe, die Aufgedunsenheit des Gesichtes und die Wassergeschwülste an den Füssen waren geschwunden. Die Darmfunctionen sind normal, wennschon man zuweilen auch noch einen dünnbreiartigen Stuhlgang wahrnehmen kann. Die zweite, am 30. September 1896 angestellte Blutuntersuchung zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 040
an rothen Blutkörperchen .	5 284 375
an weissen " .	27 360
Verhältniss.	1 : 192
an Hämoglobin	9,74

Weiter habe ich die Kranke nicht mehr gesehen. Ich nehme an, dass sie gesund blieb; denn andern Falls hätte sie mich besucht.

Fall VI. Anna Kef . . ., dreijährig, bleich, reizbar; subcutane Fettschicht mehr als genügend; die Schleimhäutchen sind ganz schlecht

gefärbt; die Haut ist trocken und sehr blass. Die Eltern geben an, dass ihre Tochter schlechten Appetit habe, dass sie dann und wann über Aufstossen und Uebelkeit klage, Fleisch fast gar nicht esse, dafür mit Vergnügen Schreibpapier kaue, d. h. also, sie leidet an der sogenannten pica chlorotica. In der Darmfunction zeigt sich eher Neigung zu Verstopfungen als zu Durchfällen. Schläft wenig, schlecht, nervös, springt Nachts zuweilen in die Höhe und spricht im Schlafe. Nach der Entwöhnung krankte sie mehrfach an Darmstörung, in Folge dessen sie merklich abmagerte. Nach ungefähr einem Jahr fing sie an bleich zu werden; die Bleichheit des Kindes nahm mit der Zeit augenscheinlich zu. Die Schwester Anna Kef . . .'s starb an einem gewissen Blutleiden, „so sagten die Aerzte", fügte die Mutter hinzu. Lunge und Herz unserer Kranken sind gesund; Leber und Milz sind nicht gross, ihre Consistenz ist normal; der Urin enthält kein Eiweiss; in den Excrementen wurden Eier von Würmern nicht gefunden. Das Mädchen wurde am Schwarzen Meere geboren und hatte da die ganze Zeit gelebt; nach Kiew kam es unlängst. Die Lebensbedingungen sind gut. Behandlung: Morgens nüchtern 1/2 Glas „Borschom" und nach 10 bis 15 Minuten nach dem Frühstück und Mittag zu fünf Tropfen Kreosoti carbonici in Milch.

Die am 8. Juni 1896 angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 039
an rothen Blutkörperchen .	5 750 000
an weissen „ .	17 680
Verhältniss.	1 : 330
an Hämoglobin	8,61

Unter dem Mikroskop sind die Blutkügelchen blass, unter ihnen viele Schattenzellen.

Im Hinblick auf die Reizbarkeit des Kindes und die Bedingungen, unter welchen die Kranke herangewachsen war, hielt ich für nothwendig, sie für den Sommer in eine solche Gegend zu schicken, die einen dem Meeresufer ganz entgegengesetzten Charakter hat. Das Mädchen verbrachte den Sommer im österreichischen Tirol, in harziger Waldgegend mit mässig feuchtem Klima und kehrte in vollem Sinne gesund zurück, ein blühendes Kind. Von den früheren Beschwerden war keine Rede mehr; das Mädchen schlief gut, ass viel und hatte eine regelrechte Darmfunction.

Die am 26. October 1896 angestellte Blutuntersuchung zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 050
an rothen Blutkörperchen .	6 475 000
an weissen „ .	15 440
Verhältniss.	1 : 419
an Hämoglobin	13,18

Die Morphologie des Blutes ist normal.

(Fortsetzung folgt im nächsten Heft.)

XII.

Zur Lehre vom Spasmus nutans.

Aus dem Ambulatorium des Vereines „Kinderambulatorium und Krankenkrippe in Prag“.

Von

R. W. Raudnitz.

(Fortsetzung und Schluss.)

Fall XI. Kromfhorst, Marie, fünf Monate alt, wird am 18. April 1896 gebracht, weil sie gestern aus dem Bette fiel. Bei der Untersuchung beobachteten wir ein einziges Mal geringen horizontalen Nystagmus. Die Mutter weiss über denselben und, ob das Kind mit dem Kopf geschüttelt habe, keine Angaben zu machen. Das Kind ist bei der Brust, bekommt seit dem 3. Monate Milch. Krämpfe hat es nie gehabt, wohl aber soll es manchmal ausbleiben. Fontanelle 4, Kopfumfang 43,4, Körperlänge 64 cm. Rippenknorpel ziemlich aufgetrieben, Epiphyse-Diaphyse des Vorderarms 29 : 27 mm, Milztumor.

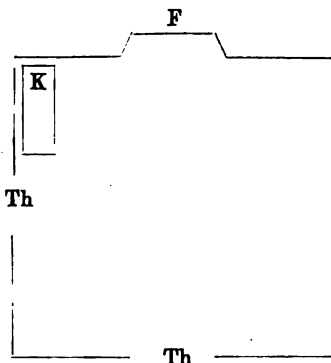
Ich besuche das Kind am 5. Mai in seiner Wohnung. Es handelt sich um einen 4 m langen, 1½ m breiten, 2½ m hohen mit Hausrath angestopften, russigen Raum ohne jedes Fenster. Vielmehr führt eine mit Fenstern versehene Thüre auf die 2 m breite Gasse. Im Winter war die halbe Thüre durch eine zweite Ladenthüre vollkommen verschlossen, so dass der derzeit düstere Raum so stockfinster war, dass man überhaupt nichts sehen konnte. Die Person, welche diese Wohnung gemeinsam mit der Familie Kromfhorst bewohnt und sich offenbar mehr um das Kind kümmert als die eigene Mutter, giebt an, dass das Kind früher mit dem Kopfe genickt habe und jetzt noch zeitweilig mit demselben schüttle. Brachte man das Kind auf die Gasse, was jedoch im Winter gar nie geschehen, so blinzelte das Kind ununterbrochen. Ich konnte mich von der Richtigkeit dieser Angabe sofort überzeugen, obzwar eben stark bedeckter Himmel war.

An Ort und Stelle angestellte Versuche ergeben: Beim Aufrechtsitzen Kopf frei — geringes Kopfnicken beim Blicke nach rechts, links, unten, nicht bei solchem nach oben. Bei festgehaltenem Kopfe kein Nystagmus. Im Jahre 1897 weder Nystagmus noch Kopfnicken.

Mädchen, fünf Monate alt, Rachitis ersten Grades, angeblich Spasmus glottidis, keine Krämpfe. Nur ungenau während der Heilung des Spasmus nutans beobachtet. Kopfnicken und einmal horizontaler Nystagmus. Wohnung stockfinster. Blinzeln im Hellen.

Fall XII. Zugewiesen durch Herrn Dr. Jos. Mendl. Eisner, Alice, 19 Monate alt, 9½ Monate an der Brust, erst nachher Milch, vom 9. bis 12. Monate Keuchhusten, einige Zeit nach dem Abstillen Darmkatarrh durch 14 Tage, vor einigen Monaten Varicellen, dann Influenza, vor vier Wochen Beginn der Masern. Während derselben wurde eine besondere Haltung des Kopfes, dann das Nicken und Augenzittern beobachtet. Kind recht gut entwickelt, sehr lebhaft, läuft seit Weihnachten an der Hand. Fontanelle 1½ cm, Hinterhaupt hart, alle Schneide- und die ersten Backzähne, Rippenknorpelenden und Epiphysen etwas aufgetrieben. Kein Krampf, kein Ausbleiben. Augenhintergrund normal (Doc. Dr. Herrnheiser), Ohren normal, Wohnung mässig hell.

Die Wohnung ist im ersten Stock, 3 m hoch. Das in einer 44 cm tiefen Nische befindliche 1 m breite, 1 m 90 cm hohe Fenster führt auf ein 3 m breites Gässchen. Gegenüber eine hohe Kirche. Die Thüren sind mit überweissten Glasscheiben gefüllt. Während der Erkrankung an Masern war das Fenster dicht verhängt. Das Kind lag im Bette, den Kopf bei K. An einem hellen Tage (17. April) war das Zimmer düster, an einem trüben (23. April) ziemlich dunkel.



Wohnung des Falles XII.

17. April 1896. Sitzen auf dem Schoosse der Mutter.

a. Kopf frei.

Geradeaus: Nicken des Kopfes mit etwas Drehung nach links, bei ruhigem Kopfe horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Rechts, links, oben, unten: Kopf folgt nach allen Richtungen, bei der Wendung nach links etwas Schütteln des Kopfes.

b. Kopf festgehalten. Sofort horizontaler Nystagmus des linken Auges. Das Kind ist trotz aller Bemühungen so unruhig, dass jede weitere Untersuchung unmöglich wird.

23. April. Heute schon ist kaum je ein Nicken zu beobachten, bei festgehaltenem Kopfe sofort horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Verbundenes linkes Auge. Kopf frei. Es ist kein Nicken zu sehen, wenigstens nicht mit Sicherheit als solches zu erkennen. Das Kind ist nämlich überhaupt so quecksilbern, dass die langsame genaue Untersuchung aller Blickrichtungen ganz unmöglich ist, insbesondere bei Festhalten des Kopfes. Jedenfalls tritt auch dabei kein Nystagmus des rechten Auges auf.

Verbundenes rechtes Auge. Sicher Schütteln und zwar namentlich beim Blicke nach links. Nach oben folgt das Auge nicht lange. Horizontaler Nystagmus.

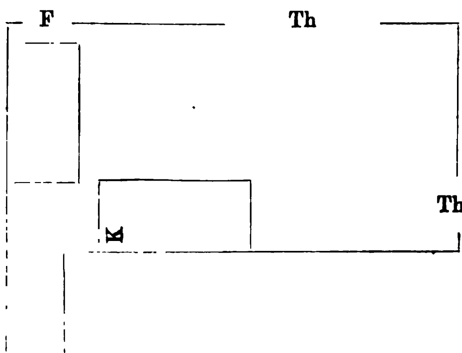
Mitte Juni sehen wir das Kind wieder, welches gar kein Zeichen des Spasmus nutans mehr darbietet. Das Kopfschütteln soll Mitte Mai vollkommen aufgehört haben, nachdem das linke Auge noch einige Zeit thränte.

Im Februar 1897 neuerlich untersucht, lässt sich an dem sehr zutraulichen Kinde nichts Abnormes in den Kopf- und Augenbewegungen wahrnehmen, nur soll es zuweilen die Dinge mit leicht nach hinten gezogenem Kopfe anblicken.

Mädchen, Rachitis niedersten Grades, ohne Laryngospasmus, ohne Krämpfe. Beginn im 18. Monate (März), angeblich zuerst schiefe Kopf-

haltung, dann Nicken und Nystagmus. Dauer etwa zwei Monate. Zur Zeit des Abheilens untersucht. Drehung des Kopfes nach links beim Blicke geradeaus, dabei auch Nicken. Beim Blicke nach links Schütteln, ebenso bei verbundenem rechten, nicht bei verbundenem linken Auge. Horizontaler Nystagmus des linken Auges bei ruhigem oder festgehaltenem Kopfe, bei verbundenem rechten Auge fortbestehend. Nach oben folgt das linke Auge nicht lange. Thränen des linken Auges. Augenhintergrund, Ohren normal. Wohnung düster, zur Zeit der Masern künstlich verdunkelt.

Fall XIII. Wutschka, Josef, geboren im März 1896, wurde von Geburt an mit Kuhmilch, zuerst ohne ärztliche Vorschrift, dann nach unserer ernährt. Mit fünf Monaten wurde er mit Nestle zugefüttert und hatte Darmkatarrhe durchgemacht. Seine zwei älteren Geschwister waren, das erste während der Geburt, das zweite acht Tage alt gestorben. Er selbst hatte niemals Krämpfe, niemals Glottiskrampf gehabt. Ende December kam er wegen Prurigo infantilis neuerlich ins Ambulatorium, am 2. Januar 1897, weil er angeblich gestern auf die Backe fiel und mit dem Kopfe schüttelt. Sehr gut genährtes Kind. Fontanelle $\frac{1}{4}$ cm im Durchmesser, Hinterhaupt hart, die vier mittleren Schneidezähne. Rippen sehr mässig, Epiphysen deutlich aufgetrieben, Thymusdämpfung $2\frac{1}{2}$ cm breit, 2 cm lang. Milz nicht vergrössert. Ohren normal. Prurigo infantilis über dem ganzen Körper. Als das Kind 14 Wochen alt war, hatten wir es in einer später zu erwähnenden Versuchsreihe untersucht und gefunden, dass es im Liegen bei allen Blickrichtungen Kopf und Augen gleichmässig bewegt, im Sitzen dagegen vorwiegend der Kopf die Blickbewegung übernimmt. Die Wohnung ist eine sehr dunkle Küche zur ebenen Erde, 3 m hoch, welche das Licht aus der einer anderen Partei gehörigen vorderen Wohnung, einerseits durch die mit Glasscheiben versehene Thüre, andrerseits durch das $1\frac{1}{4}$ m hohe Fenster bezieht.



Wohnung des Falles XIII.

Die vordere Wohnung hat die Fenster auf ein 2 m breites Gässchen und ist mässig licht, die Wohnung des Wutschka ist dagegen stockfinster. Gewöhnlich soll das Kind im Bette bei K sitzen, doch giebt die Mutter an, dass es zuweilen auch in die vordere Wohnung gelassen wird.

Die erste Untersuchung des sehr ungeberdigen und sofort weinenden Kindes ergiebt: Bei freiem Kopfe im Sitzen folgen Kopf und Augen gleichmässig nach allen Richtungen, bei festgehaltenem Kopfe bleibt das rechte Auge beim Blicke nach rechts, das linke beim Blicke nach links zurück. Zwei Tage später (4. Januar) beobachtet man beim Herumschauen im Sitzen zuweilen ganz langsames Nicken, niemals Nystagmus. Im Liegen folgen die Augen nach allen Blickrichtungen ohne Zittern.

9. Januar. Im Sitzen. Kopf frei. Beim Blicke geradeaus stehen die Augen ruhig, zuweilen langsames Nicken des Kopfes und Zuswinkern der Augen. Ein einziges Mal horizontaler Nystagmus des rechten Auges.

10. Januar. Kind sitzt. Kopf frei. Der Kopf folgt nach allen Blickrichtungen, doch ist das Kind trotz aller Anstrengungen nicht zu den

regelmässigen Versuchen zu bringen. Einzelne nickende Kopfbewegungen, zuweilen horizontaler Nystagmus des rechten Auges.

Bei festgehaltenem Kopfe weint das Kind, doch ist sofort horizontaler Nystagmus einmal nur des rechten Auges, das andere Mal beider, aber vorwiegend des rechten zu sehen.

Bei verbundenem rechten Auge und freiem Kopfe ist kein Kopfnicken zu beobachten. Hält man den Kopf fest, so weint das Kind, dabei ist am linken Auge kein Nystagmus zu sehen. Nach Abnehmen der Binde deutliches Nicken.

Bei verbundenem linken Auge und freiem Kopfe ist das Nicken zum mindesten nicht auffallend, wohl aber der horizontale Nystagmus des rechten Auges.

16. Januar. Besuch in der Wohnung. Kein Kopfnicken, dagegen ununterbrochen verticaler Nystagmus beider Augen und der Lider.

19. Januar. Im Sitzen. Kopf frei. Das linke Auge etwas adducirt.

Geradeaus: Kopf ganz leicht gegen die rechte Schulter gebeugt. Kopf und Augen ruhig.

Oben: Kopf nach oben. Verticaler Nystagmus beider Augen.

Links: Kopf nach links mit nickendem Erheben des Kopfes und der Lider. Dabei Zurückbleiben und horizontaler Nystagmus des linken Auges.

Rechts: Kopf nach rechts, zuweilen Nicken. Das rechte Auge bleibt zurück. Kein Nystagmus.

Bei festgehaltenem Kopfe beiderseitiger horizontaler Nystagmus.

25. Januar. Nicken angeblich viel seltener. (Das Wetter ist in Folge Schneefalls viel heller.) Bei freiem Kopfe weder Nicken noch Nystagmus.

Beim Versuch, den Kopf festzuhalten, tritt einmal beim Blicke nach abwärts Nicken auf, bei angelehntem Kopfe — diesen Ausweg wählten wir, weil das Kind sich weder niederlegen noch den Kopf festhalten liess — leichter Nystagmus. Hält man den Kopf fest und öffnet das rechte Auge, so zeigt dasselbe nach etlichen Secunden leichten diagonalen Nystagmus, an welchem das andere Auge nicht Theil hat, wovon man sich bei raschem Oeffnen desselben überzeugen kann. Das Gleiche lässt sich bei zuerst geöffnetem linken Auge nachweisen, nur ist an diesem Auge der Nystagmus stärker.

Rechtes Auge verbunden. Kopf frei. Nicken sehr gering. Verticaler Nystagmus des linken Auges bei verschiedenen Blickrichtungen. Bei angelehntem Kopfe Nystagmus beim Blicke nach links, vielleicht aber auch bei den anderen Blickrichtungen, denen das Kind zu folgen verweigert. Nach Abnehmen der Binde kein auffallendes Nicken.

Linkes Auge verbunden. Kein Kopfschütteln, kaum Nystagmus zu erzielen. Nach Abnehmen der Binde kein Nicken.

5. Februar. Soll angeblich wieder stärker nicken. Kopf und Augen bewegen sich nach allen Richtungen ohne Nicken und Nystagmus, doch tritt beim Geradeaussehen, wenn das Kind den Fixationspunkt ändert, zuweilen wiederholtes Nicken ein, bei festgehaltenem Kopfe anscheinend horizontaler Nystagmus. Experiment mit gewaltsam geöffnetem Auge vom 25. Januar mit gleichem Erfolge wiederholt.

11. Februar. Das Kind soll zu Hause stark Kopf nicken, auf der Gasse nicht, vor uns zuweilen. Experiment vom 25. Januar mit gleichem Erfolge.

13. Februar. Untersuchung des Augenhintergrundes durch Herrn Doc. Dr. Herrnheiser giebt normalen Befund.

Am 15. Februar übersiedelt das Kind in eine andere Wohnung, welche ungefähr so aussieht, wie jene des Fall XI. Es ist ein gewölbter Gassenladen, welcher sein Licht durch die Gassenthüre erhält. Immerhin ist diese Wohnung derzeit lichter als die zuletzt innegehabte, weil

die Ladenthüren tagsüber offen stehen. Am 18. Februar theilt uns die Mutter mit, dass das Kind viel weniger kopfschüttle. Vor uns etwas Kopfschütteln. Bei festgehaltenem Kopfe verticaler Nystagmus sicher des rechten Auges beim Blicke nach rechts, keiner beim Blicke geradeaus.

Am 27. Februar erkrankt das Kind an Meningitis cerebrospinalis epidemica, welcher es am 8. April erliegt. Aus der Krankengeschichte sei nur folgendes auf den Spasmus nutans und auf den Verlauf der Meningitis Bezügliche mitgetheilt. Beginn mit hohem Fieber, Erbrechen und Angina. Anfang der Nackenstarre am 4. März. Bewusstlosigkeit und Starre der Augen seit 16. März, Convulsionen seit 18. März. Fieberfrei vom 23. März an.

Am 4. März weder Kopfschütteln noch Nystagmus. Am 16. März verticaler Nystagmus des rechten Auges. Am nächsten Tage zeitweilig verticaler Nystagmus beider Bulbi, ebenso am 20. März. Am 24. März ganz leichter verticaler Nystagmus des rechten Auges. Uebrigens die Lider weit offen, die Augen starr, bald das rechte, bald das linke etwas adducirt, weder zur Fixation, noch zur Convergenz zu bewegen, obzwar das Kind seinen Sauger erkennt und nach ihm greift. An den weiteren Krankheitstagen kein Nystagmus zu sehen.

Die Obduction ergiebt: An der Basis der Medulla oblongata ein dieselbe vollkommen einhüllendes eitriges Exsudat; kleinere Eitereinlagerungen in den Meningen des Kleinhirns. Die Seitenventrikel ebenso wie der vierte Ventrikel und der Centralcanal bedeutend erweitert und von sehr viel etwas getrübter Flüssigkeit erfüllt. Im Boden des Unterhornes dickflüssiger, grünlich-gelber Eiter; an einer Stelle der lateralen Wand des rechten Unterhornes ein Abscess. Sonst im Gehirne nichts Abnormes. Die Dura dem Schädeldache fest adhärirend. Die Innenfläche des Schädeldaches zeigt tiefe Eindrücke und kleine Usuren an jenen Stellen, wo die Dura adhärirte.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes erschien unter solchen Umständen zwecklos, dagegen wurden wiederum die Insertionen der Augenmuskeln nach dem bei Fall XIV zu schildernden Verfahren gemessen, Die Mittheilung der Zahlen erscheint mir vor der Hand zwecklos, da, wie ich bei Fall XIV ausführe, das entsprechende Controlmaterial fehlt. Es ist zwar inzwischen (Juli 1897) die erste methodische Untersuchung dieses Gebietes durch L. Weiss (Ueber das Wachsthum des menschlichen Auges und über die Veränderung der Muskelinsertionen am wachsenden Auge. Anat. Hefte. VIII. 1) erschienen, doch hat einerseits derselbe ein von meinem abweichendes Verfahren benutzt, so dass unsere Zahlen nicht vergleichbar sind, andererseits wird es nothwendig sein, die Messungen an solchen Augen auszuführen, deren Muskelfunctionen im Leben geprüft wurden.

Nur das eine möchte ich aus den Messungen dieses Falles hervorheben, dass es nicht nothwendig war, hier den horizontalen Meridian besonders zu construiren, da er durch die ausgesprochen elliptische Gestalt der Hornhaut (horizontaler Hornhautbogen 14,0, verticaler 11,5 mm) von selbst gegeben war.

Knabe, Rachitis niedersten Grades, ohne Laryngospasmus, ohne Krämpfe. Beginn im zehnten Monate (Januar). Zuerst Kopfnicken, dann Nystagmus. Dauer in ursprünglicher Stärke etwa sieben Wochen, unter zeitweiligen Steigerungen abklingend. Während der zum Tode führenden, fünf Wochen dauernden Meningitis cerebrospinalis epidemica lässt sich zeitweilig Nystagmus beobachten.

Geringe Beugung des Kopfes gegen die linke Schulter beim Blicke geradeaus nur einmal beobachtet.

Kopfnicken, vom zweiten Krankheitstage an nachzuweisen, tritt wenig hervor.

Zurückbleiben des zu abducirenden Auges bei conjugirten Seitenbewegungen (bei festgehaltenem Kopfe am ersten Krankheitstage, bei freiem Kopfe am 17. Tage).

Der Nystagmus tritt zuerst (siebenter Tag) und zwar sehr selten am rechten Auge als horizontaler auf, auf der Höhe der Erkrankung auf beiden Augen gleichzeitig und zwar vertical beim Blicke nach oben und in der dunklen Wohnung, horizontal bei festgehaltenem Kopfe. Später wiegt der verschieden gerichtete Nystagmus des linken Auges vor. Bei gewaltsamer Oeffnung eines Auges diagonaler Nystagmus desselben ohne Betheiligung des verschlossenen.

Nystagmus der oberen Lider.

Augenhintergrund, Ohren, Gehör normal. Wohnung sehr dunkel.

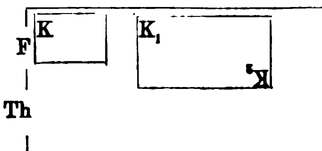
Von zwei weiteren Fällen sah ich nur die Wohnungen. Der eine kam während meiner Abwesenheit ins Ambulatorium. Dort machte mein Assistent die Mutter auf den Zusammenhang der Erkrankung mit Dunkelheit der Wohnung aufmerksam, und die rasch entschlossenen Eltern schickten das Kind am nächsten Tage aufs Land. Mir blieb nur das Nachsehen der Wohnung, welche stockfinster war.

Die Adresse eines zweiten Falles mitzutheilen, war Herr Prof. Ganghofner so freundlich. Das bei seiner Erkrankung an Spasmus nutans zehn Monate alte Kind selbst war schon viele Monate todt. Die Wohnung, welche ich im Mai 1896 aufsuchte, war ein einfenstriges, dazumal helles Zimmer. Auch die Eltern gaben an, dass die Wohnung hell sei.

Dagegen füge ich hier zwei Fälle von acquirirtem einseitigen Nystagmus bei Säuglingen ohne nachweisbare Ursache an, weil mir beide ein Spasmus nutans ohne krampfhafte Kopfbewegungen zu sein scheinen.

Fall XIV. Fiala, Karl, geb. im August 1895, wurde vordem bei uns mit Erysipel, im Januar 1896 mit Scabies behandelt. Als er am 5. Februar wegen Hustens gebracht wird, des ersten Zeichens der Lungentuberculose, fällt uns während der Untersuchung Nystagmus des rechten Auges auf, der am 14. Januar noch nicht vorhanden war.

Die ebenerdige Wohnung ist ein 4 m langer, 2 m breiter, nur $1\frac{1}{2}$ m hoher Raum mit schwarzen, feuchten Wänden, welcher an einem sonnigen Tage stockfinster war. Das Fenster (F) ist $\frac{1}{2}$ m hoch und breit, vergittert und führt auf einen 1 m breiten Hof. Damit das Kind überhaupt in diesem Raume zu sehen ist, wird es tagsüber auf den Tisch zum Fenster gelegt, den Kopf bei K, also das rechte Auge zur Lichtquelle. Sonst liegt es im Bette und zwar tagsüber den Kopf bei K_1, in der Nacht bei K_2.



Wohnung des Falles XIV.

Es handelt sich um ein schwer rachitisches Kind, welches im Alter von zwei Monaten durch 18 Tage Krämpfe gehabt haben soll, noch bei der Brust ist und angeblich nicht zugefüttert wird. Gewicht 5085 g, Länge 55, Kopfumfang 39,2, $\frac{L}{K} = 1{,}40$, Fontanelle 4 cm, kein Schädelgeräusch, Seitenwandbeine und Hinterhauptknochen weich, in der Lambdanaht 2 cm breite Lücken, Rippenknorpel aufgetrieben, Epiphysen des

Vorderarmes zur Diaphyse 24 : 22 mm. Ohren normal, beim Ausspritzen derselben kein Nystagmus.

Die eingehenden Untersuchungen ergeben: Im Sitzen bei freiem Kopfe tritt nur beim Blicke nach links horizontaler Nystagmus des rechten Auges auf, beim Blicke nach rechts zuweilen einzelne nystagmische Zuckungen desselben.

Bei festgehaltenem Kopfe ist der Nystagmus beim Blicke nach rechts etwas deutlicher, dabei steht das rechte Auge zuweilen in Adductionsstellung.

Bei verbundenem rechten Auge zeigt das linke gar nichts Abnormes, bei verbundenem linken Auge ist der Nystagmus des rechten beim Blicke nach rechts deutlich, bei den anderen Blickrichtungen nicht vorhanden.

Im Liegen zeigt sich beim Blick geradeaus horizontaler Nystagmus des rechten Auges, geringer eben so gerichteter des linken Auges. Beim Blicke nach rechts horizontaler Nystagmus nur des rechten Auges, bei den anderen Blickrichtungen gar kein Nystagmus. Nie krampfhafte Kopfbewegungen, auch nicht nach Abnehmen der Binde, wenn eines der Augen verbunden wurde. Fundus normal (Doc. Dr. Herrnheiser), tiefe Cocaïnisirung des rechten Auges ohne Einfluss auf den Nystagmus.

In der Folge wird der Nystagmus des rechten Auges stärker und besteht ununterbrochen fort, während er anfangs nur vereinzelt auftrat.

So bemerken wir am 21. Februar: Bei freiem Kopfe am Schoosse der Mutter sitzend schaut das Kind nach rechts häufig so, dass der Kopf etwas gegen die linke Schulter gebeugt wird. Es besteht horizontaler Nystagmus des rechten Auges am regelmässigsten beim Blicke nach rechts, am wenigsten beim Blicke nach oben. Bei verbundenem linken Auge starker horizontaler Nystagmus des rechten bei allen Blickrichtungen, nur beim Starren nicht. Am 26. März stirbt das Kind in Folge seiner Tuberculose. Der Nystagmus des rechten Auges blieb unverändert. Obduction ergiebt: Tuberculosis miliaris pulmonum, hepatis, lienis, renum et glandularum lymphaticarum, infiltrata pulmonis sin. Rachitis florida.

Das Gehirn zeigt makroskopisch weder frisch noch nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit auf verschiedenen Durchschnitten irgend welche Veränderung. Die Optici und die Augenmuskeln — mikroskopisch untersucht — sind normal.

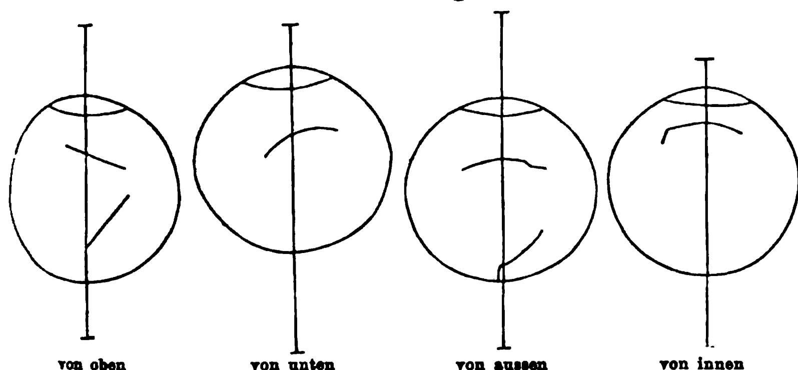
Nachdem mir in diesem Falle die Herausnahme der Augäpfel gestattet worden war, habe ich an denselben das Verhältniss der Insertionen der Augenmuskeln gemessen, weil, wie wir später sehen werden, abnorme Insertion eine Rolle in der Theorie des Spasmus nutans spielen könnte. Freilich vermochte ich bislang kein Controllematerial aus derselben Lebenszeit zu erlangen noch in der Literatur aufzufinden. Ich möchte bei dieser Gelegenheit die pädiatrischen Collegen zu gleichartigen Untersuchungen an dem Materiale der Kinderkliniken auffordern, da abnorme Insertionsverhältnisse der Augenmuskeln auch sonst in der Oculistik eine theoretische Rolle spielen, ohne dass irgend welches Beobachtungsmaterial darüber vorläge.

Nachdem ich die Messungen in etwas anderer Weise vorgenommen habe, als dies z. B. durch Merkel (Graefe-Sämisch Hdb.) und Fuchs (Graefe's Arch. XXX. 4. 1884) geschehen ist, gestatte ich mir eine ausführliche Beschreibung des Vorgehens einzuschalten, wie ich es unter gütiger Mitwirkung des Herrn Professors Dr. H. Rex ausgearbeitet habe.

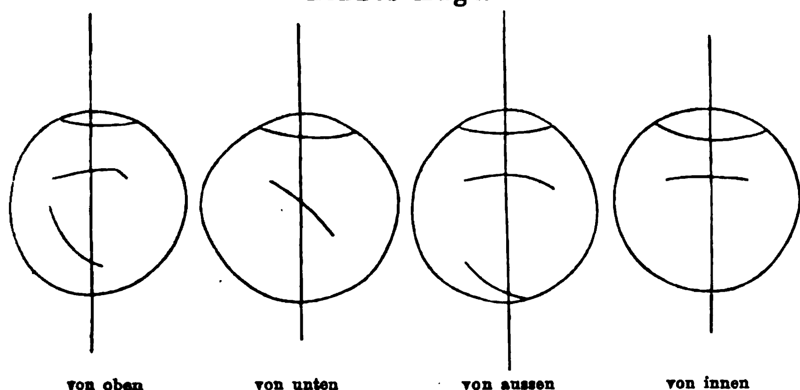
Die Augäpfel sammt den Muskeln kommen in zehnprocentige Formalinlösung, nachdem sie durch den Opticus mittels Glyceringelatinelösung so weit injicirt wurden, dass die normale Krümmung der Hornhaut und der pralle Zustand des Bulbus erreicht wurde. Die Muskeln

werden auspräparirt, die Sehnen kurz an der Lederhaut abgeschnitten, das Bindegewebe entfernt. Nun legte ich den horizontalen Meridian derart, dass ich über vorderen Pol, Mitte der Insertion des R. lateralis und hinteren Pol einen dünnen Faden herumführte, der seine farbige Spur am Bulbus zurücklässt. Der horizontale Meridian berührt in diesem Falle die Opticusscheide am oberen Rande. (Fuchs hat nach einer mir gütigst gegebenen brieflichen Mittheilung den horizontalen Meridian durch den Opticus geführt.) Senkrecht auf diesen Meridian

Rechtes Auge.



Linkes Auge.



lege ich in gleicher Weise den verticalen, welcher in diesem Falle am äusseren Rande der Opticusscheide verläuft. Um der Messungen sicher zu sein, controllire ich die Lage der Meridiane mittels des Abbé'schen Zeichenapparates, indem ich unter den Spiegel einen Maassstab lege und, indem ich das Bild des Bulbus auf den Maassstab fallen lasse, nachsehe, ob der horizontale Meridian thatsächlich die Insertion des R. lateralis und der verticale Meridian den vom horizontalen Meridian gebildeten Kreis halbirt. Um alles dies und die nachfolgenden Messungen sowie die Zeichnung bequem vornehmen zu können, wird der Augapfel

in den kreisrunden Ausschnitt einer Hartgummiplatte oder einer Born-schen Modellirplatte gelegt, welche auf einem mit Formalinlösung gefüllten Schälchen ruht. Wird auf die Hartgummiplatte ein im Mittelpunkte des Ausschnittes sich schneidendes Kreuz eingeritzt und mit weisser Farbe deutlicher gemacht, so kann man den Bulbus sofort in eine solche Lage bringen, dass der verticale oder horizontale Meridian die Mitte einnimmt, indem derselbe dann in der Fortsetzung der eingeritzten Linie liegen muss. Sicherer ist es, auch hier noch die Vergleichung des Bildes mit dem Maasstabe vorzunehmen.

Die Messungen nahm ich unter der Arbeitslupe mittels dünner schwarzer Fäden vor. Um die Breite der Insertion zu bestimmen, wurden solche dem Muskelrande der Sehne genau angelegt und an der Stelle, wo sie den Meridian kreuzten, durchschnitten, so dass der mediale und laterale, beziehungsweise der obere und untere Antheil einzeln gemessen wurden. (Um unter der Lupe sicher mit der Scheere zu arbeiten, befindet sich das Object auf dem Arbeitstische mit schrägen Seitenflächen, auf welchen die Arme aufliegen.) Die Entfernung vom Hornhautrande — als solche betrachtete ich die Grenze des durchsichtigen, bläulich erscheinenden Theiles — wurde vom vorderen Rande der Insertionen mittels Fäden gemessen, welche nach dem vorderen Pol liefen und an besagtem Rande abgeschnitten wurden. In gleicher Weise bestimmte ich die Entfernung vom hinteren Pol. Dementsprechend habe ich die Entfernung einzelner Punkte von den Meridianen längs der Parallelkreise gemessen. (Auch diese Messungen unterscheiden sich in Kleinigkeiten von den früheren. Fuchs maass nicht die Bogen, sondern die Sehnen derselben mittels des Zirkels. Merkel hat nach freundlicher brieflicher Mittheilung den Abstand von der Hornhaut nur in der Mitte der Insertion so wie ich gemessen, andere Punkte der Insertionslinie dagegen mittels Fäden, welche dem von der Mitte der Insertion aus gelegten parallel lagen, also nicht nach dem vorderen Pol convergirten.)

Die genau nach dem jedesmaligen Befunde wiedergegebenen Zeichnungen, bei denen also durch Austrocknung während des Zeichnens der Bulbus eckig wurde, führte Herr Professor Dr. Rex mittels des Abbéschen Zeichenapparates aus, nachdem die Insertionen durch schwarze Fäden kenntlicher gemacht worden waren. Der Bulbus lag jedesmal so, dass der betreffende Meridian die Ansicht des Bulbus halbirte. Dagegen wurde keine Rücksicht darauf genommen, dass der vordere und hintere Pol genau im Gesichtskreise lagen. Vielmehr war es bei Zeichnung der Ansicht von aussen geradezu nöthig, den vorderen Pol zu senken, damit in der Zeichnung die Insertion des M. obliqu. inf. nicht zu verkürzt erscheine. Das hintere Ende der Insertion des M. obliqu. inf. am rechten Auge liegt in der Zeichnung etwas oberhalb des horizontalen Meridians, in Wirklichkeit lag es im Meridian.

Die Maasse in Millimetern sind folgende:

	Rechtes Auge	Linkes Auge
Aequator	63	63
Horizontaler Bulbusumfang	64	63¼
Verticaler Bulbusumfang	61	60,5
Horizontaler Hornhautbogen	12,5	12,0
Verticaler Hornhautbogen	12,0	11,5
R. superior		
Medialer Theil der Insertion	3,5	4,0
Lateraler Theil der Insertion	5,0	4,5
Entfernung vom Hornhautrand		
am medialen Ende	7,0	6,0
am lateralen Ende	7,0	8,0
im verticalen Meridian	6,5 (Spitze des Hakens)	6,0

Obliqu. superior.	Rechtes Auge	Linkes Auge
Insertionsbreite	7,0	7,0
Entfernung des vorderen Endes		
vom Hornhautrand	10,0	12,0
vom verticalen Meridian	5,5	4,5
Entfernung des hinteren Endes		
vom hinteren Pol	7,5	8,5
vom verticalen Meridian	0	1,0 med.
R. lateralis		
Insertionsbreite	9,0	8,0
Entfernung vom Hornhautrande		
am unteren Ende	6,7	6,5
am oberen Ende	6,2	6,5
im horizontalen Meridian	6,0	6,0
Obliqu. inf.		
Insertionsbreite: Hinteres Stück, im horizontalen Meridian liegend	3,7 oberes Stück	2,0
Vorderes (unteres) Stück	4,2 unteres Stück	5,5
Entfernung vom hinteren Pol		
des hinteren Endes	2,5	6,0
der Umbiegungsstelle	5,5 d. Durchschnittsstelle durch den horiz. Meridian	5,5
des vorderen (unteren) Endes	10,0	10,5
Entfernung des vorderen (unteren) Endes vom horizontalen Meridian	3,2	3,0
Rectus inf.		
Insertionsbreite medialer Theil	4,0	3,8
" lateraler Theil	5,0	4,0
Entfernung vom Hornhautrande		
mediales Ende	6,0	6,0
laterales Ende	9,0	8,3
im verticalen Meridian	5,5	6,0
Rectus medialis.		
Insertionsbreite oberer Theil	4,2	3,7
" unterer Theil	5,25	3,7
Entfernung vom Hornhautrande		
oberes Ende	4,5	5,0
unteres Ende	6,5	5,0
im horizontalen Meridian	4,0	4,0

Aus diesem Befunde irgend ein endgiltiges Urtheil zu fällen, behalte ich mir vor, bis meine in Angriff genommenen Untersuchungen über die Wanderung der Augenmuskel-Ansätze beim Wachsthum des Augapfels abgeschlossen sein werden. Nur das eine möchte ich erwähnen, dass die nach vorne convexe Gestalt der Insertionen der Mm. recti interni et externi — Merkel giebt ihnen eine nach vorne concave — weder etwas diesem Falle, noch etwas dem kindlichen Auge Besonderes ist. Wohl aber ist die Convexität beim Kinde viel ausgesprochener als bei dem bisher von mir untersuchten Augen Erwachsener.

Knabe, hochgradige Rachitis ohne Laryngospasmus. Mit zwei Monaten angeblich Krämpfe. Beginn der Erscheinungen im sechsten Monate (Februar) bis zum Tode (März).

Kopf gegen die linke Schulter gebeugt beim Blicke nach rechts (erst in späterer Zeit).

Rechtes Auge zuweilen adducirt.

Horizontaler Nystagmus des rechten Auges zuerst nur beim Blicke nach links auftretend oder im Liegen oder bei verbundenem linken Auge, später ununterbrochen.

Horizontaler, gleichzeitiger aber viel geringerer Nystagmus des linken Auges im Liegen beim Blick geradeaus.

Augenhintergrund, Ohren, Gehör normal. Wohnung stockfinster.

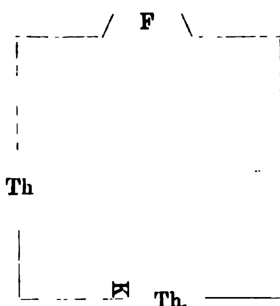
Fall XV. Wessely, Rudolf, acht Monate alt, wird am 22. Mai 1896 wegen Haut- und Schleimbeuteltuberculose gebracht. Bei der Untersuchung bemerken wir horizontalen Nystagmus des rechten Auges, welcher seit dem vierten Monate bestehen soll. Das Kind ist noch an der Brust, wurde von der sechsten Woche zugefüttert. Hat nie Krämpfe oder Spasmus glottidis gehabt. Vater starb an Tuberculose. Fontanelle 2 cm, Hinterhaupt hart, ein mittlerer unterer Schneidezahn durchgebrochen, Rippenknorpel nicht aufgetrieben. Epiphysen zu Diaphysen des Vorderarmes 30 : 29,5 mm. Kein Milztumor. Leber überragt den Rippenbogen um drei Querfinger. Bei freiem Kopfe folgt dieser nach allen Richtungen, dabei immer gleicher horizontaler Nystagmus des rechten Auges. Bei festgehaltenem Kopfe gleichfalls bei allen Blickrichtungen horizontaler Nystagmus des rechten Auges. Nur wenn das rechte Auge beim Blicke nach links so stark adducirt wird, dass die Hornhaut beinahe ganz verdeckt ist, hört der Nystagmus auf. Bei verbundenem rechten Auge bei freiem und festgehaltenem Kopfe kein Nystagmus des linken, auch sonst in den Kopf- und Augenbewegungen nichts Abnormes. Bei verbundenem linken Auge ununterbrochener horizontaler Nystagmus des rechten Auges, sonst nichts Abnormes. Nach Abnehmen

Uebersicht der

Fall	Beginn: Lebensmonat	Beginn: Jahresmonat	Verlauf	Rachitis (R) Spasmus glottidis (Sp), Convulsionen (C)	Kopfhaltung: Art	Kopfhaltung: beim Blicke nach	Kopfhaltung: aufgegeben bei verbun- denem
I.	16.	Januar	Zuerst schiefe Kopfhaltung, später Nystagmus, dann Kopfbewegungen. In derselben Reihenfolge verschwindend. Dauer 18 Monate, mit deutlicher Exacerbation im Januar des 2. Jahres	R 2. Grades, Sp θ, C nur im 1. Lebensmonate	Beugung gegen die linke Schulter, Drehung von ihr nach vorn	links unten	linken Auge
II.	12.	December	Zuerst Schiefhaltung, dann Kopfbewegungen, zuletzt Nystagmus. Zuerst Schiefhaltung, dann Nystagmus, zuletzt Kopfbewegungen verschwindend. Dauer 20 Monate mit zeitweiligen Steigerungen.	Spät-R 1. Grades, Mittelf. zwischen Sp u. epileptischen Anfällen. C θ	Beugung nach links zurückbleiben	unten links	linken Auge

der Binde vom linken oder rechten Auge kein Kopfschütteln. Augenhintergrund beiderseits normal, rechts ist die Papille etwas blässer (Doc. Dr. Herrnheiser). 10. Juni und 6. Juli Nystagmus noch beobachtet. Ohren normal.

Die Wohnung ist ebenerdig, beim Besuche am 25. Mai sehr düster. Das bewohnte Zimmer ist 3½ m lang und breit, 3 m hoch, das 1 m 30 cm hohe vergitterte Fenster F führt auf ein 1 m breites Gässchen. Das Kind war fortwährend zu Hause, kam nicht aus dem Zimmer und lag gewöhnlich in einem Bette bei K. Die mit Glasfenstern versehenen Thüren führen Th in einen stockfinsteren Raum, Th_1 in ein ganz schmales Zimmerchen, welches auf einen Hof blickt.



Wohnung des Falles XV.

Als wir das Kind am 23. September nach einem mehrwöchentlichen Aufenthalte am Lande wieder sahen, war der Nystagmus vollkommen verschwunden und liess sich auch bei festgehaltenem Kopfe durch keine Procedur hervorrufen. Das Gleiche stellen wir im Februar 1897 fest, wo noch dieselbe Wohnung innegehabt wird, welche jetzt sehr finster ist. Zur neuerlichen ophthalmoskopischen Untersuchung ist die Mutter nicht zu bewegen.

Knabe, nicht rachitisch, ohne Convulsionen und Glottiskrampf. Angeblich seit dem vierten Lebensmonate (Januar) horizontaler Nystagmus des rechten Auges bis zu einem Landaufenthalte im zehnten Lebensmonate (Juli). Augenhintergrund normal, die rechte Papille etwas blässer. Wohnung im Mai düster, im Februar finster.

Krankengeschichten I—XV.

Kopfbewegungen			Nystagmus				
Form	beim Blicke nach	fehlend bei verbundenem	Form. Welches Auge	beim Blicke nach	bei verb. anderen Auge	Verhalten der Bulbi, Lider etc.	Wohnung
icken, eltener chüt-teln	unten, besonders links unten	linken Auge	horizontal des linken Auges einmal isolirter d. rechten Auges	unten, bes. links unten, Convergenz rechts	fort-best.	Adduct. d. linken Auges bei Converg. Zwinkern d. linken, später beider Augen, am linken beginnend. Augenhintergrund normal	1. stockfinster. Lichteinfall von oben. 2. stockfinster. Lichteinfall z. Theil in das linke Auge.
chüt-teln	unten, seltener nach links	linken Auge	horizontal seltener rotator. d. linken Auges	unten. Im Liegen nach allen Richtungen, am schwächsten beim Blicke nach oben	fort-best.	Adduct. d. linken Auges, Abduct. desselben bei verbundenem rechten. Verschluss d. linken Auges bei verbund. rechten, während des Blickes n. oben. Augenhintergrund normal	Stockfinster. Lichteinfall gegen das rechte Auge.

Fall	Beginn: Lebensmonat	Beginn: Jahresmonat	Verlauf	Rachitis (R) Spasmus glottidis (Sp), Convulsionen (C)	Kopfhaltung: Art	Kopfhaltung: beim Blicke nach	Kopfhaltung: aufgegeben bei verbundenem
III.	11.	Januar	Kopfnicken am spätesten verschwind. Dauer 5 Monate. Mit 4 Jahren Strabismus conv. oc. sin.	R 1. Gr. Sp θ, C θ	Beugung geg. d. rechte Schulter mit Drehung nach rechts	gerade, unt., rechts; links (bei verdeckten r. Auge)	rechten Auge
IV.	9.	December	Zuerst die Kopfbewegungen, dann die krankhafte Kopfhaltung, zuletzt der Nystagmus verschwindend. Dauer kaum 4 Monate.	R 2., später 3. Grades, Sp θ, C θ	Beugung nach hinten	von uns nur bei Convergenz u. bei verbundenem r. Auge gesehen	
	21.	2. Anfall Januar	Zunehmen des Nystagmus und Uebergreifen auf das rechte Auge bis zum Tode an Bronchopneumonie. Kopfbewegungen sehr selten		einmal Zurückbleiben	oben	
V.	16.	Febr.	Zuerst der Nystagmus verschwindend. Dauer kaum 3 Monate.	R 2. Grades, Sp vorhanden, C einmal	Drehung nach links	gerade	linken Auge
			Mit 5 Jahren Strabismus conv. oc. sin.		Zurückbleiben	rechts	nur bei verb. r. Auge
VI.	12.	Jan.	Dauer kaum 3 Mon.	R 1. Grades, Sp θ, C θ	Drehung nach rechts	gerade	linken Auge

Kopfbewegungen: Form	Kopfbewegungen: beim Blicke nach	Kopfbewegungen: fehlend bei verb.	Nystagmus: Form. Welches Auge	Nystagmus: beim Blicke nach	Nystagmus: bei verb. anderen Auge	Verhalten der Bulbi, Lider etc.	Wohnung
Nicken	unten, links, seltener n. rechts	recht. Auge	horiz. des r. Auges	gerade, rechts, links	fort-best.		Mässig dunkel. Kind liegt m. d. rechten Auge gegen die Wand.
			diagon. d. r. Auges	oben			
Nicken (?)			horizontal des linken Auges	allen Richtungen	fort-best.	Abduct. d. linken Auges. Thränen desselben	Zieml. dunkel. Kind liegt mit dem linken Auge gegen die Wand.
Schütteln sehr selten	r. unten nach Lösen der Binde vom linken Auge, spät. beim Erheben des Kopfes		horizontal des linken Auges	bei festgehalten. Kopfe jedesmal, bei freiem anf. nur beim Blicke n. rechts, links, unten. Am schwächsten b. Blicke n. rechts.	fort-best.		
			gering., gleichz. horiz. des r. Auges	Zuerst im Liegen, anfangs nur beim Blicke n. links, später auch geradeaus, oben — in der Folge auch im Sitzen bei festgeh. Kopfe	häufiger		
Schütteln	gerade,	einem Auge	horizontal des linken Auges	gerade, rechts, links, oben. Im Liegen nach all. Richtung. Am längsten beim Blicke nach links	fort-bestehend	Adduction des linken Auges. Zwinkern oder Zucken der unteren Augenlider b. Blicke nach unt. Thränen d. linken Auges. Augenhintergrund normal	Stockfinster. Kind liegt mit dem rechten Auge gegen die Wand
	rechts,	rechten Auge					
	unten	linken Auge	gleichzeit. geringer horizontal des recht. Auges	oben, unten	fehlend (?)		
Schütteln	rechts	linken Auge	horizontal des linken Auges	rechts, seltener geradeaus, unten, Convergenz.	fort-bestehend.	Extreme Seitenstellungen der Augen. Augenhintergrund normal	Düster. Kind liegt bei Tage mit d. rechten Auge gegen die Wand
			selbstständiger aber geringerer horizont. d. rechten Auges	rechts	nur b. verbund. link. Auge		

Fall	Beginn		Verlauf	Rachitis (R), Spasmus glottidis (Sp), Convulsionen (C)	Kopfhaltung		
	Lebensmonat	Jahresmonat			Art	beim Blicke nach	aufgegeben bei verbundenen
VII	7.	Dec.	Dauer 2½ Mon. Zuerst der Nystag. gebessert	R θ, Sp θ, C θ,	Geringe Drehung von der linken Schulter nach vorn. Zurückbleiben	sehr selten oben	
VIII.	8.	März	Dauer 2½ Mon. bis zum Tode an Bronchopneumonie	R mindesten Grad., Sp θ C θ	Zuweilen nach hinten gezogen. Manchmal geringe Drehung u. Beugung gegen die rechte Schulter	unten	
IX.	6. 2. Anfall 17.	Febr. Jan.	Allmähliches Verschwinden der Erscheinungen u. zw. zuletzt d. Nystag. Dauer 5 Monate	R 1. Grades, Sp θ, C θ	Geringe Beugung gegen die linke Schulter		

Kopfbewegungen			Nystagmus			Verhalten der Bulbi, Lider etc.	Wohnung
Form	beim Blicke nach	fehlend bei verb.	Form. Welches Auge	beim Blicke nach	bei verb. anderen Auge		
Nicken	allen Blickrichtung., geringer b. Blicke nach oben. Abwechseln mit dem Nystagmus	beiden Augen	beide Augen, gleichzeitig, gleichstark, vertical, diagonal horizontal	allen Blickrichtungen	fortbestehend	Betheiligung der oberen Lider am Nystagmus	Stockfinster. Gesicht des Kindes sieht ins Finstere
Schütteln	allen Blickrichtungen, Abwechseln mit dem Nystagmus	beiden Augen	horizontal beider Augen, jener des abducirt. Auges stärker. Später Vorwiegen des Nystagmus am linken Auge	allen Blickrichtungen	fortbestehend	Herabsinken der oberen Lider beim Blicke nach unten	Stockfinster. Das rechte Auge des Kindes erhält noch eher etwas Licht
Nicken	gerade, rechts, links	beiden Augen, vielleicht auch etwas schwächer bei verbund. linken Auge	vorwiegend vertical, aber auch diagonal und horizontal beider Augen	oben i. Sitzen. Im Liegen und bei festgehaltenem Kopfe nach allen Blickrichtungen. Später nur im Liegen beim Blick nach oben.		Adduction des l. Auges. Nystagmus der oberen Lider beim Blicke nach unten, im Liegen bei allen Blickrichtungen. Thränen des linken Auges	Stockfinster. Kind sieht nach rechts oben auf ein Licht
			vertical, diagonal, horizontal des linken Auges.	geradeaus, rechts, links, später nur nystagmische Zuckungen	besteht fort	Augenhintergrund normal	
			Nystagm. Zuckung., später nur Unruhe des recht. Auges		nur b. verbund. link. Auge		

Fall	Beginn		Verlauf	Rachitis (R) Spasmus glottidis (Sp), Convulsionen (C)	Kopfhaltung		
	Lebensmonat	Jahresmonat			Art	beim Blicke nach	aufgegeben bei verbundenem
X.	9.	Nov.	Rasche Besserung im Krankenhause	leichteste Rachitis			
XI.	3. bis 5.	Febr. oder März		R 1. Grades, angebl. Sp, C θ			
XII.	18.	März	Angeblich zuerst schiefe Kopfhaltung, dann Nicken und Nystagmus. Dauer 2 Monate	leichteste Rachitis, Sp θ, C θ	Drehung nach links	Geradeaus	
XIII.	10.	Jan.	Dauer 7 Wochen. Zuerst Kopfnicken, dann Nystagmus. Tod an Meningitis cerebrosp. epid.	R 1. Grades, Sp θ, C θ	einmal Beugung gegen die linke Schulter beobachtet		
XIV.	6.	Feb.	Andauer bis zum Tode (März)	hochgradige Rachitis, Sp θ, C mit 2 Mon.	gegen die l. Schulter gebeugt beim Blicke nach rechts (erst in späterer Zeit)		
XV.	4.	Jan.	Dauer 6 Monate bis zu einem Landaufenthalte	R θ, Sp θ, C θ	nicht abnorm		

Kopfbewegungen			Nystagmus			Verhalten der Bulbi, Lider etc.	Wohnung
Fall	beim Blicke nach	fehlend bei verb.	Form. Welches Auge	beim Blicke nach	bei verb. anderen Auge		
icken und chüt-teln	?	beiden Augen, vielleicht auch nach Verbinden des rechten Auges	horizontal beider Augen	?	?	Adduction des linken Auges	Stockfinster. Kind sieht nach oben.
icken	?	?	horizontal beider Augen	?	?	Blinzeln im Hellen	Stockfinster.
chüt-teln	gerade-aus, links	linken Auge	horizontal des linken Auges		fortbestehend	Thränen des linken Auges. Zurückbleiben desselben b. Blicke nach oben. Augenhintergrund normal	Düster, absichtlich verdunkelt. Lichteinfall gegen das linke Auge.
icken im ganzen selten			Zuerst horizontaler des rechten, später horizontaler und verticaler beider Augen, zuletzt Vorwiegen des Nystagmus des linken Auges. Bei gewaltsamer Oeffnung eines Auges diagonaler Nystagmus desselben ohne Betheiligung des anderen			Zurückbleiben des zu abducirenden Auges bei conjug. Seitenbewegungen. Nystagmus d. Lider. Augenhintergrund normal	Sehr dunkel.
fehlen			Horizontaler des rechten Auges zuerst nur beim Blicke nach links oder im Liegen oder bei verbundenem rechten Auge, später ununterbrochen. Horizontaler, gleichzeitiger aber viel geringerer des linken Auges im Liegen beim Blicke gradeaus			rechtes Auge zuweilen adducirt. Augenhintergrund normal.	Stockfinster. Lichteinfall gegen das rechte Auge.
fehlen			Horizontaler des rechten Auges ununterbrochen			Augenhintergrund normal. Rechte Papille etwas blässer	Finster. Lichteinfall angeblich gegen das rechte Auge.

Uebersicht der Literatur.

Tabelle I.

Fälle von Spasmus nutans.

1.	Romberg. Klin. Wahrn. u. Beob. Berl. 1851. S. 57.	Sechs und acht Monate alte Kinder. Nicken. In einem Falle bisweilen Aufwärtsrollen der Augen. Heilung nach Durchbruch der Zähne. Festhalten des Kopfes macht Unruhe.
2.	(n. Henoch's Lehrb. 2. Aufl. S. 173).	
3.	Eberth. Char.-Ann. I. 1850.	2jähriger Knabe, Beginn im zehnten Monate. Nicken. „Die Mutter wollte die Bemerkung gemacht haben, dass das Nicken besonders dann eintrat, wenn dem Kranken etwas zu spielen hingereicht wurde, und er seine Aufmerksamkeit längere Zeit darauf richtete. Ich fand dies insofern bestätigt, als das Nicken zweimal in meiner Gegenwart dadurch hervorgerufen wurde, dass ich dem Kinde eine glänzende Uhr vorhielt." „Bei der Beschäftigung mit dem Kinde machte ich diesmal die Bemerkung, dass er, wenn er seine Augen scharf, lange und mit augenscheinlicher Freude auf einen ihm vorgehaltenen glänzenden Gegenstand richtete, er zuerst in krampfhaftes Augenzittern verfiel, und dass darauf erst das krampfhafte Kopfnicken sympathisch angeregt wurde." Nystagmus horizontalis, zuweilen vor dem Nicken, zuweilen gleichzeitig, zuweilen ohne Nicken, nie umgekehrt. Geistig gut entwickelt.
4.	Eberth. Char.-Ann. I. 1850.	22 Monate altes Kind. Horizontaler Nystagmus. Beginn im achten Monat.
5.	Henoch. Beiträge I. Berl. 1861. S. 105.	1½ jähriger Knabe. Nicken. In der Klinik acht Tage dauernd. Fieberhafter Magendarmkatarrh.
6.	Derselbe. Beiträge II. Berl. 1868. S. 103.	Neun Monate altes Kind. Nicken und Schütteln. Rotationen der Bulbi. Fall auf den Kopf. Innerhalb 14 Tagen gebessert.
7.	Tordeus. Journ. d. Brux. LXXIV. 1882.	14 Monate altes Mädchen. Nicken. Diarrhöen, Rachitis.
8.	Henoch. Vorlesungen 2. Aufl. 1883. S. 173—174.	Neun Monate. Nicken und Drehen nach rechts. Nystagmus des rechten Auges mit stärkerer Schwingung nach innen. „Nachlass der Kopfbewegungen in Folge eines Zahndurchbruches, während der Nystagmus noch fortdauert."
9.	Daselbst.	Ein Jahr. Nicken und Drehen nach rechts. Strabismus convergens oculi dextri. Kein Nystagmus. Recidive. Heilung.
10.	„	Sechs Monate. Nicken und Drehen von rechts nach links. „Augenmuskeln nicht betheiligt."
11.	„	Sieben Monate. Drehen und leichtes Nicken. „Fesselt man die Aufmerksamkeit des Kindes durch einen vorgehaltenen Gegenstand, oder hält man den Kopf fest, so hören zwar die Kopfbewegungen auf, es tritt dann aber sofort Nystagmus beider Augen auf."
12.	„	1 jähriger Knabe. Drehen von rechts nach links mit leichtem Nicken. Nystagmus des linken Auges.

13.	Henoch. Vorlesungen 2. Aufl. 1883. S. 173—174.	10monatl. Mädchen. Nicken mit Drehen nach rechts. Bei Festhalten des Kopfes Nystagmus des rechten Auges.
14. u. 15	Stephen Mackenzie. Harveian Soc. 15. April. Lancet 1886 I. S. 833.	Neun und 15 Monate alte Kinder. Nicken und Drehen. Nystagmus in einem Falle fast nur einseitig, gesteigert durch Festhalten des Kopfes. Keine Rachitis. Ophthalmoskopisch nichts.
16.	Barthol. Hosp. Rep. XXII. S. 96. Nach V. H. f. 1887. II. 749.	5—6monatl. Mädchen. Kopfschütteln in einer Stunde zehn- bis zwölfmal. Bei vollem Bewusstsein eingeschlagene Daumen. Leichte Rachitis. Dauer acht Monate. — Kind jetzt zwölf Jahre alt, gesund.
17.	Das.	14monatl. Knabe. Kopfschütteln, einige Tage später Nystagmus. Sechs Monate vorher ein bis zwei Minuten dauernde eclamptische Anfälle mit vorhergehendem Strabismus und Ermattung. Keine Rachitis. Dauer sechs bis sieben Wochen, zuerst Kopfschütteln, dann Nystagmus verschwindend. Mit 19 Monaten gesund und bleibt es.
18.	Das.	Vier Wochen altes Kind. Nystagmus, seit der sechsten Woche Kopfschütteln. Weiteres nicht bekannt.
19.	Gordon Norrie. Centralbl. f. Augenh. 1888. S. 229.	Neun Monate altes Kind. Kopfhaltung nach rechts. Schütteln. Linksseitiger Nystagmus, der zeitweilig, besonders beim Blicke stark schläfenwärts aufhört. Erythema palpebr. d. Nach 14 Tagen sollen die Erscheinungen nur beim Fixiren vorhanden gewesen sein. Ophthalmoskopisch nichts. Dauer vier Monate.
20-34.	W. B. Hadden. Lancet 1890. I. S. 24—26.	Uebersicht über zwölf Fälle. Kopfbewegungen: einer nur Nicken, vier nur Schütteln, dabei in einem Tendenz nach rechts, in einem nach rechts unten; einer Schütteln und Drehen, drei Nicken und Schütteln, zwei bald Nicken, bald Schütteln.

Beziehung der Kopfbewegungen zum Nystagmus.

Kopf nur Nicken: Nystagmus verticalis sehr rasch.

Kopf nur Schütteln: Zweimal zeitweiliger latenter Nystagmus und zwar einmal einseitig, zweimal verschieden an beiden Augen und zwar rechts vertical nur fein, links heftiger und fast horizontal.

Kopf Schütteln und Drehen: Rascher lateraler Nystagmus des rechten Auges mit etwas Drehung.

Kopf Nicken und Schütteln: Einm. horizontaler Nystagmus, vornehmlich im linken Auge, einm. lateraler und rotatorischer Nystagmus, vornehmlich im linken Auge, einm. zeitweilig vertical, horizontal und rotatorischer Nystagmus, vornehmlich im linken Auge.

Kopf bald Nicken, bald Schütteln: Einm. angeblich rascher horizontaler Nystagmus, einm. ohne Nystagmus, aber laterale Deviation des Auges vorhergehend.

Uebrige Verhältnisse der Augen. Von sieben untersuchten Fällen sechsmal der Fundus normal, einmal leichte Atrophie um die linke Papille. Fünf-

		mal Pupillen genau untersucht, in einem Falle fraglich, ob Convergenzreaction, in einem Falle consensuelle Reaction, besser als directe, in einem Falle Hippus.
20.	W. B. Hadden. Lancet 1890. I. S. 24—26.	7 monatl. Knabe. Seit zweitem Lebensmonat langsames Nicken. Rapider Nystagmus verticalis, an welchem die Augenlider, besonders die oberen, Theil haben. Schauen durch halbgeschlossene Lider. Aufhören der Kopfbewegungen im Liegen. Fundus und Convergenz normal (Gunn). Anfälle von kurzer Bewusstlosigkeit mit Deviation der Augen und des Kopfes nach links unten. Fast vollkommene Besserung nach drei Monaten unter Gebrauch von Bromkali.
21.	„	9½ monatl. Knabe. Spasmus nutans nicht in unveränderlichem Zusammenhange mit dem Nystagmus, aber bei starken Anfällen weichen die Augen nach rechts ab und haben dabei einen leeren Ausdruck, so dass man nicht sehen kann, wohin sie fixiren. Nach zwei Monaten Spasmus verschwunden, aber noch Nystagmus beim Blicke nach links. Nach drei Monaten zeitweilige Kopfbewegungen und Nystagmus, beim Fixiren Drehen des Kopfes nach hinten und Zuzwinkern der Augen. Eine Woche später deutliche Retraction des Kopfes und Schreien beim Vorwärtsbeugen. Nach Masern zeitweilige Rückkehr des Spasmus nutans, nicht des Nystagmus. Horizontaler Nystagmus beider Augen, constant im linken, gesteigert bei extremer conjugirter Deviation nach links, verschwindend bei conjugirter Deviation nach rechts. Pupillen auf Licht nicht deutlich, auf Convergenz reagirend. Fundi normal. Vollkommen geheilt unter Brombehandlung.
22.	„	8 monatl. Mädchen. Kopfbewegungen nach rechts unten. Nystagmus stärker im linken Auge. Fundi normal. Eine Woche nach Fall auf den Kopf. Leichte Rachitis. Nach einer Woche hörte der Spasmus nutans auf und trat in den nächsten fünf Monaten nur zeitweilig bei Durchbruch der Zähne auf. Sieben Monate später eclamptische Anfälle, eingeleitet von etwas Spasmus nutans. Schaut die Dinge von der Seite an und zwar gewöhnlich von rechts. Noch einige eclamptische Anfälle. Fortdauer von Spasmus nutans und Nystagmus.
23.	„	14 monatl. Knabe. Verticaler Nystagmus im linken Auge ohne constante Beziehung zur Stellung des Auges. Er verschwindet zeitweilig, wenn das rechte Auge eine neue Fixationsstellung einnimmt. Pupillen und Fundi normal. Augenexcursionen gut. Bei plötzlichem Erschrecken durch Glockenklang bleibt das linke Auge für einige Zeit „stationary“. Scheint auf beiden Augen zu sehen. Drei Wochen vorher Fall auf den Kopf. Keine Rachitis. Zehn Tage nach der ersten Untersuchung glaubt die Mutter, dass es auf dem linken Auge nicht sehe. Linke Pupille reagirt consensuell besser als direct. Pupillen und Fundi normal. Ein Monat

		später kein Nystagmus. Beim Fixiren dreht es den Kopf nach links und blickt mit dem rechten Auge. Nach neuem Falle wieder Nystagmus, dann Aufhören für viele Monate. Nach sechs Monaten kurz dauernder Nystagmus, der nach Angabe der Mutter auch später zeitweilig auftritt.
24.	W. B. Hadden. Lancet 1890. I. S. 24—26.	15 monatl. Knabe. Vor vier Wochen Fall auf den Kopf mit langdauerndem Schreien, aber ohne Bewusstlosigkeit und Erbrechen. Hämatom an der linken Schläfe. Aufhören des Sp. n. zwei Tage nach der ersten Untersuchung. Nach zwei und vier Monaten Convulsionen. Nach einem Jahre nach Masern wieder Nystagmus mit zeitweiligem Spasmus nutans, welche nach etwa acht Monaten verschwinden. Später geistig zurückgeblieben. Nystagmus beider Augen. Blicken wie im vorhergehenden Falle. Pupillen gleich reagirend.
25.	„	19 monatl. Knabe. Zeitweiliges Schielen. Lateraler Nystagmus des rechten Auges, besonders beim Fixiren. Bei Uebelbefinden des Kindes Verschlimmerung. Etwas Rachitis.
26.	„	2jähriges Mädchen. Kopf nach links gehalten, wird aber zu centraler Fixation nach rechts gedreht. Zeitweiliger Spasmus nutans. Pupillen und Fundi normal. Sieht die Dinge von der Seite an und zwar besonders nach rechts, kann aber auch links gut fixiren. Leichter Nystagmus. Klaubt schwer auf und fällt. dabei leicht. Eine 3½jährige Schwester hat seit mehreren Monaten zeitweiliges Schielen beim Gehen oder bei Erregung, seit sechs Wochen doppelter horizontaler Nystagmus. Kein Spasmus nutans. Pupillen und Papillen normal. Ein drittes wenige Monate altes Kind soll gleichfalls Nystagmus haben.
35.	A. Caillé. Arch. of ped. VII. 1890. S. 171—173.	11 monatl. Kind. Horizontaler Nystagmus. Beim Fixiren eines etwas entfernten glänzenden Gegenstandes hört dieser und der Spasmus nutans auf, ebenso bei Verbinden beider Augen, aber nur, wenn gar kein Licht in dieselben fiel. Drei Augenärzte finden nichts Abnormes. Beginn der Krankheit einen Tag nach einem Falle vom Stuhle. Dauer drei Monate. Phosphorbehandlung.
36.	Derselbe.	Horizontaler Nystagmus. Bei Verbinden der Augen Aufhören des Spasmus nutans. Mässige Conjunctivitis. Heilung. Phosphorbehandlung.
37.	Gordon Norrie. Brit. med. Journ. 1890. II. 1264.	8 monatl. Mädchen. Kopfdrehung nach rechts und leichtes Nicken. Beim Blicke nach rechts Nystagmus des linken Auges, gewöhnlich rotatorisch, horizontal nur bei genauem Blicke nach rechts. Das rechte Auge immer ruhig. Angeblich vor 1½ Monaten Fall auf den Kopf ohne besondere Erscheinungen. Zur Zeit drei Zähne, davon zwei seit wenigen Tagen. Heilung.
38.	Derselbe.	11 monatl. Mädchen. Horizontaler Nystagmus des rechten Auges. Vor drei Monaten Fall mit Erbrechen und Bewusstlosigkeit. Blutige Suffusion beider Corneae. Besserung innerhalb zweier Monate und zwar zuerst des Nystagmus. Starb an Diarrhöen.

39.	Eschoua-Fridmann. Beiträge z. Erkenntniss des Spasmus nutans. Berl. Diss. 1894.	6monatl. Mädchen. Vorwiegend Schüttelbewegungen nach links, bei Fixationsversuchen stärker werdend. Nystagmus „mehr links als rechts“. Das rechte Auge scheinbar kleiner.
40.	Derselbe.	11monatl. Mädchen. Rachitis. Nickbewegungen und Nystagmus.
41.	Derselbe.	1jähriger Knabe. Keine Rachitis. Schüttelbewegungen und Nystagmus.
42.	George Dickson. Lancet 1895. II. 5. Oct. S. 845.	1jähriger Knabe. Leichteste Rachitis. Beginn December, allmähliches Abklingen bis zum März. Kopf gegen die rechte Schulter gebeugt. Kopfschütteln mit grösserer Excursion nach links und Kopfbeugung nach links unten. Gesteigert durch Erregen der Aufmerksamkeit, bei Behinderung Unwillen. Aufhören im Schlafe und bei Rückenlage. Horizontaler Nystagmus des linken Auges, gesteigert oder hervorgerufen bei Erregung der Aufmerksamkeit und bei Festhalten des Kopfes. Beim Anschauen eines Gegenstandes wird der Kopf nach rückwärts gezogen und zu einer (der rechten? Ref.) Seite gehalten, dabei blickt das Kind das Ding von der Seite an. Am 29. Januar auch leichter Nystagmus des rechten Auges bemerkt. Bei Durchbruch zweier Zähne die Bewegungen stärker. Keine Verminderung des Gesichtes. Augenbewegungen frei. Fundus normal. Rechte Pupille etwas weiter als die linke.

Tabelle II.

Fälle von Eclampsia nutans (Salaamkrämpfe), andere unter dem Namen Sp. n. mitgetheilte Beobachtungen, Spasmus nutans mit nervösen Begleiterscheinungen.

1.	William Newnham. Brit. Rec. of Obstetr. Med. Vol. II. Appendix. March 1849.[1])	16monatl. Mädchen, das N. an dem Tage, 1. Januar 1839, sieht, an welchem die Eltern zum ersten Male die Anfälle beobachteten. Am Tage vorher ein besonderer und schwerer Ausdruck der Augen („a heavy und peculiar look about the eyes“). Am ersten Tage drei, in der Folge häufigere Anfälle, darunter jedesmal zwei schwerere, der eine beim Erwachen aus dem Nacht-, der zweite beim Erwachen aus dem Vormittagschlafe. Während dieser Anfälle, welche in einem sich 60—140mal rasch wiederholenden krampfhaften Vorwärtsbeugen des Körpers bestanden, schien sie beträchtlich zu leiden.

1) Ich verdanke der Freundlichkeit des H. Dr. Dawson Williams in London einen Auszug dieser Mittheilung. Die deutsche Literatur besitzt nur das Referat über den ersten Fall (Journ. f. Kinderkr. XIV. 1850. S. 263), wo der Autor Newmann heisst. Keiner der späteren Forscher scheint die Arbeit im Original gelesen zu haben, nachdem z. B. Soltmann in Gerhardt's Handbuch Newmann oder Newnam, Caillé Newham schreibt. Ich gebe deshalb ein ausführlicheres Referat. West's Mittheilung, welche N. anführt, habe ich im Original gelesen.

Andere Körpermuskeln, besonders die Beuger, wurden in die unwillkürlichen Contractionen einbezogen. Der linke Arm wurde regelmässig zur linken Kopfhälfte emporgehoben. Der Puls war beschleunigt. Dann wurde sie müde und schläfrig, wie es N. schien, eher aus Ermüdung als aus wohlgekennzeichneter epileptischer Tendenz. Mitte März Parese des rechten Armes, später Paralyse des rechten Armes und Beines. Die Symptome steigern sich. Am 26. Mai erwacht sie des Morgens etliche Male mit heftigem Geschrei und Zusammenziehung des ganzen Körpers, indem der Kopf zuerst nach rückwärts gezogen und dann heftig bis zu den Füssen gebeugt wurde. Nachmittags ein Anfall von 142 Beugungen, nachher Bewusstlosigkeit und Schlaf durch sechs Stunden. Am 27. Mai comatöser Schlaf durch mehrere Stunden. 29. Mai ähnlicher Anfall, hierauf Ruhe bis 21. Juni, dann leichte Beugungen. Am 9. Juli begann sie vorwärts zu kriechen, während sie vorher immer noch Versuche angestellt hatte, sich nach rückwärts zu bewegen. Letzter Anfall am 9. August. Geistige Entwicklung verzögert.

2. (W. J. West. On a peculiar form of infantile convulsions Lancet 1841, 13. Februar. S. 724.) Kind des Dr. West. Mit vier Monaten Beginn. Vorwärtsbaumeln (bobbings) des Kopfes, das stärker und häufiger wird, so dass es zu Beugung des Kopfes bis zu den Knieen und raschem Aufrichten desselben kommt. Seit dem 7. Monate täglich zwei, drei und mehr Anfälle, deren jeder zwei bis drei Minuten dauert und aus 20 und mehr derartigen Beugungen besteht. Der Anfall beginnt mit Schreien und besteht manchmal statt aus Beugungen in Strecken der Arme, wildem (wild) Aussehen, schliesslicher Erschöpfung. Mit einem Jahre, zu welcher Zeit der Vater den Fall veröffentlicht, ist das Kind geistig zurückgeblieben, bewegt die Beine nicht, kann sich weder aufrecht, noch den Kopf halten. 1848 befand sich der Knabe in einer Idiotenanstalt, wo ihn Newnham sah. Charles Clarke theilt Dr. West mit, dass er sechs solche Fälle gesehen habe und sie Salaamkrämpfe nenne. Nur von zweien kenne er den weiteren Verlauf, bei einem in vollkommene Heilung, der andere starb mit 17 Jahren idiotisch und gelähmt. (Der spätere Sir) Charles Locock kannte zwei gleiche Fälle, einen mit rechtsseitiger Lähmung.

3. Beobachtung von Dr. Locock. Knabe. Mit vier Monaten sehr leichte Anfälle (starts). Zwischen dem sechsten und neunten Monate nach dem Erwachen Anfälle von folgender Form: Beugungen des Kopfes bis zu den Knieen, 16 oder 17mal hintereinander. Dabei die Augen nach aufwärts gedreht, die Hände geschlossen, die Athmung schwer, der Ausdruck bekümmert (distressed), zuweilen nach jedem Anfalle Schreien wie vor Ent-

		setzen. Dabei kein Unterschied in den Pupillen, die Augen aber schienen weiter geöffnet zu sein, und er schien den Kopf weniger leicht nach links und rechts auf seinem Polster drehen zu können. Nach dem Anfalle Gähnen wie vor Müdigkeit. Kälte oder Bewegung (motion) schien den Anfall zu steigern, Ablenkung der Aufmerksamkeit ihn abzuschwächen. Je länger der vorausgegangene Schlaf, um so stärker der Anfall. Ausser der Zeit war ein starkes Geräusch die Veranlassung, den Kopf zu beugen (throw down). Bewegt die Arme ungeschickt, indem er die Rückseite nach aussen dreht, vermag nichts länger als einige Minuten in der Hand zu halten. Besserung zwischen dem neunten und elften Monate. Zuweilen lässt er während des Tages den Kopf fallen (drop), ihn einige Secunden zu Boden haltend und die Hand an's Hinterhaupt legend, das Gesicht ist dabei geröthet. Nachher erscheint er erschreckt und bestürzt (bewildered). Mit 15 Monaten leichte Anfälle nach dem Schlafe und zuweilen während des Tages. Drehende Bewegungen des Kopfes und der Augen. Sieht die Sachen nicht immer gerade an. Ist überhaupt nicht aufmerksam. Beide Arme gleich beschränkt in ihren Bewegungen, jene der Hände sehr beeinträchtigt. Mit drei Jahren ein schwerer Anfall von „cerebral oppression und irritation". Mit zehn Jahren vollkommener Idiot, unfähig zu gehen, zu sprechen. Die Salaamkrämpfe waren in den letzten drei oder vier Jahren nicht mehr aufgetreten, aber oft sinkt er wie plötzlich im Stehen ein (drops as if shot).
4.		Mädchen. Mit sechs Monaten, beim Durchbrechen der ersten Zähne, wollte der Kopf plötzlich vorwärts fallen. Diese „species of convulsions" nahm an Stärke zu, blieb aber manchmal wochenlang aus. Bei Durchbruch eines Zahnes wurden sie heftiger. Mit zwei Jahren fiel der Kopf während der Anfälle plötzlich vorwärts, so dass es sie manchmal umwarf. Dabei die Hände ausgestreckt, die Finger gespreizt. Mit vier Jahren Verschlechterung auf einer Reise nach Deutschland, wo sie Chelius in Heidelberg und Guggert in Baden sahen. Später traten an Stelle der „nidding" Anfälle lange Schreianfälle (screaming fits). Intellect vollkommen geschwunden, doch erkannte sie noch den Vater und konnte sitzen. Starb mit sieben Jahren.
5.	Willshire. Westminst. med. Soc. 30. März 1851, nach Journ. für Kinderkr. XVI, S. 293, 1851.	6 monatl. Kind. Bücklinge, bis der Kopf fast die Kniee berührt. Am stärksten nach vorausgegangenem Schlafe. Vorausgehende Somnolenz, eigenthümliches Kopfnicken, zuweilen allgemeine krampfhafte oder automatische Bewegung. Schwäche der Intelligenz.
6.	E. C. Bidwell. N. Y. Journ. Nov. 1851, nach Schm. Jahrb. Bd. 74, S. 331.	6 monatl. Kind. Nicken, Bewusstlosigkeit ohne Schlaf. Mit einem Jahre häufiger, meist nach Erwachen mit Convulsionen. Geisteskräfte gelitten. Später epileptische Krisen.

7.	Henoch. Beiträge II, S. 103.	9monatliches Kind. Rachitis, früher Eclampsia, Spasmus glottidis. Nickbewegungen des ganzen Oberkörpers, so dass der Kopf bisweilen fast bis zu den Knieen niedergebeugt wurde. Damit verbunden öfters krampfhafte Rotationen der Bulbi. Plötzlicher Tod. (Es ist das offenbar derselbe Fall, den Henoch in seinen Vorlesungen 2. Aufl. S. 174 als letzten anführt, obswar hier von Abnahme der Stärke der Anfälle innerhalb 14 Tagen und von unbekanntem Verlaufe gesprochen wird. Wer das Original in den Beiträgen liest, erkennt, wie so dieses Versehen bei Benutzung desselben entstanden ist. Hier werden nämlich zwei Fälle, ein wahrer Spasmus nutans und dieser, durcheinander erzählt. Der in die Vorlesungen übergegangene Schlusssatz bezieht sich jedoch auf den Fall von wahrem Spasmus nutans.)
8.	Feré. Progr. méd. 1. Dec. 1888.	Original nicht zugänglich. Der Autor theilte mir mit, dass die „Salutations neuropathiques" und der „Tic de Salaam" bei Kindern vorkommen, welche später deutliche epileptische Anfälle zeigen.
9.	Descroizilles. Sém. méd. 1886. Nr. 4.	5½jähriger Knabe. Hereditär belastet. Night terrors. Enuresis. Mit vier Jahren epileptische Anfälle neben Albuminurie. Später Anfälle, in denen sich das Kind plötzlich wie bei einer tiefen Begrüssung niederbeugte. Das Gesicht wird abwechselnd roth und bleich, die Augen starr, dabei Seufzer oder kurze Schreie, kurze Bewusstlosigkeit und Fall. Nachher kein Schlaf. Die Anfälle häufen sich, werden später auf Bromsalze seltener.
10.		8jähriger Knabe. Mit sechs Monaten kurzdauernde Anfälle, während welcher er den Kopf nach vorne fallen liess. Rachitis. Aufhören dieser Anfälle im vierten Jahre. 2½ Jahre später nach Masern neuerliches Auftreten derselben. Jetzt Convulsionen des ganzen Körpers mit Beugung des Rumpfes nach vorne, Entfernen und Nähern der Hände, blassem, blödem aber nicht verzerrtem Gesichte, unwillkürlicher Harnentleerung. Kein Fall, keine vollständige Bewusstlosigkeit. Nachher kein Schlaf.
11.	William Osler. Cerebral palsies of children Philad. 1889, S. 41.	Linksseitige Hemiplegie seit einiger Zeit nach der Geburt. Während des Sitzens auf dem Boden plötzliches Starrwerden der Augen, Conjugation deviée nach links, Schütteln des Kopfes, der linke Arm pflegt dabei stärker retrahirt zu werden. Nach kurzer Zeit wacht das Kind mit einem Rucke auf und spielt weiter.
12.	Latour. El hospital de niños nach Archivio d. patol. infant. III 1885. S. 79.	7jähriger Knabe. Erblich belastet. Hundebiss. Neigen des Körpers. Heben der Hände. Kein Bewusstseinsverlust. Frontalneuralgie während der Anfälle. Intelligenz normal.
13.	Hochhalt. Pest. med.-chir. Pr. 1877, Nr. 42, nach Jahrb. f. Kinderh. XIII. S. 99 und	8½jähriger Knabe. In den ersten Lebenswochen Opiumvergiftung. Mit vier Monaten nach Laryngitis Nickbewegungen des Kopfes, Opisthotonus, Anziehen der Beine. Nach den Anfällen Er-

	Ctlztg.f.Kinderh. I. S. 102.	schöpfung. Spastische Contracturen, bes. links. Nachschleppen des rechten Beines. Geringe Idiotie.
14.	Faber. Journ. f. Kinderkr. XIV. S. 260. 1850.	3jähriges Mädchen. Oefter Kopfschmerz, Schielen mit einem Auge. Kopfnicken nach links, aber auch vornüber. „Wahrhaft erschreckendes Zittern und Schwirren." Schlafsucht, nach dem Erwachen kurzdauernde Bewusstlosigkeit, darauf Zuckungen in den Armen und Beinen. Jetzt kleine epileptische Anfälle oder statt dieser heftiges, krampfhaftes Kopfnicken, anscheinend ohne Bewusstlosigkeit. Ansehen eines blödsinnigen Kindes.
15.	Henoch. Beiträge I, S. 23.	11jähriges Mädchen. Angina tonsillaris. Darauf Anfälle, beginnend mit Ructus, Druck in der Cardiagegend, Beklemmung, Luftmangel, Nickbewegungen des Kopfes.
16.	Faber. a. a. O.	6jähriger Knabe. Nach Fall ins Wasser. Anfälle von Kopfnicken mit Verzerrungen des Gesichtes. Ein bis zwei Anfälle im Tage. Während der Anfälle vollständiges Bewusstsein. Nachher schien er sehr abgemattet zu sein. „Hatte etwas eigenthümlich Dummes im Blicke."
17.	Demme. 13. Ber. d. Berner Kinderspit. 1876, S. 33.	3½jähriger Knabe. Traumatische Spondylitis des fünften und sechsten Halswirbels. Nach Ruhigstellung verschwindender klonischer doppelseitiger Accessoriuskrampf. Nickbewegungen.
18.	Bohn, Jahrb. f. Kinderh. N. F. III. S. 57, 1870.	1½jähriges Mädchen. Wahrscheinlich Opiumvergiftung. Soporös. Bulbi unbeweglich, Hornhautreflex fehlt. Das Kind sieht nicht. Später Aufregung. Augen starr, Arme auf- und abbewegend, dazu mit dem Kopfe nickend und in demselben Rhythmus leise, sangartige Töne von sich gebend. Zeitweise klonische Erschütterungen und tonische Starre des ganzen Körpers. Zwei Tage später sieht es wieder. Genesung.
19.	Sonnino. Bollet. d. Soc. med. pis. Vol. I, fasc. 3, 1895.	28 monatl. Knabe. Taenia nana. Strabismus convergens, ununterbrochene Kaubewegungen (biascicare della bocca), beinahe ununterbrochenes Schütteln des Kopfes (movimento automatico di lateralità della testa sul tronco). Ausserdem Fieber und Darmkatarrh. Mit 43 Monaten Strabismus convergens des linken Auges. Die Seitenbewegungen noch zeitweilig. Noch Taenia nana. Mit 54 Monaten keine Taenia, aber Ascaris. Der „Spasmus nutans" besteht noch.
20.	Steinrück bei Eberth. Char.-Ann. I.	3jähriges Kind. Fieber. Linksseitige Hemiplegie mit Convulsionen. Erst später Kopfnicken, desto lebhafter, je mehr die Aufmerksamkeit des Kindes in Anspruch genommen wurde. Nystagmus. Genesung.
21.	Demme. 14. Ber. des Berner Kinderspit. 1877. S. 30.	2½jähriger Knabe. Angeblich vorher leichte Muskelzuckungen, bald der oberen, bald der unteren rechten Gliedmaassen. Mattigkeit und Gleichgiltigkeit. Ruhe in wagrechter Lage. Beim Anrufen horizontaler Nystagmus von rechts nach links, seltener rotatorisch. Beim Aufsetzen Nystagmus weniger deutlich, dagegen Kopfnicken mit Wendung von rechts nach links. Fundus normal. Nickkrampf verschwindet fast vollständig, Nyst. besteht fort.

Unter dem Namen Spasmus nutans sind verschiedenartige Krankheitsbilder vereinigt worden. Bereits der erste Bearbeiter, Eberth, hat seinen zwei eigenen Beobachtungen von Kopfnicken mit Augenzittern bei Kindern eine fremde hinzugefügt, welche ausser diesen Symptomen noch ganz andere, wohl nicht dazu gehörige, enthält. Als gleichzeitig Newnham's Mittheilung in einem lückenhaften, auch späterhin nicht erweiterten Berichte bekannt wurde, zog man in Deutschland die Salaamkrämpfe unter dieselbe Bezeichnung ein, obzwar Newnham's Krankheitsbilder keine Verwandtschaft mit Eberth's Fällen besitzen. Bei dieser Breite der Auffassung ist es kein Wunder, dass in der Folge auch solche Fälle als Spasmus nutans bezeichnet wurden, welche weder mit den Eberth'schen noch mit den Newnham'schen Beobachtungen etwas zu thun hatten. Zwar hatte schon Bohn auf den Unterschied der Berliner (Romberg, Henoch, Eberth) und der englischen Krankheitsbilder aufmerksam gemacht, und Henoch spricht in gleichem Sinne von reflectorischem und centralem Spasmus nutans, aber Henoch selbst und die Lehr- und Handbücher führen keine scharfe klinische Trennung durch und kommen schliesslich zur Ansicht, dass der Spasmus nutans nicht eine bestimmte Krankheit, sondern nur ein Krankheitszeichen mit verschiedenen Ursachen sei.

Meine eigenen Fälle und das Studium der Literatur bringen mich hingegen zur Anschauung, dass der Spasmus nutans ein scharf umgrenztes Krankheitsbild darstellt. Beim Umrisse dieses Bildes stütze ich mich auf die eigenen, sowie auf die in Tabelle I vereinigten Fälle. Die Lückenhaftigkeit der früheren Beobachtungen macht freilich eine vollkommene Uebereinstimmung unmöglich.

Bei höchstens dreijährigen Kindern treten am häufigsten zwischen dem sechsten und zwölften Lebensmonate Kopfbewegungen in Form von Nicken, Schütteln oder Drehen auf, welche zum höchsten die Schnelligkeit des Secundenpendels, immer nur eine geringe Schwingungsbreite besitzen. Der Rumpf nimmt einzig in der Weise Antheil, dass er beim Nicken zuweilen eine kleine, rein mechanische Gegenbewegung macht.

Den Kopfbewegungen ähnliche kommen im Gesichte (ausser um die Augen), am Rumpfe, an den Gliedmaassen nicht vor. Schiefe Kopfhaltung und Zurückbleiben des Kopfes bei bestimmten Blickrichtungen sind in einzelnen Fällen zu beobachten. Auf der Höhe der Erkrankung zeigt sich immer Nystagmus, sehr häufig nur eines oder vorwiegend eines Auges (15 fremde, 7 eigene Fälle). Der Nystagmus tritt später auf als die anderen Erscheinungen und verschwindet in der Regel früher als die krampfhaften Kopfbewegungen, doch giebt es

Fälle, wo der Nystagmus das Bild beherrscht, vielleicht selbst solche, wo überhaupt der Nystagmus allein auftritt. Augenzittern und Kopfbewegungen lösen sich sehr häufig derart ab, dass ersteres bei gewollter oder erzwungener Ruhe des Kopfes auftritt.

Eigenthümliche, vorübergehend eingenommene Augenstellungen, Adduction seltener Abduction eines Auges, krampfhafte Bewegungen der Lider sind ein häufiges, Thränen der Augen ein selteneres Vorkommniss. Alle diese Erscheinungen, welche im Schlafe verschwinden, sind deutlich an das Blickrichten, sehr häufig nur an einzelne Blickrichtungen gebunden. Die krampfhaften Kopfbewegungen und die schiefe Kopfhaltung hören auf, wenn — in Fällen, wo nur oder vorwiegend ein Auge nystagmisch ist — dieses, in den übrigen, wenn beide Augen verbunden sind. Bei Verschluss der Augen hervorgerufene Kopfbewegungen sind vollkommen normal. Die Erscheinungen des Spasmus nutans gehen ohne jede Spur einer Bewusstseinstrübung oder nachfolgender Erschöpfung einher. Andere nervöse Krankheitserscheinungen fehlen in der Ueberzahl der Fälle, ebenso ein schädlicher Einfluss auf die geistige Entwicklung. Die Krankheit endet vielmehr mit vollkommener Genesung, kann sich aber unter deutlichen Rückfällen oder Steigerungen durch zwei Jahre hinziehen.

Wie anders ist das Bild, welches die Fälle Newnham's und die ihnen ziemlich ähnlichen Beobachtungen 5—10 der Tabelle II darbieten! Nicht sehr zahlreiche (drei und mehr im Tage), deutliche „Anfälle" häufig nach dem Erwachen, bestehend in Niederbeugen des Kopfes bis zu den Knieen, beinahe regelmässig von krampfhaften Bewegungen der Gliedmaassen begleitet, mehr oder weniger sicherer Bewusstseinsverlust, Erschöpfung oder Schlaf. Niemals Nystagmus, Uebergang in meist unregelmässige epileptische Anfälle, Lähmungen und lähmungsartige Zustände, Beeinträchtigung der geistigen Entwicklung bis zu tiefer Idiotie.

Wir werden solche Fälle zu den Epilepsien, wahrscheinlich mit sonderartigem Sitze einer centralen Ursache rechnen.

Gegen eine Verwechslung mit Spasmus nutans schützen die Form der Bewegungen, die Antheilnahme des übrigen Körpers, das Fehlen des Nystagmus, die, wenn auch zuweilen nur angedeutete Bewusstseinsstörung. Bedürfen sie eines besonderen Namens, so ist Clarke's Salaamkrämpfe der Bezeichnung „Eclampsia nutans" vorzuziehen.[1])

1) Ich selbst habe erst einen Fall gesehen, auf den die Beschreibung Newnham's passt. Ein 3½jähriges Mädchen vom Lande wird in meine Ordination gebracht und läuft sofort etwas ungeschickt im Zimmer umher, steigt ohne Weiteres auf eine Leiter, greift Alles an, ist bei der

Die Fälle 11—14 dieser Tabelle II sind den vorangehenden nahe verwandt. Bis auf Fall 13 ist der epileptische Charakter deutlich ausgesprochen. In eben diesem ist die Form der Salaamkrämpfe vorhanden, in allen Fällen die Betheiligung des übrigen Körpers an den Convulsionen. Nystagmus fehlt allen.

Die Fälle 15—17 haben weder mit dem Spasmus nutans, noch mit den Salaamkrämpfen etwas zu thun. 15 ist wohl Hysterie und ähnelt dem Falle des 13jährigen Mädchens, den Henoch in den Vorlesungen, 2. Auflage, S. 202 unter Hysterie anführt, nur dass hier der Oberkörper an den Bewegungen Theil nahm, 16 ein Tic facialis mit Betheiligung der Nackenmuskeln, 17 der bei Spondylitis der Halswirbel schon öfters beobachtete Accessoriuskrampf. Nystagmus fehlte auch hier jedesmal.

Fall 18, eine Opiumvergiftung, zeigt überhaupt keine Aehnlichkeit mit Spasmus nutans mehr, die Kopfbewegungen sind andere, es bestand kein eigentlicher Nystagmus. Fall 19 ist so ungenau mitgetheilt, dass eine Deutung unmöglich ist. Die in allen bisher besprochenen Fällen der Tabelle II vermisste Combination von Kopfschütteln und Augenzittern finden wir dagegen in den Beobachtungen 20 und 21 wieder. Dabei tritt die Beziehung beider Erscheinungen zum Blickrichten hervor, die Fälle gehen in Genesung aus. Ich halte beide Fälle für solche eines wahren Spasmus nutans. Aller Wahrscheinlichkeit nach haben die Hemiplegie (Fall 19) und die vom Arzte selbst nicht beobachteten Muskelzuckungen (Fall 20) mit den nachfolgenden Erscheinungen des Spasmus nutans nichts zu thun gehabt.

Die Durchsicht der Literatur hat uns demnach gelehrt, dass jene Fälle, welche irriger Weise mit dem Spasmus nutans zusammengeworfen worden sind, eigentlich so wenig Aehnlichkeit mit demselben besitzen, dass eine Verwechslung unmöglich und eine besondere diagnostische Anstrengung gegenüber denselben unnöthig ist.

Untersuchung sehr zappelig, kurz, zeigt den Mangel der gewöhnlichen Hemmungen. Das schon früher sehr „aufgeweckte“ Kind, welches aber wie seine übrigen, angeblich ganz gesunden Geschwister nie Krämpfe gehabt hat, bekam vor sechs Wochen zum ersten Male einen kurzen Anfall völliger Bewusstlosigkeit. Solche Anfälle, angeblich ohne Muskelkrämpfe, haben sich seither einige Male, auch auf der Gasse wiederholt. Daneben traten in letzter Zeit zwei- bis viermal täglich Zuckungen auf, welche in vierzehn- bis fünfzehnmaligem Vorbeugen des Oberkörpers und Auseinanderspreizen der Arme bestehen sollen. Die Augen sollen dabei starr, die übrige Muskulatur nicht betheiligt sein. Facialisphänomene stark, Zunge ohne Bisszeichen, Ohren normal, Kniephänomene sehr stark, Harn normal. Keine Analgesie, doch verbrennt sich das Kind zuweilen, anscheinend, ohne etwas davon zu wissen. Es ist rücksichtlich Stuhl und Harn rein, steckt sich aber den eingetrockneten Nasenschleim in den Mund. Sprache dem Alter entsprechend. Späteren Nachrichten zu Folge idiotisch.

Andrerseits führt die Ueberlegung zur Idee, dass gerade eine Reihe von Krankheiten, welche in der Literatur nur wenige Mal mit Spasmus nutans zusammengeworfen wurden, vom Unerfahrenen mit demselben verwechselt werden könnten. In erster Reihe steht hier der juvenile (auch congenitale) Nystagmus, wenn er sich mit krampfhaften Kopfbewegungen und schiefer Kopfhaltung verbindet. In jenen Fällen, welche ich selbst zu sehen Gelegenheit hatte, waren die Kopfbewegungen immer ganz vereinzelt, doch geben Rählmann[1]) (Arch. f. Ophth. XXIV), Gordon Norrie[2]) (Brit. med. Journ. 13. Dec. 1890) Beobachtungen, welche sich mit dem äusseren Bilde des Spasmus nutans zu decken scheinen, so dass es kein Wunder ist, wenn Henoch[3]) (Vorlesungen, 2. Auflage, S. 175) einen offenbar hierher gehörigen Fall bei Besprechung des Spasmus nutans anführt und G. A. Bannatyne[4]) (Lancet

1) 28jährig. Strabismus convergens sin. seit dem achten Monate. Rechts Em., links starke Amblyopie, Finger in 10'. Beiderseits stark rotirender Nystagmus seit der Kindheit. Wird eines der fixirenden Augen bedeckt, so hört der Nystagmus des anderen, auch der des lichtschwachen, sofort auf oder wird schwächer. Ebenso bei seitlicher Blickrichtung, sobald das Blickfeld des einen Auges von der Fixation ausgeschlossen wird. Bei Arbeiten in gebückter Stellung Kopfzittern, später beim Stricken und Nähen auch Zittern der Hände.

9jährig. Nystagmus seit frühester Kindheit, damals auch epileptiforme Anfälle. Seit der Jugend periodisches Kopfzittern. Hyp. 7, Sehschärfe $^{1}/_{5}$. Kein Strabismus, keine Insufficienz. Bedecken eines Auges ohne merklichen Einfluss.

50jährig. Idiot. Leichter Tremor der Hände und der Zunge. Kopfnicken unterdrückbar, dabei Zittern des Kopfes, zuckende Bewegungen der Augenlider. Strabismus conv. oc. d. Rechtes Auge scheint sehschwach. Nach rechts folgen die Augen einem Objecte nur bis zu den Blickfeldgrenzen des linken Auges. Bei weiterer Bewegung des Objectes wird der Kopf gedreht. Permanenter Nystagmus.

2) 22jährig. Angeblich seit ½ Jahre der Nystagmus. Hypermetropia manif. 2,5. V. R. $^{6}/_{9}$, L. Finger in 5 Fuss. Amblyopia sin. Strabismus oc. sin. conv. Bei Gerade, Rechts- oder Linkssehen, besonders bei Rechtssehen rotatorischer Nystagmus und Kopfschütteln. Beim Blicke nach auf- und abwärts verschwindet der Nystagmus. Bei Benutzung einer Brille sind die Augen- und Kopfbewegungen während des Lesens stärker.

3) 12jähriger Knabe. Seit dem zweiten Lebensjahre nach Cerebrospinalmeningitis taubstumm. Fast anhaltende, nach links rotirende, mit leichtem Nicken verbundene Kopfbewegungen und permanenter Nystagmus, welcher bei Festhalten des Kopfes zunimmt.

4) 43jähriger Mann. Seit der Geburt horizontaler Nystagmus beider Augen (80—100 mal in der Minute) und horizontale, nach rechts stärkere Kopfbewegungen (20—30 mal in der Minute), zuweilen Zucken (twitching) der linken Gesichtshälfte. Augenuntersuchung durch W. M. Beaumont ergiebt: Feine, zum Theile flottirende Trübungen im Glaskörper. Chorioidealgefässe sehr deutlich. Beiderseits Myopie von mehr als 20 Dioptrien mit Staphyloma posticum. Nach Brillencorrection V = $^{6}/_{60}$. Mann ganz ausserordentlich weissfarbig (fair), hellgelbes Haar. — Trotz der Klarheit der Sachlage, dass es sich um einen juvenilen Nystagmus wegen Hemialbinismus und herabgesetzter Sehschärfe handelt, geht B. dieser

9. Nov. 1895, S. 1163) einen solchen als Spasmus nutans beschreibt.

Die Unterscheidung wird darin liegen, dass der juvenile Nystagmus in der Ueberzahl der Fälle eine ganz bestimmte Veranlassung erkennen lässt (centrale Makel, Cataract, Herabsetzung der Sehschärfe, Amblyopie, hochgradige Refractionsabweichungen, Astigmatismus, Hemialbinismus und Albinismus, Retinitis pigmentosa, Hirnerkrankungen u. s. w.). Der juvenile Nystagmus kann zwar manchmal im Laufe der Jahre geringer werden, ja sogar vollkommen verschwinden — in der Regel bleibt er mit der veranlassenden Bedingung zeitlebens bestehen — niemals zeigt er jedoch eine derartige mehr minder vollkommene Unterbrechung und neuerliches Auftreten, wie das z. B. in meinen Fällen I und IV beobachtet wurde. (Ich hebe dies besonders hervor, weil man sonst den von mir zur anatomischen Untersuchung gebrachten Fall IV wegen des geringen Hervortretens der Kopfbewegungen als einen frühzeitig verstorbenen juvenilen Nystagmus deuten könnte.) Dagegen hat der Nystagmus juvenilis mit dem Spasmus nutans in manchen Fällen gemein das Auftreten des Nystagmus und der Kopfbewegungen nur bei bestimmten Blickrichtungen, die Betheiligung der Augenlider, das Thränen der Augen.[1]) Wie sich die Kopfbewegungen bei Verschluss beider Augen verhalten, ist noch nicht untersucht worden.

Die Nothwendigkeit, den Spasmus nutans von der disseminirten Sklerose und der hereditären Ataxie zu unterscheiden, ist am Schreibtische ausgedacht. Erstere bietet neben Kopfzittern und Nystagmus noch Starre und Intentionszittern der übrigen Muskeln, Steigerung der Sehnenreflexe, verlangsamte meist skandirende Sprache. Allein bei der allmählichen Ausbildung der Krankheit könnte es vorkommen, wenn es auch sehr unwahrscheinlich ist, dass zu einer bestimmten Zeit nur die beiden erstgedachten Zeichen vorhanden wären. So sah es wenigstens in dem von Pelizaeus (Arch. f. Psych. XVI) nach Ueberlieferung der Eltern mitgetheilten Falle III aus, wo angeblich mit drei Monaten Nystagmus und Kopfwackeln, erst später spastische Erscheinungen auftraten.

Thatsache aus dem Wege und lässt sich durch ein seit sieben Jahren bestehendes petit mal und allerlei unklare Neuralgien verführen, den Fall als einen merkwürdigen Spasmus nutans zu beschreiben.

1) Da Nieden (Der Nystagmus der Bergleute. Wiesbaden 1894, S. 56) das von Dransart auch bei diesem Nystagmus beobachtete Thränen als zufälliges Zusammentreffen ansieht, muss ich hervorheben, dass ich bei zwei Geschwistern, neun und zehn Jahre alt, mit inf. Nystagmus, bedingt durch Hemialbinismus und Sehschwäche, mit dem Auftreten des Nystagmus in allen Grenzstellungen heftiges Thränen ohne Schmerz beobachtete.

Noch geringer ist die Möglichkeit, den Spasmus nutans mit der hereditären Ataxie zu verwechseln. Kopfzittern und der auch in der Form unterschiedene Nystagmus — es handelt sich um nystagmische Zuckungen — treten hier erst auf, nachdem lange vorher die ataktischen Zeichen, das Fehlen der Kniephänomene vorhanden waren. Die ganze Krankheit wird offenbar frühestens im Schulalter kenntlich. Voraussetzen darf man, dass bei beiden Krankheiten die mehr minder krampfhaften Kopfbewegungen bei Ausschluss der Augen fortbestehen, jedenfalls auftreten, wenn bei verschlossenen Augen eine Kopfbewegung hervorgerufen wird.

Dagegen haben, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, Aerzte, welche noch nie einen Fall von Spasmus nutans gesehen hatten, solche Fälle von Meningitis tuberculosa dafür gehalten, bei denen Nystagmus, krampfhafte Kopf- und Gliedmaassenbewegungen bestehen.

E. Revilliod (Not. clin. s. qu. malad. des enf. Paris 1886, S. 169) hat dieses Bild besonders gewürdigt. Der gleichzeitige Sopor, die Starre der Muskulatur führen, abgesehen von den übrigen Erscheinungen, zur richtigen Erkenntniss. Selbst in einem Falle, wo Roll- und Pendelbewegungen des Kopfes den Eindruck in den ersten Tagen beherrschten (Demme, 27. Bericht des Jenner'schen Kinderspit. S. 16. 1890), fehlte weder die zeitweilige Benommenheit, noch die Contractur der Nackenmuskeln.

Endlich haben mir, seit ich mich mit dem Spasmus nutans beschäftige, Collegen auch solche Fälle zur Begutachtung zugeschickt, wo das Krankhafte einzig darin bestand, dass Säuglinge, welche vordem den Kopf bereits aufrecht zu halten verstanden, nach irgend einer erschöpfenden Erkrankung mit dem Kopfe hin und her wackelten, wenn sie ihn zu heben versuchten. Nystagmus fehlt, die Erscheinung ist an das Erhebenwollen des Kopfes gebunden.

Haben wir im Vorangehenden den Spasmus nutans von einer Reihe Krankheitsbilder abgetrennt, mit welchen er zusammengeworfen wurde, so bleibt uns noch übrig, auf Abweichungen einzugehen, welche sicher als Spasmus nutans zu bezeichnende Fälle der Literatur gegenüber dem von mir umrissenen Krankheitsbilde darbieten. So wird häufig bei Beschreibung des Spasmus nutans von „Anfällen" gesprochen, ein Ausdruck, welcher zwar nicht im Allgemeinen — man spricht z. B. vom Hustenanfalle nach Einathmung eines reizenden Gases — aber wenigstens hier den Anschein erweckt, als ob die Erscheinungen mit einem Male ohne äussere Veranlassung aufträten, während in der Zwischenzeit kein krankhafter Zustand vorhanden wäre. Genau so haben Gräfe,

Romiée, v. Reuss vom paroxysmenartigen Auftreten des Nystagmus der Bergleute gesprochen. Was nun Nieden für letzteren betont, gilt auch für den Spasmus nutans: Die Erscheinungen werden durch den Versuch der Blickrichtung hervorgerufen und können dadurch immer auf's Neue erzeugt werden. Der leicht misszudeutende Ausdruck „Anfälle" hat also für den Spasmus nutans keine Berechtigung.

In drei Fällen Hadden's (20, 22, 24 der Tabelle I) werden Erscheinungen angeführt, welche wir aus dem Bilde des Spasmus nutans geradezu ausgeschlossen haben. Im Falle 20 Anfälle kurzer Bewusstlosigkeit mit Deviation der Augen und des Kopfes nach links unten, im Falle 22 von ihm selbst nicht beobachtete eclamptische Anfälle, eingeleitet von etwas Spasmus nutans, und im Falle 24 von Spasmus nutans unabhängige Convulsionen mit nachfolgendem geistigen Zurückbleiben. Solange das Wesen einer Krankheit nicht vollständig bekannt ist, bleibt es der Statistik überlassen, zu vermuthen, welche Erscheinungen als zufällige, welche als wesentliche zu betrachten sind. So wird man auch hier die den zahlreichen übrigen Fällen von Spasmus nutans fehlenden nervösen Erscheinungen als ganz zufällige Complicationen betrachten, wie wir sie auch in den Fällen 19 und 20 der Tabelle II sahen. Auch konnten wir in unserem eigenen Falle II die Entwicklung laryngospastisch epileptoider Anfälle als ohne jeden Zusammenhang mit dem Spasmus nutans verfolgen. Was übrigens die Anfälle kurzer Bewusstlosigkeit mit Deviation der Augen und des Kopfes im Falle 20 (Tab. I) betrifft, so muss ich hervorheben, dass man das Starren mit absonderlicher Kopf- und Augenstellung, wie es Kinder mit Spasmus nutans zuweilen durchführen, um ja nur nicht fixiren zu müssen, sehr leicht für eine Art Bewusstlosigkeit halten könnte. Anrufen des Kindes überzeugt sofort vom Gegentheil. (Auch die Bergleute mit Nystagmus bieten nach Nieden einen „etwas stupiden Eindruck" dar.)

Endlich haben wir in der Literatur Fälle von Spasmus nutans ohne Nystagmus. Die älteren, für welche die Sicherheit genügender Beobachtung mangelt, dürfen wir vernachlässigen, nicht so Henoch's Fall 9 und Hadden's leider nicht in seinen Einzelheiten mitgetheilten Fall. Der Verlauf ist beide Male nicht bekannt, beide Male waren Abweichungen der Augen vorhanden. Dass thatsächlich im Verlaufe der Krankheit der Nystagmus noch nicht bestehen oder schon verschwunden sein kann, die Kopfbewegungen aber vorhanden sind, lehren beinahe alle unsere eigenen Fälle. Namentlich beim Ablaufe der Erkrankung kommt eine Zeit, wo der Nystagmus nur noch bei bestimmter Blickrichtung oder überhaupt nicht mehr besteht.

Unsere Beobachtungen haben uns gelehrt, dass die Erscheinungen des Spasmus nutans vom Blickrichten abhängig sind. Es handelt sich also um einen durch den Versuch der Fixation hervorgerufenen Reflexkrampf. Der Vorgang der Fixation ist uns seinem anatomischen Verlaufe nach derzeit noch nicht so vollständig bekannt, dass eine einfache Analyse jene Stelle ausfindig machen könnte, von der aus der Spasmus nutans reflectorisch hervorgerufen wird, etwa wie wir den Sitz einer Facialis-, einer Augenmuskellähmung bestimmen können. Die Analyse dieses Vorganges hat demnach nur den Zweck, wenigstens einzelne Localisationen im Vorhinein auszuschliessen.

Die Fixation zerfällt in folgende Theile: 1) Lenkung der Aufmerksamkeit auf einen peripher wahrgenommenen Gegenstand. 2) Von der Sehsphäre ausgehende Erregung, welche ein Zusammenwirken der verschiedenen Augen- und der den Kopf bewegenden Muskeln zum Erfolge centraler Fixation bewirkt. 3) Hierbei greift das Centrum des Fühlraumsinnes durch noch unbekannte Verbindungen ein. (Dieser Ausdruck soll bedeuten, dass wir über die Lage unseres Körpers zur Aussenwelt, beziehungsweise über die Lage der Aussenwelt zu unserem Körper ausser durch den Gesichts- und den Gleichgewichtssinn [halbzirkelförmige Canäle] wahrscheinlich noch durch die Muskel[sehnen]gefühle des gesammten Körpers aufgeklärt werden. Es ist ebenso wahrscheinlich, dass alle diese Erregungen an einem Orte mit einander verknüpft werden. Das wäre das Centrum des Fühlraumsinnes, welches wiederum die den Muskeln zuströmenden Erregungen beeinflusst.) 4) Prüfung des Erfolges der centripetalen Muskelerregungen in grober Weise auch bei den Augenmuskeln durch die Muskel(sehnen)gefühle, in feinster Weise durch den centralen Sehakt.

Wir könnten also nach Störungen suchen 1) in der Sehbahn, von der Hornhaut bis zur Sehsphäre, 2) in den einzelnen Theilen der motorischen Bahnen und ihren Verbindungen, 3) in den Organen, den Bahnen, dem Centrum des Fühlraumsinnes und seiner Verbindung, 4) in den centripetalen Muskelempfindungsbahnen. Aber noch ein Letztes kommt hinzu, die Störung durch irgend ein Unlustgefühl, welches sich beim Versuche centraler Fixation einstellt.

Auf Grund unserer Beobachtungen vermögen wir mit mehr oder minder vollkommener Sicherheit auszuschliessen:

1) Eine grobe Störung in der Sehbahn. Bei Prüfung des Gesichtsfeldes, an der Reaction der Pupillen, beim Greifen der Kinder nach einem kleinen Gegenstande, bei Prüfung der Sehschärfe nach Ablauf der Erkrankung im Falle I, endlich ophthalmoskopisch ist keine Veränderung nachzuweisen.

2) Eine Störung in der Thätigkeit der den Kopf bewegenden Muskeln. Sobald das oder die nystagmischen Augen verschlossen werden, hören die krampfhaften Kopfbewegungen, die schiefe Kopfhaltung auf, und der Kopf wird in gewöhnlicher Weise nach der Richtung der Schalleindrücke bewegt.

3) Wahre Paresen oder Paralysen der Augenmuskeln. Zwar ist die Adduction eines Auges sehr häufig — seltener die Abduction — aber dasselbe Auge geht in stärkste Abduction, sobald das andere verdeckt wird (Fall II). Da sich aber Trochlearislähmungen häufig nur durch die Doppelbilder erkennen lassen, untersuchte ich, wie sich Kinder zwischen 2 und 30 Monaten bei einseitig falscher Orientirung verhalten. Zu diesem Zwecke wurde ihnen ein kleines Brillengestell aufgelegt, welches sie zuerst eine Zeit lang trugen. Dann wurden auf beiden Seiten planparallele Gläser eingeschoben, endlich auf einer Seite ein prismatisches Glas von 10°. Ich beobachtete Kopfhaltung, Augenstellung und Augenbewegungen, endlich das Greifen nach einem Gegenstande. Drei Kinder trugen das Prisma drei Tage, ohne dass auch nur Schiefhaltung des Kopfes zur Beobachtung kam. Eine weitere Ausdehnung der Versuche wurde mir nicht gestattet. Danebengreifen konnte ich erst bei einem 18 Monate alten Kinde beobachten (es wurden geprüft 1 Kind mit 2, 2 mit 4, 2 mit 6, 8 mit 12, 2 mit 15, 1 mit 18, 1 mit 23, 1 mit 27, 1 mit 30 Monaten), anscheinend deshalb, weil in diesem Alter bereits rasch zugegriffen wurde, während jüngere Kinder die Hand langsam nach dem Gegenstande ausstrecken und so Gelegenheit haben, das gleichfalls falsch projicirte Bild der Hand wahrzunehmen und sich darnach zu richten. Dafür spricht, dass das Danebengreifen häufig nur das erste Mal deutlich ist, weil das Kind die nächsten Male bereits auf Grund der Erfahrung langsam vorgeht. Dabei zeigte es sich, dass bei den $1\frac{1}{2}$ Jahre und darüber alten Kindern das Prisma von 10° durch Adduction (Grundfläche stirnwärts) jedesmal, durch Abduction (Grundfläche nasenwärts) oder Höhenablenkung (Grundfläche nach oben oder unten) niemals überwunden wurde. Immerhin war das Danebengreifen zuweilen nicht ganz deutlich, wenn die Grundfläche des Prismas nach unten gedreht war. Nebenbei bemerkt, war es mir nicht möglich, mich dabei über das Gleichgewicht der Augenmuskeln aufzuklären.

Obzwar also diese Versuche nicht durch eine so lange Zeit vorgenommen werden konnten, wie sie auf Grund unserer klinischen Erfahrung zur erfolgreichen Einwirkung der den Spasmus nutans erzeugenden Bedingungen nothwendig erscheint, darf ich doch aus diesen Experimenten erschliessen, dass wahre Paresen oder Paralysen der Augenmuskeln nichts mit dem Spasmus nutans zu thun haben, weil selbst nach drei Tagen nicht einmal die Anfangserscheinungen (schiefe Kopfhaltung) zu beobachten waren.

4) Störungen im Organe des Gleichgewichtssinnes (halbzirkelförmige Canäle). Erstens ist der Nystagmus bei denselben unabhängig vom Vorgange der Fixation, ferner ist er, ob er nun vom erkrankten Mittelohre oder durch Drehung erzeugt wird, immer doppelseitig, zweitens fehlte in der Mehr-

zahl meiner Fälle jedes Ohrenleiden, und schliesslich wurden in meinen Fällen sowohl bei gesundem als bei erkranktem Ohre die Erscheinungen durch Einspritzen von Flüssigkeit in die Ohren nicht beeinflusst.

5) Unlustgefühle erzeugt an der sichtbaren Oberfläche des Bulbus. Weder liess sich eine solche Veranlassung (Reizung durch Cilien) nachweisen, noch behob tiefe Cocaïnisirung des Auges den Spasmus nutans.

6) Auch eine autochthone Localisation im Gehirne, d. h. eine solche, welche nicht von der Peripherie her erzeugt wird, ist unwahrscheinlich. Gegen eine solche sprechen: der negative anatomische Befund im Fall IV, das Fehlen jeder anderen nervösen Erscheinung in der Ueberzahl der Fälle, während sonst ein experimentell oder durch pathologische Veränderungen vom Gehirne aus hervorgerufener Nystagmus fast ausnahmslos noch andere Symptome darbietet, das Recidiviren nach vielen Monaten ohne jede Begleiterscheinung, die volle Wiederherstellung und endlich die Abhängigkeit von dem Versuche der Fixation, wie sie bei dem durch autochthone centrale Ursache hervorgerufenen Nystagmus nicht besteht.

Zur weiteren Erkenntniss musste die ätiologische Forschung helfend eingreifen. Schon die ersten beiden Fälle legten nahe, dass die auffallend dunklen Wohnungen ohne Frage auf das Krankheitsbild von Einfluss seien, wie ich das in der ersten kurzen Notiz über meine Beobachtungen aussprach.[1]) Allein Fall VI hielt mich ab, eine ursächliche Beziehung zu suchen. Gab gleich die Mutter sofort an, dass der für das Kind bestimmte Raum „düster“ sei, so hatte ich doch bei der Besichtigung desselben (im März) nicht einen derart abschreckenden Eindruck wie bis auf Fall XII in allen übrigen Fällen.

In diesen handelte es sich, bis auf die geräumigeren Wohnungen von Fall III und IV, um finstere Löcher, klein, schmutzig, oft nur von einem einzigen Lichtschein erhellt. Dazu kam das Auftreten zweier Fälle (VII und VIII) in ein und derselben Wohnung, das rasche Verschwinden der Erscheinungen, als in Fall VII eine helle Wohnung bezogen, in Fall X das Kind in die lichten Räume des Franz-Josef-Kinderspitales aufgenommen wurde — endlich das Auftreten und Recidiviren der Krankheit in der dunklen Jahreszeit. Damit wurde es immer mehr und mehr wahrscheinlich, dass Dunkelheit der Wohnung eine der Bedingungen der Krankheit sei und eine Aehnlichkeit des Spasmus nutans mit dem Nystag-

---

1) 1. Jahresb. d. Josefst. Kinderamb. Prager med. Wochenschr. 1894. S. 551.

mus der Bergleute bestehe, umsomehr als verwandte Fälle bei Näherinnen (Magelsen, s. Virchow-Hirsch. 1881. II S. 450, 1883. II S. 477), einem Manne, welcher sich täglich vor dem Spiegel die Kopfhaare ausriss (Hoor, Wiener klin. Wochenschrift 1891. Nr. 18), einem Schriftsetzer, der beim Blick auf das Manuskript nur die Augen, nicht den Kopf hob (Snell, Ophth. Soc. XI, s. Virchow-Hirsch 1891. II. S. 647), beobachtet worden waren.

Ja die Literatur bot bereits zwei Fälle bei Säuglingen, in welchen dieselbe Aetiologie für das Auftreten von erworbenem und wieder verschwindendem Nystagmus verantwortlich gemacht worden war. Hoor (a. a. O.) hatte ein neun Monate altes Kind gesehen, welches seit drei bis vier Tagen beim Blick nach aufwärts verticalen Nystagmus darbot. Nachdem am Dache der Wiege befestigte Spielsachen, auf die das Kind oft schaute, entfernt worden waren, hörte nach 14 Tagen der Nystagmus auf. Magnus (Centralblatt f. Augenh. 1893. Dec.) sah ein zehn Wochen altes Kind, welches seit einiger Zeit nystagmusartige Zuckungen auch der Augenlider, aber nur beim Blicke nach oben zeigte. Das Zimmer war dunkel und wurde durch eine Gaslampe erleuchtet, welche das Kind fixirte. Nach Wechsel des Zimmers hörte der Nystagmus, welcher im Ganzen fünf bis sechs Wochen dauerte, vollkommen auf. Mit vier Jahren war das Kind ganz gesund.

Schien nun Dunkelheit der Wohnung die eine — sagen wir die auslösende — Bedingung des Spasmus nutans zu sein, so mussten auch, wie bei jeder anderen Krankheit, noch weitere, sogenannte innere Bedingungen vorhanden sein. Denn die dunklen Wohnungen sind in der Josefstadt, dem Stadttheile, in welchem sich das Ambulatorium befindet, die Regel. Freilich macht es die Dunkelheit der Wohnung nicht allein, sie muss auch zur Geltung kommen, das Kind muss thatsächlich den grössten Theil der Zeit zu Hause zubringen, die künstliche Beleuchtung muss eine spärliche sein. Entweder handelt es sich also um arme Leute, welche, ihrem Nahrungserwerbe nachgehend, die kleinen Kinder zu Hause, die Säuglinge meist im Bette lassen — an Sonn- und Feiertagen bleiben diese Leute zur Winterszeit erst recht zu Hause —, während jene Kinder, welche schon allein gehen, in den Kindergarten oder die Schule gebracht werden. Oder die Kinder bleiben ausnahmsweise wegen einer Erkrankung längere Zeit zu Hause. Es ist interessant, von diesem Standpunkte aus die freiwilligen Mittheilungen in Fall V, VII, X zu beachten.

Schwieriger und vorläufig nur ein Gegenstand der Vermuthung bleibt es, die „inneren“ Bedingungen zu erforschen,

deren Kenntniss für eine allenfallsige experimentelle Erzeugung der Krankheit von wesentlicher Bedeutung ist. Auch der Nystagmus der Bergleute tritt nur bei etwa 4% der unter ähnlichen Bedingungen arbeitenden Kohlenhäuer auf. Hier sind als „innere" Bedingungen der Erkrankung wahrscheinlich: Schwächlichkeit, besonders eine durch länger dauernde Krankheit erworbene — Fehler des Sehvermögens (nach Nieden in 37% der Fälle von Nystagmus der Bergleute, während bei den übrigen Bergleuten nur in 7%). Nieden nimmt noch ungünstige Insertionsverhältnisse des M. obliqu. inf. an, wofür er einen Beweis in der Thatsache sieht, dass in einer grossen Anzahl von Fällen der Nystagmus von beiderseitiger Abduction eingeleitet wird, was auf ein Uebergewicht der abducirenden Wirkung der Obliqui zu beziehen wäre.

Möglicher Weise sind die „inneren" Bedingungen des Spasmus nutans ähnliche. Dann spielen zeitweilige Schwäche der Muskeln und allgemeine Ermüdbarkeit eine Rolle, insofern kann man von einem Einflusse der Rachitis sprechen. Die dynamischen Verhältnisse der Augenmuskeln zu untersuchen, ist nach den bisherigen Verfahren, vor allem dem Graefe'schen Gleichgewichtsversuche, bei so kleinen Kindern ganz unmöglich. Ein Hinweis auf die im frühen Kindesalter bestehenden Verhältnisse bietet die Beobachtung O. Gleue's (Beitr. zur Lehre von den dynam. Verhältn. der Augenmuskeln. Göttingen. Diss. 1896), der bei acht von zehn Individuen bis einschliesslich zehn Jahren achtmal Heterophorie, das heisst Tendenz der Sehlinien nach einer von der Parallelstellung abweichenden Richtung fand. Das „Schielen" der Säuglinge über die ersten Tage hinaus, welches in späterer Zeit verschwindet, scheint geradezu dafür zu sprechen, dass anfänglich sehr häufig Heterophorie besteht, sich aber unter der Anpassung an den binoculären Sehact bessern kann. Dass von meinen 15 Fällen sechs Adduction, einer Abduction eines Auges darboten, einmal periodischer Strabismus conv. vorhanden war, zweimal sich später ausbildete, erlaubt wenigstens für diese Fälle ausgesprochene Heterophorie anzunehmen.

Was die Untersuchung der Sehschärfe betrifft, so führe ich zum Schlusse (S. 457) Beobachtungen an, welche ich im Sinne einer Herabsetzung derselben bei einigen meiner Fälle deute.

Eine Krankheit wird uns aber erst dann ursächlich klar, wenn wir dieselbe erzeugen können. Aber vergebens war mein Bestreben, Mütter dazu zu bewegen, ihre Kinder durch einige Zeit vollkommen dunkle Brillen oder solche mit einem kleinen, am Rande befindlichen, durchsichtigen Ausschnitte tragen zu lassen. Ich hatte namentlich solche Säuglinge im Auge, bei denen neben allgemeiner Muskelschwäche ein

leichter Strabismus das Vorhandensein auch der vermutheten inneren Bedingungen andeutete. Versuche an Thieren anzustellen war im Vorhinein aussichtslos. Während nämlich selbst halbalbinotische Menschen, d. h. solche, deren Chorioidea pigmentlos, deren Regenbogenhaut jedoch gefärbt ist, fast ausnahmslos Nystagmus haben oder wenigstens in der Jugend zeigen, findet sich weder beim albinotischen Kaninchen noch bei der albinotischen Maus Augenzittern. Es scheint dies daran zu liegen, dass das neugeborene Thier viel mehr ererbte (instinctive) Associationen des Sehens mit Bewegungen der Augen auf die Welt bringt als der Mensch. Bei ersterem sind sie nur geringer Ausbildung fähig und bedürftig, bei letzterem entwickeln sie sich allmählich und werden deshalb von den Besonderheiten des Einzelwesens beeinflusst. Jedenfalls habe ich drei Hündchen ein und desselben Wurfes zuerst am 16. Lebenstage, zweien auf einem, dem dritten auf beiden Augen ausgedehnte centrale Makeln durch Kauterisation erzeugt (Herr Docent Dr. Herrnheiser hatte die Freundlichkeit dieselbe vorzunehmen). Ein viertes Hündchen bekam in Folge einer Conjunctivitis spontan eine einseitige Makel. Sobald die Trübung durchsichtig wurde, wurde neuerlich kauterisirt. Einer dieser Hunde lebte vier Monate, zwei ein Jahr, ohne dass an ihnen irgend welche Störung wahrzunehmen gewesen wäre, während Kinder, welche in so früher Lebenszeit derartige Hornhauttrübungen bekommen, vielleicht regelmässig Nystagmus zeigen.

So führte mich denn die Untersuchung der Bedingungen des Spasmus nutans zu einiger Wahrscheinlichkeit, nicht zur Sicherheit. Vielleicht ist es einem Anderen möglich, die erwünschten Versuche anzustellen. Menschen, welche in der Aufforderung zu einem solchen Experimente eine Ungehörigkeit erblicken, gehen vielleicht achtlos daran vorüber, dass unsere Armen in dunklen Wohnungen hausen müssen.

Ich analogisire also den Spasmus nutans mit dem Nystagmus der Bergleute. Von den verschiedenen Theorien für letzteren ist nur jene haltbar, welche das Auftreten gleicher Erscheinungen auch bei anderen Berufsarten erklärt. Allen diesen Fällen ist mit den Kohlenhäuern die Gelegenheit zur Ermüdung der Augenmuskeln gemein, bei welcher Ermüdung ausser inneren, dem einzelnen Individuum eigenen Bedingungen (Sehschwäche, dynamische Verhältnisse der Augenmuskeln, allgemeine Ermüdbarkeit) noch die besonderen Verhältnisse der zu leistenden Arbeit (Dissociation natürlicher Weise asso-

ciirter Nervencentren, wenn z. B. der Kohlenhäuer bei gesenktem Kopfe nach oben blicken muss — mit der Accommodationsanspannung einhergehende Innervation anderer Augenmuskeln, um bei ungenügender Beleuchtung deutlich zu sehen) eine begünstigende Rolle spielen. Nun ist einerseits der Sitz der Ermüdung, andrerseits das Wesen des Zitterns noch immer so unsicher, dass begreiflicher Weise die Verbindung beider — wie durch Ermüdung Augenzittern entsteht — nur durch weitere Vermuthungen herzustellen ist.

Trotzdem halte ich es schon beim jetzigen Stande unseres Wissens für einen Irrthum Nieden's, dass er die Uebermüdung nicht als Ursache des Nystagmus der Bergleute ansehen zu dürfen glaubt, weil ein ermüdeter, vom Nerven aus gereizter Muskel nicht mit Zittern antwortet. Die Verhältnisse des ermüdeten Nervmuskelpräparates sind andere als die des übermüdeten Muskels, welcher von der centralen Ganglienzelle aus erregt wird. Stellt man sich wie bislang vor, dass die Ermüdung ihren Sitz im Muskel hat, so setzt dann dieser dem Erfolge der centralen Erregung einen Widerstand entgegen, welcher zur Ausbreitung der Erregung auf die mit dem Ursprunge des Nervens physiologisch verknüpften Ganglienzellen, d. h. auf jene der Antagonisten und damit zum Zittern führt. Ist aber die für den Nystagmus der Bergleute anzunehmende „chronische" Ermüdung eine Veränderung der Ganglienzellen, so breitet sich in Folge dieser Veränderung sofort die Willenserregung von den Ganglienzellen der Agonisten auf jene der Antagonisten aus.[1])

Warum soll aber ein Säugling, der in einem düsteren Raume liegt, seine Augenmuskeln übermüden? Wer zwingt ihn, gleich dem Kohlenhäuer sein Unlustgefühl zu überwinden und in eine unbequeme Richtung zu schauen? Die Beobachtung, welche die Mutter in Fall X gemacht hat, dass ihr

1) Die Veränderung der centralen Ganglienzellen durch Ermüdung wäre eine von der Peripherie her erzeugte, eine „secundäre". Im Gegensatze zu einer solchen habe ich oben (S. 452) von einer „autochthonen" Localisation im Gehirne gesprochen. „Secundäre" Localisationen werden functionell, „autochthone" anatomisch benachbarte Stellen ergreifen.

Nach brieflicher Mittheilung des Herrn San.-Rath Nieden unterscheiden sich die krampfhaften Kopfbewegungen beim Nystagmus der Bergleute in einem wesentlichen Punkte von jenen beim Spasmus nutans — sie dauern nach Verschluss der Augen fort. Das hat offenbar zu bedeuten, dass bei den Kohlenhäuern das ununterbrochene Rückwärtsbeugen des Schädels zur Uebermüdung der Nackenmuskeln führt, welche unabhängig ist von jener der Aufwärtswender der Augen. Brillenversuche, wie ich sie an Kindern ausführen wollte, müssten dann bei herabgekommenen Leuten, welche einmal Nystagmus der Bergleute durchgemacht haben, nur zu Nystagmus, nicht zu krampfhaften Kopfbewegungen führen. Ich selbst hatte keine Gelegenheit, letztere beim Nystagmus der Bergleute zu studiren, da die zwei Fälle, welche ich an der Klinik Prof. Czermak's sah, diese Erscheinung nicht darboten.

Kind immerfort auf den einzig beleuchteten Fleck gestarrt habe, vermag man auch sonst an Säuglingen bestätigt zu finden, je weniger beleuchtet der übrige Raum ist.

Es ist mir ferner an einigen unserer Patienten, aber auch sonst an Säuglingen, auch an solchen, deren Hypermetropie ophthalmoskopisch sicher gestellt war, aufgefallen, wie nahe sie die betrachteten Gegenstände, z. B. ein Guldenstück, dem Auge bringen, meist bis in die Nähe der Nasenspitze. Hält man dazu, dass diese Kinder schon bei 2—3 m Abstand den Gegenstand aus den Augen verlieren, so bringt mich das zur Anschauung, dass die Sehschärfe dieser Kinder keine grosse war, obzwar man auch annehmen kann, dass die Kinder von ihrem Accommodationsvorrathe Gebrauch machen, nur um recht grosse Netzhautbilder zu bekommen. Es scheint sich also mit dem förmlich reflectorischen Starren eine geringere Sehschärfe zu verbinden, welche zur Uebermüdung der Augenmuskeln führt. Dass dabei die Unlustgefühle nicht regelnd eingreifen, vermag um so weniger Wunder zu nehmen, als noch bei viel älteren Kindern, ja bei Erwachsenen schwere asthenopische Beschwerden auftreten, ohne dass sich die Betreffenden des Ausgangspunktes derselben bewusst geworden sind, vielmehr geradezu der Asthenopiker sehr häufig an Lesewuth leidet.

Die krampfhaften Kopfbewegungen und das Thränen fasse ich als Ausbreitung der Erregung von den übermüdeten Ganglien einzelner oder aller Augenmuskeln auf functionell benachbarte Gebiete auf. Es wirft sich sofort die Frage auf, warum erstere den sogenannten juvenilen Nystagmus nicht gleichfalls regelmässig begleiten, ja offenbar bei dieser Form sehr selten sind.[1]) Der andersartigen Aetiologie möchte ich das weniger in die Schuhe schieben als der Zeit des Auftretens.[2]) In der

---

1) In sieben derartigen von mir untersuchten Fällen (drei Refractionsanomalien, drei Hemialbinismus, ein Glaucoma juvenile) fehlten sie und waren nach Angabe der Mütter niemals vorhanden gewesen.

2) Ich lege mir das Wesen des juvenilen Nystagmus in Folge von Albinismus, Refractionsanomalien, Fehlern des Sehvermögens folgendermaassen zurecht. Das menschliche Kind beantwortet den Lichteinfall in das empfindliche Auge mit dem Bestreben nach scharfer Wahrnehmung. Führt keine der möglichen Augenbewegungen zu vollkommenem Erfolge, so wiederholt sich die Ausbreitung der Erregung immer wieder auf das ganze Innervationsgebiet, und an Stelle der erfolgreichen Reflexbewegung tritt der erfolglose und eben deshalb fortdauernde Reflexkrampf in Form des Augenzitterns. Ein höher entwickeltes Gehirn erlernt bei gleichen Verhältnissen auf Grund der Erfahrung eine zweckmässigere Reaction. So führen centrale blennorrhoische Hornhautflecke aus den ersten Lebenstagen gewöhnlich zu Nystagmus, gleichgeartete nach Keratitis ekzematosa aus dem zweiten Lebensjahre höchstens zum Schielen oder, wie ich es ein einziges Mal beobachtete, zu wenige Tage auftretenden nystagmischen Zuckungen bei bestimmter Blickrichtung.

ersten Lebenszeit übernimmt noch nicht regelmässig die Kopfbewegung den grössten Theil der Blickrichtung, die Association zwischen Blicken und Kopfbewegung ist noch keine vollkommene.

Ich habe darüber einige Beobachtungen angestellt. Schon ein bis zwei Wochen alte Kinder drehen Kopf und Augen zuweilen nach derselben Richtung, aber erst im dritten Lebensmonate vermögen sie einem Gegenstande zu folgen. Erst jetzt handelt es sich um Bewegungen, welche den Eindruck des Gewollten hervorrufen. Ein Kind, bei welchem ich diese Entwicklung von Tag zu Tag verfolgen konnte, machte diese ersten gewollten Blickbewegungen sofort mit Kopf und Augen. Die meisten Kinder jedoch machen in liegender Stellung Anfangs nur Augenbewegungen und lernen erst später, z. B. nach einer Woche, den Kopf in die Blickrichtung drehen. Uebrigens riefen diese Versuche bei mir den Eindruck hervor, als ob hier individuelle Verschiedenheiten vorlägen, wie wir ja auch bei Erwachsenen beobachten können, dass manche häufiger „schielen" als „schauen".

Deshalb greift der Krampf beim juvenilen Nystagmus auch nicht auf den Kopf über. Auch wenn der Spasmus nutans in frühen Lebensmonaten auftritt — vielleicht zwischen dem dritten und vierten — oder die Kopfbewegungen durch Muskelschwäche erschwert werden (Fälle IV, XIV, XV), wird Aehnliches der Fall sein. Tritt aber der Nystagmus in späterer Lebenszeit, jenseits des Kindesalters auf, wie das in einzelnen Fällen der Literatur geschah, so vermag der Wille die äusserlich auffallendere Ausbreitung des Krampfes auf die den Kopf bewegenden Muskeln zu hindern, weil die Kopfbewegungen bewusster und daher unterdrückbarer sind als die Augenbewegungen. Aus dem gleichen Grunde treten zum juvenilen

---

Es ist sicherlich von Interesse, die Zeit des Auftretens des juvenilen Nystagmus bei verschiedenen Ursachen kennen zu lernen. Albinotische Neugeborene sollen nach einer mir zur Verfügung gestellten Beobachtung Herrnheiser's bereits in den ersten Lebenstagen augenzittern. In der Literatur fand ich darüber keine Angabe. A. Schmidt (Jahrb. f. Kinderheilk. XLII. S. 332) beobachtete an seinem mit 1490 g Geburtsgewicht geborenen Kinde, dessen Pupillarmembran in der dritten Woche verschwand, vom 34. Tage an horizontalen Nystagmus mit Raddrehung, der vom 92. Tage an seltener wurde, im neunten Monate nur beim Starren auftrat und mit einem Jahre vollständig verschwand. — Ich beobachtete ein gut entwickeltes Kind (3750 g Geburtsgewicht) mit drei Wochen zur Resorption brauchender subconjunctivaler, während der Geburt entstandener Blutung im linken Auge, bei welchem sich ohne ophthalmoskopisch erkennbare Ursache Strabismus convergens, zuerst alternans mit immer deutlich werdender Localisation am linken Auge entwickelte. Am 92. Lebenstage zeigte sich beim Versuch der Einstellung des linken Auges zum binocularen Sehacte horizontaler Nystagmus und Raddrehung des linken Auges, nur selten auch am rechten Auge. Der anfänglich heftige durch einige Secunden andauernde Nystagmus ging später in einige wenige, dem Versuche der Einstellung vorangehende nystagmische Zuckungen über, welche im elften Lebensmonate noch auftreten, im 15. Lebensmonate sehr selten und sehr gering sind.

Nystagmus nur in Ausnahmsfällen (Idioten u. s. w.) später die krampfhaften Kopfbewegungen hinzu.

Der Thatsache entsprechend, dass bei der Blickrichtung zuerst die Kopf-, dann die Augenbewegung stattfindet, tritt beim Spasmus nutans die krampfhafte Kopfbewegung in den Vordergrund und wird erst bei gewollter oder erzwungener Ruhe des Kopfes vom Augenzittern abgelöst. Letzteres wird Anfangs Scheinbewegungen der Aussenwelt und deshalb Fallen bei Gehversuchen zur Folge haben. Um ihnen zu entgehen, wenden die Kinder verschiedene Mittel an. Sie starren, statt zu schauen; sie drehen den Kopf, um gewisser Augenbewegungen, welche den Nystagmus hervorrufen, enthoben zu sein; sie bringen die Augen in extreme Seitenstellung; sie lernen endlich ein Auge schliessen (Fall II).

Aber wie beim juvenilen Nystagmus das Gehirn sich an dieses Zittern derart gewöhnt, dass keine Scheinbewegungen mehr auftreten, so scheint dies auch beim Spasmus nutans der Fall zu sein, woraus ich mir erkläre, dass die Erscheinungen nach Wegfall der äusseren Veranlassung noch längere Zeit andauern, wobei freilich ein Theil des Ueberdauerns der langsamen Wiederherstellung der übermüdeten Stelle zur Last fallen mag.

Sehr merkwürdig ist die so häufige Einseitigkeit des Nystagmus. Eine Beziehung zur Art des Lichteinfalles schien in einigen Fällen möglich, für andere blieb nur die Annahme der Disposition dieses Auges durch besondere dynamische Verhältnisse seiner Muskeln.

Nachtrag: Fall III zeigt im October 1897 angeblich seit einem halben Jahre bestehenden Strabismus convergens des linken Auges, 5 mm linear. Bei zugehaltenem linken Auge zeigt das Kind sofort scharf auf eine vorgehaltene Bleistiftspitze, bei verdecktem rechten ist das Zeigen deutlich unsicherer.

XIII.

Kleinere Mittheilung.

Ein Fall von Scharlachnephritis, complicirt mit Hydronephrose.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik des Herrn Hofrathes Professor Dr. H. Freiherrn v. Widerhofer.

Von

Dr. Dionys Pospischill.

Die Seltenheit dieser Complication — ich konnte in der Literatur keinen Fall dieser Art finden — mag die folgende Mittheilung rechtfertigen.

S. S., sieben Jahre alt, aufgenommen am 30. Januar 1896.

Anamnese: Am 26. December 1895 war der Knabe an einem kleingesprenkelten Ausschlage („Friesel") erkrankt, hatte weder erbrochen, noch über Halsschmerzen geklagt. Vorgestern Erbrechen, Anschwellung der Beine. Heute Schlafsucht, Vormittags Fraisen.

Bei der Aufnahme um 9 Uhr Abends ein Anfall von klonischen Krämpfen der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur. Nach Verabreichung eines Clysma mit 0,50 Chloralhydrat Ruhe bis 2 Uhr Nachts. Dann neuerliches Auftreten der Convulsionen; nochmals 0,5 Chloralhydrat im Clysma; Aufhören der Krämpfe; häufiges Aufschreien, Stöhnen, Zähneknirschen, Farbwechsel, Klage über Kopfschmerz.

Status praesens vom 31. I.: Für sein Alter grosser, kräftig gebauter Knabe; aus gutem Ernährungszustande leicht abgemagert. Mässige Oedeme im Gesichte, an den Unterschenkeln und Fussrücken, stärkere in der Lendengegend. Die Haut der Handflächen und Fusssohlen trocken, glänzend, rissig, leicht schuppend. Die Wangen cyanotisch geröthet. Im Sopor auf lautes Anrufen reagirend, zeitweise auch auf Fragen Antwort gebend. Die Pupillen ungleich, mittelweit, auf Licht nur wenig reagirend. Puls stark gespannt, unregelmässig, seine Frequenz 98. Respirationsfrequenz 24; Athmung regelmässig. Höchste Temperatur 38,7. Nase nicht fliessend; Rachen rein; leichte Drüsenschwellung am Halse. Am Thorax rechts hinten unten kürzerer Schall und abgeschwächtes Athmen; sonst über beiden Lungen scharfvesiculäres Athmen mit mittelblasigem, zähem Rasseln. Die Herzdämpfung überschreitet nach rechts etwas den linken Sternalrand. Spitzenstoss diffus, im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie am deutlichsten fühlbar. Zweiter Aortenton accentuirt.

Das Abdomen vorgewölbt, weich; an seinen seitlichen Partien Dämpfung, die sich bei entsprechendem Lagewechsel aufhellt; keine

Wellenfluctuation. Leber fast drei Querfinger den Rippenbogen überragend. Milz nicht tastbar; ihre Dämpfung überschreitet nach vorne etwas die mittlere Axillarlinie.

Die aufgefangene Urinmenge beträgt 300 ccm; ausserdem wurde dreimal Urin ins Bett gelassen; auch mit dem normalen Stuhl ging Urin verloren. Der Harn deutlich blutig, stark albuminhaltig.

Therapie: Heisse Bäder, intern Kal. acet. 3,00 : 70,00.

1. II. Nach den heissen Bädern nur ganz geringe Diaphorese. Nach Mitternacht grosse Unruhe. Patient momentan in rechter Seitenlage, tief benommen. Horizontal-nystaktische Bewegungen der Bulbi. Pupillen gleichweit, auf Licht prompt reagirend. Kaubewegungen. Pulsfrequenz 76. Temperatur 36,9—36,2. Extremitäten warm. Urinmenge 800 ccm, Blutgehalt unverändert. Oedeme etwas geringer.

2. II. Sensorium freier, nur bis zur Somnolenz getrübt. Puls 104, kaum unregelmässig. Der Knabe giebt an, dass er nicht sehe. Nur nach langem Zureden, worauf er immer erwidert, dass er nicht sehe, öffnet er die Augen. Die Pupillen sind weit, ohne Reaction auf Licht, eine in unmittelbare Nähe gebrachte Kerzenflamme wird nicht fixirt und gesehen. Der Augenspiegelbefund normal. Aufgefangene Urinmenge 750 ccm, ausserdem wurde dreimal Urin ins Bett gelassen. Nach den heissen Bädern mässiger Schweissausbruch. Temperatur 38,6—37,7.

3. II. Nachts grosse Unruhe mit Aufschreien, Aufsprechen, Sichherumwerfen im Bette. Patient jetzt im Sopor mit geschlossenen Lidspalten liegend, bei passiver Oeffnung derselben grössere Unruhe. Amaurose unverändert. Fast ununterbrochene Kaubewegungen. Andeutung von Cheyne-Stokes'schem Athmen. Respirationsfrequenz 32. Puls 130, unregelmässig. Temperatur 38,4—39,2. Oedem geringer. Aufgefangene Urinmenge 650 ccm, sechsmal ging Harn verloren; der Blutgehalt desselben unverändert. Auf den gerötheten Tonsillen zerstreute, hanfkorngrosse, gelbliche Exsudate, die Drüsen rechts am Unterkieferwinkel stark geschwellt mit Oedem der Umgebung. (In den Exsudaten keine Diphtheriebacillen.)

4. II. Dem Coma sich nähernder Sopor; fast fortwährendes Aufsprechen und Aufschreien. Pupillen enge, bei längerer Belichtung undulirend. Puls 170, schnellend, leicht unterdrückbar. Die Athmung erfolgt in der Weise, dass regelmässig auf zwei tiefe Inspirationen eine längere (bis acht Secunden dauernde) Pause folgt. Spitzenstoss erschütternd, starke epigastrische Pulsation, lebhafte Pulsation der stark vorspringenden und geschlängelten Temporalarterien. Herztöne rein. Temperatur 39,8—40,4. Ueber den unteren Lungenabschnitten reichliches fein-, klein- und mittelblasiges, feuchtes Rasseln. Lockerer Husten. Gesicht stärker ödematös. Die aufgefangene Urinmenge 100 ccm, oftmals wurde der Harn ins Bett gelassen. Im Harnsedimente sehr zahlreiche, meist feingranulirte und mit rothen Blutkörperchen besetzte Cylinder, rothe Blutzellen, spärliche Leukocyten und verfettete Nierenepithelien. Rachenbefund unverändert. Ein normaler Stuhl.

Nachmittags mit stertoröser Athmung in tiefem Coma liegend. Grüne, schleimige Diarrhöe. Reichliches Trachealrasseln. Exitus letalis am 5. I. um 1 Uhr Morgens.

Obductionsbefund (Professor Kolisko): Der Körper für das Alter gross, kräftig gebaut, ziemlich gut genährt, in seiner unteren Hälfte stark ödematös geschwollen; das Gesicht etwas gedunsen. Die Pupillen enge. Die sichtbaren Schleimhäute blass. Der Hals kurz; der Thorax gut gewölbt; das Abdomen etwas vorgewölbt. Kopfhaut blass; der Schädel geräumig, dünnwandig, mit der Dura verbunden; die Innenfläche der letzteren glatt und glänzend. Das Gehirn geschwollen; seine Windungen abgeplattet; seine inneren Meningen zart und blutarm; seine

Substanz sehr stark ödematös durchtränkt, blutleer. Die Kammern eng. Die basalen Gefässe zartwandig.

Die Schleimhaut der Mundrachenhöhle blass; die Tonsillen geschwollen, dickeitrige Pfröpfe enthaltend. Die Lymphdrüsen am Halse etwas geschwellt. Der Larynx und die Trachea leer, ihre Schleimhaut blass.

Die Lungen blutarm, von feinschaumigem Serum überschwemmt, allenthalben lufthältig. Der Herzbeutel vergrössert und in weiterem Umfange blosliegend, indem das Herz auf das Doppelte vergrössert erscheint, und zwar vorwiegend auf Rechnung des linken Ventrikels, der stark vorgebaucht ist und dessen Spitze abgerundet erscheint. Das Pericardium allenthalben glatt und glänzend; in den Herzhöhlen dunkles, flüssiges Blut. Beide Ventrikel erweitert, ebenso die Vorhöfe. Die Wand des linken Ventrikels 12 mm, die des rechten Ventrikels 1—3 mm dick. Die Papillarmuskeln und Trabekeln des linken Ventrikels kräftigst entwickelt. Das Endocard und die Klappen zart, ebenso die Intima der grossen Gefässe.

Auch die grossen Bronchien mit schaumigem Serum gefüllt. Die Bronchialdrüsen klein. Die Speiseröhre contrahirt, leer. Die Därme etwas von Gas gebläht. Die Leber fetthältig. Die Milz etwas vergrössert, ihre Follikel auf der Schnittfläche vorspringend, vergrössert.

Die Nieren normal gelagert; der Ureter der rechten bis in die Blase hinunter auf Daumendicke, der Ureter der linken auf Fingerdicke ausgedehnt, mit klarer Flüssigkeit gefüllt; der rechte geschlängelt, wie spätere Messung ergiebt, um 6 cm länger als der linke. Das Becken und die Kelche der rechten Niere stark ausgedehnt, die letzteren so, dass die entsprechenden Pyramiden auf schmale Säume reducirt sind. Die Rinde eine 2—4 mm dicke Schichte darstellend; dieselbe an der Oberfläche glatt, weisslich gelb, von einzelnen capillaren Hämorrhagien gesprenkelt, dicht. Das Becken und die Kelche der linken Niere bedeutend weniger erweitert; von den Pyramiden nur die Papillen geschwunden; die Rinde ähnlich verändert wie die der rechten Niere.

Die erwähnte Erweiterung der Ureteren reicht bis fast an die Mündung derselben in die Harnblase, und nur das unterste, rechts 12, links 15 mm lange Stück, welches sich in gewöhnlicher Weise schief in die Harnblase und etwas tiefer, als gewöhnlich, einpflanzt, erscheint enge. Die Ausdehnung setzt scharf gegen die enge Stelle ab entsprechend einer von der hinteren Peripherie vorspringenden, beiderseits sich vorfindenden, klappenartigen Falte. Die Harnblase hühnereigross, mit klarem Harn gefüllt; ihre Schleimhaut blass. An der Urethra und am Genitale nichts Abnormes. Der Magen contrahirt, seine Schleimhaut blass; an den Follikeln des Dünndarmes und Dickdarmes leichte Schwellung und Röthung; sonst die Schleimhaut blass.

Obductionsdiagnose; Nephritis subacuta post scarlatinam cum hypertrophia cordis. Hydronephrosis bilateralis, praecipue dextra, ex valvulis parietis posterioris ureterum supra vesicam.

Nach dem Obductionsbefunde ist die Hydronephrose, wie dies Englisch (1)[1]) für die meisten der sogenannten primären Hydronephrosen betont, auf eine Bildungsanomalie der Ureteren zurückzuführen; in unserem Falle bestand dieselbe in klappenartigen Falten an der Einmündungsstelle der Harnleiter in die Blase.

Es ist unwahrscheinlich, dass die Hydronephrose bei unserem Patienten durch Harnresorption [nach Assmuth (2)] an dem urämischen Bilde Antheil genommen hat; jedenfalls aber begünstigte ihr Vorhandensein [durch interstitielle Bindegewebswucherung und Schwund der Harnkanälchen nahe der Oberfläche und über die Niere allgemein verbreitete

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

chron. interstitielle Nephritis nach Griffiths (3)] das Entstehen der Urämie, die ohne diese Complication vielleicht nicht zu dieser Höhe sich entwickelt hätte.

Normale oder kaum verminderte Harnmenge wie in unserem Falle, selbst gesteigerte Diurese, wie in den Fällen von Jacubowitsch (4), ist keine Seltenheit in der Urämie bei Scharlachnephritis.

Die Hypertrophie des linken Ventrikels, der gewöhnliche Befund bei Scharlachnephritis (5), war in unserem Falle so mächtig entwickelt, dass sie am letzten Tage Arterienpulse, wie bei Insufficienz der Aortaklappen geben konnte.

Die Amaurose ist bei negativem Spiegelbefunde als centrale aufzufassen.

Literatur.

1) Anzeiger der Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1875. Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. XI. 1879.
2) Assmuth, Ueber Harnresorption und Urämie. Petersburger med. Wochenschrift. Nr. 6. 1886.
3) Griffiths, The histological changes in the kidney in hydronephrosis. Path. transact. Vol. XI. 1890.
4) Jacubowitsch, Von der scarlatinösen Urämie bei den Kindern. Archiv. f. Kinderheilk. Bd. VIII.
5) Silbermann, Ueber die Entstehung der excentrischen Hypertrophie und der acuten Dilatation des linken Ventrikels im Verlaufe der Scharlachnephritis. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. Bd. XVII.

Recensionen.

Grundriss der Krankheiten des Kindesalters. Von Dr. Jérôme Lange und Dr. Max Brückner. Leipzig. C. G. Naumann.

Zu einer Zeit, wo das Erscheinen von Compendien der einzelnen medicinischen Specialwissenschaften an der Tagesordnung ist, darf man sich nicht wundern, wenn auch die Pädiatrie dieses Schicksal theilen muss, obwohl diese zu einer compendiösen Darstellung sich sehr wenig eignet. Weshalb? Abgesehen davon, dass in dem Gebiete der Kinderheilkunde so manche andere Specialwissenschaft, ich nenne u. a. besonders die Ohren- und Augenheilkunde, die Lehre von den Hautkrankheiten, eine grosse Rolle spielt, ist sie an und für sich so umfangreich, dass es geradezu als ein schwieriges Unternehmen zu bezeichnen ist, einen Grundriss der Kinderkrankheiten zu verfassen, der nicht nur eine Eselsbrücke für Staatsexaminanden ist, sondern ein Rathgeber für den Praktiker.

Es ist nicht zu verkennen, dass die Verfasser des in Frage stehenden Grundrisses, die neben ihren eigenen reichen Erfahrungen vor allem auch die ihrer Lehrer Heubner und Soltmann verwerthet haben — was auch im Vorwort besonders hervorgehoben wird —, die schwierige Aufgabe vortrefflich gelöst haben. Wir finden in dem 532 Octavseiten enthaltenden Büchlein neben den allgemeinen Capiteln (anatomisch-physiologische Einführung, Ernährung des gesunden Kindes, Pflege des Neugeborenen, Untersuchung des Kindes etc.) sämmtliche Affectionen des Kindesalters in knapper und präciser Form besprochen. Auch die neueren Errungenschaften (Serumtherapie etc.) auf diesem Gebiete sind berücksichtigt und eine recht ausführliche Receptsammlung beschliesst das Werkchen, das jedem Praktiker wärmstens empfohlen werden kann.

Carstens.

Sach-Register

zu Band XLI—XLV der neuen Folge.

(Die römischen Zahlen beziehen sich auf den Band, die arabischen auf die Seite, A bedeutet Analecten, B Besprechung.)

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

K.

L.

M.

N.

P.

S.

T.

V.

W.

X.

Z.

Autoren-Register

zu Band XLI—XLV der neuen Folge.

A bedeutet Analecten, B Besprechung.

N.

O.

P.

T.

U.

V.

W.

Z.



JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. v. **Bókay** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Erőss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. v. **Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. v. **Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Prof. **Seitz** in München, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. v. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XLVI. Band.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1898.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **v. Bókay** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Erőss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Prof. **Falkenheim** in Königsberg, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Prof. **Seitz** in München, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.

XLVI. Band.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1898.

Inhalt.

I.

Ueber die Behandlung des Empyems im Kindesalter.

Von

LEO LEVY,

Arzt in Frankfurt a. M.

(Der Redaction zugegangen den 1. Juni 1897.)

Liefert die Bülau'sche Heberdrainage oder die Rippenresection bei der Behandlung des Empyems der Kinder bessere Resultate? Dies auf Grund der Statistik zu entscheiden, ist das Ziel der vorliegenden Arbeit.

Dieselbe Frage ist bereits von anderen Autoren[1][2]) in Angriff genommen worden; allein sie wurden dabei mehr von dem Drange geleitet, ihre eigene Methode zu empfehlen, als eine objective Untersuchung anzustellen. Sie begnügten sich damit, entweder durch die von ihnen behandelten Fälle die Vorzüglichkeit ihres Heilverfahrens darzulegen[1]), oder nahmen zum Vergleich noch einige nach anderer Methode behandelte Empyeme hinzu.[2]) Beides ist unzulänglich. Der eigenen Fälle waren zu wenige, um einer Statistik als Grundlage dienen zu können, die zum Vergleich herangezogenen zu ausgesucht, um einer objectiven Forschung zu genügen.

Ich sammelte deshalb zur Lösung unserer Frage:

1) alle in der Literatur veröffentlichten nach Bülau behandelten Fälle,
2) möglichst alle in der Literatur veröffentlichten Rippenresectionen. Diesen werde ich dann
3) 55 Fälle hinzufügen, die in der hiesigen Kinderklinik und Chirurgischen Klinik durch Rippenresectionen behandelt wurden.

---

1) Eberle, Zur Behandlung der Pleuraempyeme mittelst Punctionsdrainage. Inaug.-Diss. Bern 1892.

2) Dr. M. Simmonds, Das Empyem im Kindesalter und seine Behandlung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1884.

Die Technik der Rippenresection kann als bekannt vorausgesetzt werden. Ihr Ziel besteht in einer breiten Eröffnung des Thorax. In dem Gegentheile, eine möglichst kleine Oeffnung zu bilden, sieht die Bülau'sche Methode ihren Vortheil. — In den passenden Intercostalraum wird ein Troicart eingestossen, der Stachel schnell zurückgezogen und ein Nélaton-Katheter durch die Canüle geführt. Dann wird die Canüle entfernt und der Katheter durch ein Glasrohr mit einem Gummischlauche verbunden, der in ein halb mit Borwasser gefülltes Gefäss taucht. Der Eiter fliesst dann stetig ab, und ein Eintreten der Luft in den Pleuraraum ist völlig ausgeschlossen. „In der Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf der, dass in den ersten Tagen noch täglich etwa 50 ccm Eiter sich entleeren. Dann vermindert sich die Secretion und sistirt in der dritten Woche ganz. Man schneidet den Nélaton dann ab, zieht ihn weiter hervor, und kann ihn endlich ganz entfernen, worauf die Fistel sich rasch schliesst." Durch die Rippenresection wird also ein Pneumothorax geschaffen, „das vermeidet die Aspiration, und das erklärt auch die kürzere Dauer". Also Simmonds (l. c.); wie steht es aber in der Praxis der Bülau'schen Heberdrainage mit diesem Nichtvorhandensein eines Pneumothorax? Die Krankengeschichten in der citirten Arbeit sind leider zu kurz gehalten, und es bleibt jeder tiefere Einblick in den Verlauf der Heilung ausgeschlossen. Gewährt wird er dagegen in der angeführten Arbeit von Eberle. Unter seinen 19 Krankengeschichten befinden sich sieben, die Kinder betreffen.

In der ersten von ihnen steht (S. 28): „Durch eine ungeschickte Bewegung des Patienten wird der Schlauch aus der Wunde gerissen. Er wird nicht wieder eingeführt."

Der zweite Fall stirbt schon nach einer halben Stunde, kommt also nicht in Betracht.

Bei dem dritten steht (S. 40): „Der Aspirationsschlauch wird entfernt und ein gewöhnlicher Drain in die 7 cm lange Fistel eingeführt."

Bei dem vierten (S. 51): „Die Fistel wird mit Jodoformgaze tamponirt."

Bei dem fünften (S. 53): „Aspiration abgebrochen. Die Höhle bleibt drainirt unter antiseptischem Verband."

Bei dem sechsten (S. 58): „Der Aspirationsschlauch wird entfernt, ohne vorher herausgenommen worden zu sein, und ein aseptischer Occlusionsverband angelegt." 1)

Der siebente Fall bietet nichts Interessantes, wohl aber noch folgende Stellen im Text.

Seite 17: „Nach und nach wird der Aspirationsschlauch zurückgezogen und floss einige Tage wenig oder gar nicht mehr ab, so wird er nahe am Thorax abschnitten." Ferner

Seite 18: „Reinigung des intrathoracalen Schlauches durch Heraus-

---

1) Auf das „ohne vorher herausgenommen worden zu sein" mache ich besonders aufmerksam!

nahme ist namentlich im Anfange nicht zu empfehlen, weil die Wiedereinführung oft mit Schwierigkeiten verbunden ist."

Und das Alles soll möglich sein ohne Pneumothorax?!

Uebrigens existirt für diesen noch eine andere Quelle, die L. Bouveret in seinem bekannten Werke[1]) also schildert:

„Le procédé du flacon n'atteint pas toujours le but proposé, l'évacuation continue de l'épanchement purulent à l'abri de toute pénétration de l'air dans la poitrine. La présence du tube au milieu des parties molles de l'espace intercostal y provoque un travail de l'inflammation locale, bientôt suivi de suppuration. Le tube devient de plus en plus mobile, il joue et flotte dans le trajet fistuleux. Aussi le pus de l'abscès pleural finit-il par s'échapper autour du tube et, ce qui est plus grave l'air exterieur, suivant la même voie, pénètre dans la plèvre. Le but du procédé est donc manqué. . . . Vainement on applique du colon, et de la baudruche et des couches de collodium autour de l'orifice d'entrée du tube; si le traitement est prolongé audelà de quelques semaines le pus détache ces frêles barrières et tôt au tard l'air entre dans la cavité de l'empyème."

Thatsächlich wird also das erstrebte Ziel gar nicht erreicht. Aber selbst zugegeben, es wäre der Fall, dann müsste doch erst noch die grosse Gefährlichkeit eines Pneumothorax bewiesen werden. Diese hat man ganz entschieden bedeutend überschätzt. Es möge an dieser Stelle genügen, die Thatsache zu constatiren, dass

1) bereits am zweiten Tage nach der Resection die Lunge überall der Thoraxwand wieder anliegt[2]) und dass
2) eine Reihe doppelseitiger Empyeme durch kurz auf einander folgende Incisionen resp. Resectionen auf beiden Seiten behandelt und geheilt worden sind.

So berichtet:

Voigtel[3])	1 Fall,
Reough[4])	2 Fälle,
Dr. E. L. Fox[5])	1 Fall,
Fr. F. Batton[6])	5 Fälle,
G. A. Southerland[7])	4 eigene und 15 fremde Fälle.

Das wären 28 Fälle. Leider war es mir nicht möglich, in der Literatur auch nur einen einzigen ausfindig zu machen von Empyema duplex, der nach Bülau behandelt worden war, obwohl Eberle (l. c.) behauptet: „Bei doppelseitigen Empyemen ist Bülau's Methode fast unentbehrlich." Die von Simmonds (l. c.) erwähnte Krankengeschichte entbehrt aller genaueren Angaben und ist daher völlig werthlos.

---

1) Traité de l'Empyème. Paris 1888.
2) Schede, Verhandl. des Congresses f. innere Med. Neunter Congress 1890.
3) Das Empyem u. seine Behandlung. Inaug.-Diss. Berlin 1888.
4) Two cases of bilateral empyema. Lancet 1892.
5) A case of double empyema. Lancet 1894.
6) On empyema in childhood. Lancet 1894.
7) On double empyema in children. Lancet 1894.

Theoretisch lassen sich, wie wir gesehen haben, manche Vortheile für die Heberdrainage geltend machen, aber welchen Nutzen bieten sie, wenn sie an der Praxis scheitern?

Nun sind es aber auch praktische Argumente, auf die man zur Empfehlung der Bülau'schen Methode recurrirt. Vor Allem sei ihr operativer Eingriff so geringfügig, dass sie jederzeit ausgeführt werden könnte, während — doch lassen wir ihre Vertheidiger selber reden: „Ferner," schreibt Eberle (l. c. S. 19—20), „bringt sie die Patienten nicht in grössere Gefahr, als sie durch den Krankheitsprocess als solchen bedingt ist. Es ist dies namentlich gegenüber der breiten Eröffnung mit Rippenresection, die allein mit der Punctionsdrainage, was Sicherheit des Erfolges betrifft, concurriren kann, zu betonen. Der Körper des Patienten ist häufig schon durch lange Krankheit erschöpft, ehe das Empyem zu Stande und damit überhaupt eine Operation in Frage kommt. Die breite Eröffnung setzt eben einen ziemlichen Kräftefond und eine ziemliche Widerstandskraft voraus, weil die Narkose meist nicht entbehrt werden kann, und die Erfahrung lehrt, dass in Folge dieser Einflüsse der Allgemeinzustand häufig wesentlich ungünstiger wird als vor der Operation, und dass der Patient sich erst allmälig wieder erholt und zur Besserung fortschreitet." — Wo Eberle diese Erfahrungen sammelte, ist nicht angegeben. Hampeln[1]) sagt: „Die unmittelbaren günstigen Wirkungen der rechtzeitig, namentlich nicht zu spät ausgeführten Radicaloperation bestehen in der meist rasch sich vollziehenden Verheilung der Empyemhöhle unter steter Besserung des Allgemeinbefindens des Kranken, rascher Zunahme seiner Kräfte und des Körpergewichtes." — Prof. König[2]) berichtet von einem zehnjährigen, hereditär phthisisch belasteten Mädchen, das mit einem alten Empyem im Zustande starker Abmagerung zu ihm kam. Die Rippenresection wurde ausgeführt, das Körpergewicht nahm sofort „rapide" zu, und das Kind wurde geheilt. — Schede (l. c.) giebt in einem Falle (August Krause) eine Gewichtszunahme von 2,3 kg vom 3. X. bis 11. XII. an, bei einem anderen (Johann Zielinsky) eine von 17 kg vom 26. III. bis 11. V. — Adam[3]) erzielte bei einem Kranken (Gustav Strübin) eine solche von 4½ kg vom 27. III. bis 31. VII., bei einer anderen (Clara Bürgin) 5½ kg vom 10. IV. bis 5. VI., bei einer dritten (Luise Striby) 4½ kg vom 21. IV. bis 23. VIII., und endlich bei Clara Brom 2½ kg vom 4. V. bis 18. VIII. — Blake[4]) erhielt bei einer Kranken

1) Die Heilung des Empyems. Zeitschrift f. klin. Med. 1882.
2) Berlin. klin. Wochenschrift 1878.
3) Ueber Empyem bei Kindern. Inaug.-Diss. Basel 1890.
4) Six cases of empyema. Lancet 1889.

einen Zuwachs des Körpergewichts von $2\frac{1}{2}$ kg vom 17. XI. bis 12. XII. Alle diese Fälle wurden durch Rippenresection behandelt. (Von den Daten giebt das erste den Tag der Operation, das letzte der Entlassung an.) Ausser diesen Fällen, die durch die schnelle Zunahme des Körpergewichtes jedes „wesentlich ungünstiger“ Werden des Allgemeinbefindens ausschliessen, finden sich in der Literatur allerdings einige Krankengeschichten, in denen nach der Resection eine ungünstige Wendung eintrat. Dabei ist übrigens festzuhalten, dass bei dieser Untersuchung ausgeschlossen wurden alle Fälle von Empyema necessitatis und alle, in denen der Rippenresection andere therapeutische Maassnahmen (Punction, Aspiration etc.) vorangingen. Die Fälle sind folgende fünf, sie finden sich alle bei Voigtel (l. c.).

Name	Alter	Sitz	Krank seit	Bemerkungen
S. H.	13 Mon.	l	7 Wochen	starb. Sectionsbericht fehlt
H. G.	6 Jahre	r	lange Zeit	starb. Sectionsbericht fehlt
F. B.	2 „	l	mehrere Wochen	starb. Diffuse eitrige Pleuritis. Peritonitis, Fettleber
M. O.	3 „	l	ca. 2 Monate	collabirte bei der Operation, wurde aber geheilt
M. A.	8 „	r	4 Wochen	war „sehr marantisch“. Noma; starb an Herzschwäche

Ob sie genügen, um gegen die Rippenresection etwas auszusagen, bedarf wohl keiner Auseinandersetzung. Freilich muss berücksichtigt werden, dass ich nur so wenige Fälle habe beibringen können, weil ich principiell alle diejenigen von der Citation ausschliesse, die statt genauer Angaben nur die subjectiven Ansichten der Autoren liefern. Es ist erstaunlich und bedauerlich, wieviel Arbeiten durch diesen Fehler völlig unbrauchbar sind!

Ein weiterer Punkt, der für die Heberdrainage sprechen soll, ist der, dass sie ein grösseres Gebiet der Anwendbarkeit besitze als die Rippenresection, indem letztere (siehe oben) „einen ziemlichen Kräftefond und eine ziemliche Widerstandskraft“ voraussetze. Diesen Vorwurf kann man eigentlich schon a priori zurückweisen. Es liegt zu tief in der Natur des Laien, Alles vorher zu probiren und erst als ultima ratio sich dem Operateur anzuvertrauen. Schon daraus kann man entnehmen, mit welchem „Kräftefond“, mit welchem „Widerstand“ die Kranken zur Operation kommen. Ich lasse hier die Anamnese resp. den Status praesens der in der Literatur veröffentlichten hierher gehörigen Fälle folgen.[1])

1) Ueber den Nachweis der Fälle siehe hinten Seite 10.

Nr.	Name	Alter	Krank seit	Bemerkungen
1	K.	15 Jahre	9 Monate	Habitus des resorbirten Empyems
2	R. H.	4 "	mehrere Wochen	E. im Durchbruch begriffen
3	P. F.	6 "	?	„elendes Aussehen“
4	G. M.	3¾ "	?	Allgemeinbefinden gut
5	S. K.	11 "	7 Wochen	E. entstanden durch Trauma
6	S. W.	7 "	5 "	„leidlich genährt“
7	P. F.	3 "	5 "	„elendes Kind“
8	R. H.	12 "	2 Jahre	E. necess. „Mager, schlecht genährt“ †
9	C. K.	1¾ "	3 Wochen	„höchst elend“ †
10	K. R.	6½ "	1 Monat	schwächlich
11	T. P.	10 "	über 5 Wochen	„sehr elend“
12	H. W.	2¼ "	ca. 4 Wochen	„leidlich genährt“
13	F. E.	5 "	9 Wochen	sehr schwächlich „elend“
14	S. H.	13 Monate	7 "	ziemlich kräftig, wohlgenährt †
15	L. A.	14 Jahre	2 Monate	E. necess. Mager
16	I. R.	4 "	ca. 6 Monate	„ausserordentlich elend“
17	H. G.	6 "	?	schwächlich, abgemagert
18	T. F.	6 "	14 Tage (?)	„sehr heruntergekommen“
19	B. O.	15 "	9 Wochen	schwächlich
20	F. B.	2 "	mehrere Wochen	elend †
21	H. P.	5 "	mehrere Tage	Gaumen-Tonsillen-Rachendiphtherie
22	M. O.	3 "	ca. 2 Monate	sehr anämisch †
23	I. A.	5 "	?	Rippencaries, elend
24	M. O.	9 "	?	Scrophulös, elend
25	M. A.	8 "	4 Wochen	Noma, ausserordentlich elend †
26	Nr. 17	6 "	ca. 3 Monate	schlecht genährt, rachitisch
27	" 24	37 Monate	6 Tage	stets gesund gewesen
28	" 28	8 Jahre	ca. 5 Monate	abgemagert, hatte Hämoptoë †
29	" 32	10 "	2 Monate	sehr abgezehrt
30	" 33	2 "	6 Wochen	sehr schwächlich
31	" 39	3 "	4 "	abgemagert, blass, rachitisch †
32	" 40	10 Monate	2 Monate	schlecht entwickelt, blass †
33	" 41	8 Jahre	2 "	gut entwickelt und genährt
34	" 47	19 Monate	2 "	blass, sehr rachitisch †
35	" 51	9 Jahre	8 Wochen	sehr blass, abgemagert
36	" 59	3 "	ca. 8 Monate	sehr abgemagert
37	W. P.	8 "	ca. 6 "	E. necess. Aeusserst elend
38	Nr. 4	2½ "	ca. 4 "	anämisch, heruntergekommen †
39	" 15	9 "	¾ Jahre	starke Abmagerung
40	" 16	15 "	ca. 4 Wochen	schwächlich
41	P. B.	12 "	ca. 3 Monate	wird unten genau referirt

Man achte bei dieser Tabelle auch auf den Zeitpunkt, an dem die Kranken zur Behandlung kamen. Durchschnittlich in der 14. Woche. Trotzdem starben nur elf (in der Tabelle mit † bezeichnet). Sehr lehrreich ist Fall 41 (von Simmonds l. c.), weshalb ich ihn hier wörtlich folgen lasse:

„Paul Berkenhout, 12 Jahre alt. Der Knabe wurde am 6. III. wegen einer bereits 8 Tage bestehenden Pneumonie des linken Oberlappens in sehr collabirtem Zustande aufgenommen. Trotz sehr energischer An-

wendung von Excitantien erholte sich der Knabe nur langsam; erst am siebenten Tage fiel die Temperatur, und hellte sich die Dämpfung des Oberlappens auf. Inzwischen hatten sich aber linkerseits die Symptome eines rasch wachsenden Exsudates gezeigt und eine mächtige Phlegmone bildete sich gleichzeitig am linken Oberschenkel. Am 25. III. legte ich, nachdem die Probepunction eiteriges Exsudat nachgewiesen hatte, im sechsten Intercostalraum die Aspirationsdrainage an, wobei sich 1000 ccm dünnflüssigen, leicht putriden Eiters entleerten. Trotz regelmässiger Spülungen nahm der Gestank zu. Ich legte deshalb am 6. IV. eine zweite Fistel am Rücken an und liess stündlich Salicylwasser durch die Pleura fliessen. Der Gestank liess jetzt etwas nach, dagegen bildete sich eine zweite grosse Phlegmone am Oberschenkel und der Knabe verfiel sehr. Die Drains verstopften sich, obwohl ich später die Nélatons mit dicken Gummiröhren vertauschte, immer wieder, und es schien mir daher rathsam, eine breitere Oeffnung anzulegen. Am 31. V. resecirte ich ein 8 cm langes Stück der fünften Rippe, worauf grosse Mengen stinkenden, mit Fetzen gemischten Eiters sich entleerten. Die Heilung verlief jetzt glatt" . . .

An diesem Falle — dem einzigen Simmonds', bei dem uns eine genaue Krankengeschichte zu Gebote steht — scheint es der Heberdrainage gegangen zu sein, wie einst der Punction Gimbert's[1]): „Un seul résultat était obtenu: l'enfant mangeait et vivait; il avait résisté à toutes les tortures, à toutes les vicissitudes de sa maladie." Uebrigens beleuchtet diese Leidensgeschichte gleichgut die Worte Simmonds': „Die Bülau'sche Methode gewährt dem Eiter völlig freien Abfluss, sie verhindert die Zersetzung," wie die von Eberle: „Und bieten sich, im Falle durch Aspirationsdrainage vollkommene Heilung nicht erfolgen will, Aussichten, diese mit der Resection zu erzwingen, so sind die Vortheile, welche durch vorhergehende Punctionsdrainage erreicht werden können, nicht zu verachten."

Der Hauptvortheil, den nun aber die Heberdrainage für sich als Empfehlung benutzt, ist die durch Zahlen belegte kurze Heilungsdauer. Es ist nicht zu leugnen, dass dieselbe in den veröffentlichten Krankengeschichten eine erstaunlich kurze ist. Diese Krankengeschichten sind:

1) Sechs von Simmonds (l. c.), die zwei mit dem Tode endigenden Fälle lasse ich fort, No. 1—6;
2) fünf von Eberle (l. c.), No. 7—11;
3) einer von Bülau[2]), No. 12;
4) füge ich ihnen noch drei von Playfair[3]) hinzu, der ja die Bülau'sche Methode schon hatte, No. 13—15.

Nr. 1	30 Tage	Nr. 3	17 Tage
„ 2	20 „	„ 4	32 „

1) Lyon médical 1875.
2) Für die Heberdrainage. Zeitschr. f. klin. Med. 1891.
3) On the treatement of empyema. Transact. of the obstetr. Soc. of London 1872.

Nr. 5	50 Tage	Nr. 11	32 Tage
„ 6	81 „	„ 12	63 „
„ 7	49 „	„ 13	22 „
„ 8	117 „	„ 14	30 „
„ 9	103 „	„ 15	22 „
„ 10	50 „		

Bei der Uebersicht dieser Tafel möge man bedenken, dass Simmonds und Playfair nur das Datum der Wundheilung angeben, nicht das der Entlassung, wie es fast bei allen Angaben der Rippenresection der Fall ist. Ausserdem vermissen wir die Angabe des Zustandes, in dem der Kranke entlassen wurde. Nur Eberle giebt es in zwei Fällen genau an. Nämlich bei

Nr. 7 (bei ihm Fall 3): Ernährungszustand gut. Umfang der linken Thoraxhälfte 29,5 cm, der der rechten 26,5. Die geschrumpfte rechte Seite bleibt auch in der Athmung zurück. Hinten rechts ist der Percussionsschall nirgends ganz aufgehellt. Einen Finger breit unter dem Angulus scapulae beginnt eine intensivere Dämpfung mit stark abgeschwächtem Athemgeräusch und spärlichen Ronchi in den unteren Partien.

Nr. 11 (bei ihm Fall 14): Die rechte Thoraxhälfte ist gegenüber der linken deutlich eingesunken, deutlicher vorn als hinten. Umfang der linken Thoraxhälfte in der Höhe der Mammilla 32 cm, der rechten 29 cm. Percussionsschall rechts von der Axillarlinie nach rückwärts etwas gedämpft, sonst überall gut. Athemgeräusch vorn rechts wenig schwächer als links. Dagegen ist die Abschwächung ziemlich stark über der gedämpften Partie. Die Athembewegung der rechten Thoraxhälfte ist äusserst gering.

Sind das wirklich schöne Resultate? Um dies zu entscheiden, muss man naturgemäss die Ergebnisse der Rippenresection zum Vergleich heranziehen. Beschränkt man sich dabei auf einzelne Fälle wie Simmonds (l. c.), dann ist selbstverständlich jedes beliebige Resultat aus einer solchen „Statistik“ zu gewinnen.

Um zu brauchbaren Schlüssen zu gelangen ist ein grosses Material nothwendig. Ich habe, so weit es möglich war, alle in der Literatur verzeichneten Fälle gesammelt, und theile dieselben in zwei Gruppen ein, und zwar

1) in solche, bei denen der Rippenresection keine andere Therapie voraufging;
2) in solche, wo dies wohl der Fall war.

Ausdrücklich hervorheben möchte ich an dieser Stelle, dass meine Daten stets aus den (hinten) genannten Originalarbeiten stammen. So selbstverständlich dies klingt, so ist es doch gerade die Nichtbeachtung dieser Thatsache, die alle bisherigen Statistiken über vorliegendes Thema völlig werthlos machen. Die Statistik von Blume[1]) z. B. wimmelt ge-

1) Beiträge z. operat. Behandlg. der pleur. Exsudate. Inaug.-Diss. Göttingen 1877.

radezu von falschen Referaten. Die grössere, von Professor König sehr gelobte Arbeit von Schmidt[1]) ist aus erwähntem Grunde gänzlich unbrauchbar. Er bringt ein und denselben Fall einmal unter dem Namen dessen, der ihn referirt hat (meist noch dazu falsch), dann noch einmal unter dem Namen des Autors selbst. So schreibt er, um nur eines anzuführen, Seite 12 im Anhang:

„Genügende Angaben finden sich bei folgenden Fällen. Brauchbare Fälle.“

Es folgen dann sechs. Davon ist der erste und fünfte falsch citirt (bei ihm No. XVIII und XXII), der zweite und dritte sind dieselben (siehe oben). Den vierten und sechsten zu prüfen, mangelte mir an Zeit. Auch die wenigen Angaben Simmonds' — bei denen ihm die Originale sogar, wie er schreibt, zugänglich waren — entbehren oft der richtigen Wiedergabe.

Ausgeschlossen von den von mir gesammelten Fällen wurden alle die, die offenbare Unrichtigkeiten enthalten, wie z. B. in der von Schede (l. c.) berichteten Krankengeschichte des Gustav Graapenbrand, wo sogar eine „amyloide Degeneration“ geheilt wurde.

Ausgeschlossen, aber in besonderen Gruppen zusammengestellt, sind die Fälle von Empyemfisteln (Tabelle VI) und die von Empyema duplex (Tabelle IV).

Unterziehen wir zunächst Tabelle I (siehe Seite 10) einer kritischen Beurtheilung. Sie enthält 76 Fälle, davon wurden 38, also gerade die Hälfte geheilt; 14 wurden ungeheilt entlassen; der Rest, 24, starb. Das wäre an und für sich ein sehr hoher Procentsatz der Mortalität. Indessen muss man von den Todten alle die ausscheiden, die nicht den Folgen des Empyems resp. der Operation erlegen sind. Nämlich: No. 14 und 76 (Carbolintoxication), weiter alle, die gleichzeitig an einer anderen der Therapie unzugänglichen Krankheit litten und bei denen festgestellt ist — klinisch oder pathologisch anatomisch —, dass der Exitus in Folge eben jenes Leidens eintrat. Wie bei: No. 23, 26, 29, 34, 44, 59, 66 Tuberculose. No. 18 Noma, No. 55 und 57 Meningitis. No. 61 Croup.

Wegen mangelhaften Sectionsberichtes sind unverwerthbar No. 5, 8, 10, 71. — Ziehen wir diese 17 Fälle ab, dann bleiben 59 Krankengeschichten mit 38 Heilungen und sieben Todesfällen. Von den „ungeheilt“ entlassenen wurden später, zu Hause, gesund No. 2, 6, 37 sicher; höchstwahrscheinlich

---

1) Das Empyema pleurae. Inaug.-Diss. Dorpat 1883.

Tabelle I.

Nachweis der Fälle siehe hinten.

Nr.	Name	Alter	Ausgang	Heilungsdauer	Bemerkungen
1	R. H.	7 Jahre	Heilung	1 Monat	
2	O. H.	6½ „	ungehlt. entl.	fast 8 Monate	
3	C. S.	11 „	Heilung	2⅔ Monate	
4	W. S.	7 „	ungehlt. entl.		Doppelte Resection
5	K. O.	1¾ „	gestorben		Sectionsbericht vacat
6	W. H.	2¼ „	ungehlt. entl.	2⅔ „	nach ½ J. völlig gesund
7	E. F.	5 „	Heilung	1¾ „	
8	H. S.	18 Monate	gestorben		Sectionsbericht vacat
9	M. M.	1½ Jahre	Heilung	⅔ „	
10	G. H.	6 „	gestorben		„ „
11	F. T.	6 „	Heilung	2 „	war sehr heruntergek.
12	O. B.	15 „	„	4 „	es musste 2mal resecirt werden
13	B. F.	2 „	gestorben		Peritonitis, Fettleber, eitr. Pleuritis
14	M. N.	2¾ „	„		Carbolintoxication
15	O. M.	8 „	„		
16	A. I.	5 „	Heilung		
17	O. M.	9 „	„		
18	A. M.	8 „	gestorben		Noma
19	Nr. 5	3¾ „	Heilung	½ Jahr	Ohne Skoliose
20	„ 7	4 „	„	10 Wochen	„ „
21	„ 8	16 Monate	gestorben		Pericarditis haemorrhagica
22	„ 17	6 Jahre	Heilung		Ohne Skoliose
23	„ 18	4 „	gestorben		Miliartuberculose
24	„ 24	37 Monate	Heilung	4 Monate	
25	„ 27	5 Jahre	„	2 „	Ohne Skoliose, 2,9 kg Gewichtszunahme
26	„ 28	8 „	gestorben		Hatte Hämoptoë
27	„ 32	10 „	Heilung	6 Wochen	
28	„ 33	2 „	„	8 „	Ohne Skoliose
29	„ 38	3½ „	gestorben		Tuberculose
30	„ 39	3 „	„		Käsige Pneumonie. Peritonitis suppur.
31	„ 40	10 Monate	„		Desgl.
32	„ 41	8 Jahre	ungehlt. entl.		
33	„ 45	4 „	Heilung		
34	„ 47	19 Monate	gestorben		Tuberculose
35	„ 54	4½ Jahre	Heilung	4 „	Ohne Skoliose
36	F. S.	7 „	„	3⅔ „ ?	Wurde 2mal resecirt
37	Fall 16	15 „	zu Hause geh.	ca. 1 Jahr	
38	P. A.	6 „	ungehlt. entl.		
39	—	2 „	Heilung	2½ Monate	Die Wunde war nach 6 Wochen zu
40	A. S.	5 „	„	20 Tage	
41	A. K.	2½ „	„	70 „	
42	—	5 „	„	78 „	Die Wunde war nach 5 Wochen zu
43	—	14 „	„	47 „	
44	—	1 „	gestorben		Miliartuberculose

Nr.	Name	Alter	Ausgang	Heilungsdauer	Bemerkungen
45	R. R.	2 Jahre	Heilung	4 Wochen	
46	F. E.	8 „	„	10 „	
47	E. C.	5 „	„	6 „	
48	A. C.	5½ „	ungehlt. gebl.		„Never completely healed“
49	E. M.	7 „	Heilung	5 „	
50	I. H.	10 „	ungehlt. entl.		
51	I. E.	7 „	Heilung		Hier wurde vorne am Sternum resecirt
52	H. S.	11 „	ungehlt. entl.		
53	C.	4 „	„ „		
54	K. S.	5 „	Heilung	2 Monate	
55	H. K.	2 „	gestorben		Scrophulös. † an Meningitis
56	C. H.	2 „	ungehlt. entl.		
57	A. C.	8½ „	gestorben		Meningitis tuberculosa
58	K. H.	4½ „	„		Pneumonia caseosa. Pericarditis pur.
59	E. B.	10 Monate	„		Allgemeine Tuberculose
60	I. U.	10 „	„		Peritonitis
61	E. L.	4½ Jahre	„		Croup
62	E. G.	3¾ „	Heilung	68 Tage	
63	G. S.	3½ „	„	118 „	Gewichtszunahm. 4½ kg
64	C. B.	3½ „	„	99 „	Thorax symmetrisch. Gewz. 2½ kg
65	A. K.	10 „	„	73 „	Thorax symmetrisch.
66	G. M.	3 „	gestorben		Allgemeine Tuberculose
67	R. W.	4¾ „	Heilung	77 „	Thorax symmetrisch. Gewz. 2½ kg
68	E. P.	6 „	„	27 „	do. Gewz. ½ kg
69	E. S.	2 „	„	22 „	
70	S. H.	10 „	„	25 „	do. Gewz. 2½ kg
71	E. W.	2½ „	gestorben		Sectionsbericht vacat
72	A. B.	5¾ „	Heilung	29 „	
73	—	10 „	„	ca. 5 Wochen	
74	F. F.	5 „	ungehlt. entl.		
75	G. K.	1½ „	Heilung	7 Wochen	
76	—	18½ Mon.	gestorben		Carboltod

auch No. 32. Somit lautet das Endresultat: 59 Fälle mit 42 Heilungen und 7 Todesfällen. Diese letztern sind:

Nr.	Alter	Krankheitsdauer
13	2 Jahre	mehrere Wochen
15	3 „	ca. 2 Monate
21	16 Monate	?
30	3 Jahre	4 Wochen
31	10 Monate	2 Monate
58	4½ Jahre	16 Tage
60	10 Wochen	6 Wochen

Ein Blick auf diese Tafel genügt, um zu erkennen, dass bei diesen Patienten, mit Ausnahme von No. 13, 30 und 58,

die Prognose von vornherein eine äusserst verzweifelte war. Das zarte Alter und die lange Krankheitsdauer hätten hier jede Therapie erfolglos gemacht.

Tabelle II.

Nachweis der Fälle siehe hinten.

Nr.	Name	Alter	Vorherige Therapie	Wie oft	Krank seit?	Erfolg d. Resect.	In welcher Zeit?	Bemerkungen
1	F. P.	6 Jahre	Incision	1	?	Heilung	?	Wurde poliklinisch behandelt
2	M. G.	$8\frac{1}{4}$ „	Punction	2	?	„	?	
3	W. G.	6 „	„	1	5 Wochen	„	56 Tage	
4	Fall 9	14 „	„	1	7 „	Tod		Tuberculose
5	R. B.	8 „	Incision	1	?	Heilung	?	
6	I. E.	1 „	Aspirat.	3	4 Monate	Tod		„
7	M. P.	$1\frac{1}{3}$ „	„	1	$1\frac{1}{2}$ „	Heilung	4 Wochn.	
8	G. R.	$2\frac{1}{2}$ „	„	1	17 Tage	„	5 „	
9	E. L.	$2\frac{1}{2}$ „	„	1	$8\frac{1}{2}$ Mon.	keine Hlg.		
10	G. M.	8 „	„	1	2 „	Heilung	8 „	
11	F. D.	8 „	„	2	5 „	„	7 „	
12	F. C.	$5\frac{1}{2}$ „	„	1	8 Wochen	„	7 „	
13	H. E.	$5\frac{1}{2}$ „	Aspir. Inc.	1+1	1 Monat	„	11 „	
14	I. W.	$5\frac{1}{2}$ „	Aspirat.	1	20(?) Tage	„	?	
15	G. S.	6 „	„	1	$4\frac{1}{2}$ Mon.	„	?	
16	L. S.	7 „	„	3	4 Wochen	„	2 Wochn.	
17	A. H.	8 „	„	1	88 Tage	„	42 Tage	Athmung schwach v… siculär
18	F. P.	$2\frac{3}{4}$ „	„	1	26 „	„	43 „	
19	F. B.	$6\frac{3}{4}$ „	„	1	45 „	„	58 „	Thorax symmetrisch
20	I. W.	$2\frac{3}{4}$ „	„	2	$4\frac{1}{2}$ Mon.	„	97 „	
21	O. F.	10 Mon.	„	2	$4\frac{1}{2}$ „	Tod		Sectionsbericht v…
22	A. H.	$5\frac{1}{2}$ J.	„	1	6 Wochen	Heilung	103 „	Athmg. etw. abgeschw… Schall hell. … etw. eingezogen
23	E. G.	$1\frac{1}{2}$ „	„	1	9 „	Tod		Meningitis
24	C. B.	$13\frac{1}{2}$ „	„	1	6 „	Heilung	57 „	Gewichtszun. $5\frac{1}{2}$ kg
25	I. D.	$2\frac{3}{4}$ „	„	1	5 Monate	„	86 „	
26	E. F.	10 Mon.	„	1	ca. 4 Mon.	Tod		Laryngitis crouposa
27	H. H.	6 Jahre	„	1	2 Monate	Heilung	78 „	
28	E. E.	$1\frac{3}{4}$ „	„	1	25 Wochn.	„	52 „	Gewichtszun. $1\frac{1}{2}$ kg
29	E. Z.	$7\frac{3}{4}$ „	Punct.*)	-	15 Mon.	„	64 „	*) mit Liegenlassen … Canüle
30	W. U.	11 Mon.	Aspirat.	2	12 Wochn.	„	105 „	Thorax symmetrisch
31	I. G.	$1\frac{3}{4}$ J.	„	3	19 „	„	37 „	„ „
32	D. H.	6 „	„	1	6 „	„	66 „	„ „
33	A. R.	$1\frac{1}{2}$ „	Punction	1	?	Tod		Lungenembolie
34	L. H	5 „	„	1	?	Heilung	?	
35	P. B.	12 „	Heberdr.	—	ca. 3 Mon.	„	34 Tage	

Doch — wenden wir uns zu den Geheilten, denn nur sie können zum Vergleich bezüglich des Nutzens der Bülau'schen Methode herangezogen werden. Es sei dabei hier nochmals erinnert, dass Simmonds nur den Tag der Wundheilung, nicht — wie sonst üblich — den der Entlassung angiebt.

Was das ausmacht, lehrt Nr. 39 und 42. Dadurch entziehen sich die Simmonds'schen Angaben einem genauen Vergleiche. Während auf diese Art er und Playfair eine mittlere Heilungsdauer von 29 Tagen aufweisen, haben Bülau und Eberle eine solche von 69 Tagen!

Bei der Berechnung der Heilungsdauer aus unserer Tabelle können natürlich nur diejenigen Fälle Berücksichtigung finden, bei denen genaue Daten angegeben sind und der Patient dauernd unter ärztlicher Behandlung stand. Demnach sind auszuscheiden: No. 2, 6, 22, 32, 33, 36, 37, 50, 73. Bleiben noch 33 Fälle mit 2029 Tagen Heilungsdauer oder rund 68 Tagen pro Fall. Von einer schnelleren Heilung kann also keine Rede sein, zumal, wenn man berücksichtigt, dass auf der einen Seite nur ausgesuchte Fälle vorhanden sind, auf der anderen promiscue.

Tabelle III.

Nachweis der Fälle siehe hinten.

Nr	Name	Alter	Krank seit?	Therap. Erfolg	Heilungsdauer	Bemerkungen
1	K.	15 Jahre	9 Monate	Heilung	?	
2	H. R.	4 „	mehr. W.	„	$2\frac{2}{3}$ Mon.	
3	H. K.	12 „	2 Jahre	Tod		Frische fibrinöse Pericarditis. Chron. par. Nephritis. Der Tod erfolgte plötzlich.
4	A. L.	14 „	2 Monate	„		Tetanus.
5	G. G.	5 „	ca. 5 Woch.	Heilung	30 Tage	
6	C. M.	7 „	?	„	28 „	
7	Fall 30	6 „	ca. 3 Jahre			Entlassen m. nur wenig eiternder Toraxfistel aber starker Skoliose
8	P. W.	8 „	ca. 6 Mon.	keine Heil.		
9	Fall 2	13 „	ca. 4 „	Heilung	29 „	
10	Fall 37	14 „	1½ Jahre	„	10—20 W.	
11	F. S.	3½ „	ca. 1 Jahr	Tod		Sectionsbericht vacat
12	B.	8 „	?	Heilung	?	
13	Obs. 137	12 „	ca. 3 Jahre	keine Heil.		La santé de l'enfant est très bonne, elle a bonne mine, elle mange très bien et elle est toujours de bonne humeur
14	Obs. 138	14 „	ca. 3½ Jhr.	„		La suppuration est reduite à peu de chose
15	P. A.	6 „	ca. 4 Mon.	Tod		Encephalitis purulenta
16	E. G.	3 „	?			Heilung wahrscheinl., wurde aus der Behandlung gen.
17	I. Z.	15 „	3 Monate	Heilung	47 Tage	Gewichtszunahme 17 kg
18	L. H.	7 „	?	„	63 „	Ganze linke Lunge athmet normal
19	—	6 „	?	„	28 „	
20	—	3½ „	½ Jahr	„	4 Wochen	

Die zweite Tabelle (S. 12) beansprucht noch ein höheres Interesse als die erste. Sie enthält, wie oben bereits gesagt, nur die Geschichten solcher Patienten, bei denen die Rippenresection das ultimum refugium der Therapie bildete. — Es sind dies 39 Fälle, wovon einer ungeheilt blieb und sechs starben. Diese letzteren können resp. müssen ausgeschlossen werden, weil der Tod unabhängig von der Operation an der bestehenden Grund- resp. intercurrenten Krankheit erfolgte. Wegen fehlenden Sectionsberichtes ist auszuschliessen No. 21 und wegen mangelhafter Angaben No. 1, 2, 5, 9, 14, 15, 34. Restiren 22 Fälle mit 22 Heilungen in 1281 Tagen, also mit einer Heilungsdauer von 58 Tagen, natürlich vom Tag der Operation an gerechnet.

Tabelle III (S. 13) giebt die Uebersicht der Empyemata necessitatis. Leider konnte ich nicht mehr als diese wenigen Fälle ausfindig machen. „These numbers are far too small to be of any value, they may however be noted in passing."[1])

Um Schlüsse aus dieser Tafel zu ziehen, ist sie zu klein, und sind auch zuviel ungenaue Angaben in ihr enthalten.

Tabelle IV.

Nachweis der Fälle siehe hinten.

Nr.	Name	Alter	Krank seit?	Therapie	Erfolg	Heilungsdauer	Bemerkungen
1	R. K.	6½ Jahre	1 Monat	Resection	Heilung	?	polikl. beh.
2	—	12 „	14 Tage	Incision	„	ca. 2 Mon.	
3	—	5 „	1 Monat	Resection	„	?	
4	—	5 „	2 „	„	„	ca. 1 Mon.	
5	—	6 „	1 „	„	„	ca. ½ Jahr	
6	—	2½ „	?	„	„	ca. 1 Mon.	
7	—	6 „	?	Aspir. u. Res.	„	?	
8	—	7 „	?	„	„	?	
9	—	10 „	?	„	„	?	
10	—	1½ „	?	Resection	Tod		
11	—	5 „	?	Resect. u. Inc.	Heilung	?	
12	—	7 „	?	Resection	„	?	
13	—	7½ „	?	„	„	?	
14	—	13 „	?	Incision	„	?	
15	—	5½ „	?	„	„	?	
16	—	6 „	?	„	„	?	
17	—	15 „	?	Aspir u. Incis.	„	?	
18	—	2 „	?	„	„	?	
19	—	4 „	?	„	„	?	
20	—	10 „	?	Resection	„	?	
21	—	8 „	?	Incision	„	?	
22	—	18 Woch.	10 Woch.	„	Tod		Phthise
23	—	7¾ Jahre	1 Monat	Resection	Heilung	3½ Mon.	
24	L. W.	11 „	3 Woch.	„	„	1½ Mon.	
25	H. W.	18 Monat.	?	„	Tod		Sectionsber.

1) Eddison, British med. journ. 1883.

Tabelle IV endlich liefert eine Statistik aller doppelseitigen Empyeme, ohne Rücksicht auf die angewandte Therapie, zur Illustration des Eberle'schen Satzes (l. c.): „Bei doppelseitigem Empyem ist Bülau's Methode fast unentbehrlich."

Zu den oben gegebenen Fällen kann ich nun noch Dank der Güte der Herren Prof. Kohts und Prof. Madelung 55 neue hinzufügen, von denen 19 auf der hiesigen chirurgischen, der Rest auf der hiesigen Kinderklinik meist mit Rippenresection behandelt wurden. — Es sind 54 Fälle mit 27 vollkommenen Heilungen, 19 Todesfällen und 8 Fällen, in denen der Patient der ärztlichen Behandlung entzogen wurde. Aus bekannten Gründen[1]) müssen unberücksichtigt bleiben Nr. 2, 3, 4, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 21, 22, 34, 51 und 55. Es bleiben dann noch 35 Fälle, darunter fünfmal Exitus letalis, viermal unvollkommene Heilung und 24 Heilungen in 1392 Tagen, also pro Heilung 58 Tage. Diese Heilungsdauer ist sogar noch etwas kürzer als die durch die Literatur gefundene, was wohl darin seinen Grund haben mag, dass hier eben nur ganz besondere Fälle veröffentlicht werden. Auch diese unsere Zahl zeigt wieder, dass die Rippenresection in praktischer Hinsicht dem Bülau'schen Verfahren mindestens ebenbürtig zu stellen ist.

Es erübrigt nun noch eines Vergleiches zwischen den Ergebnissen der Erfolge der Heberdrainage und der Rippenresection in Bezug auf die Art, den Grad der Heilung. Was hierüber bei der Heberdrainage beschrieben wurde, findet sich bereits Seite 7 angeführt. Ich stelle denselben folgende Staten aus den hiesigen Kliniken entgegen:

A. T. (Nr. 46). Hinten links fast in ganzer Ausdehnung, vorn bis etwa zur vierten Rippe herab normaler Lungenschall. Subjectiv vollkommenes Wohlbefinden. Blühendes Aussehen.

A. S. (Nr. 24). Die Wandungen des Thorax sind überall, besonders vorn oben stark eingesunken und nach innen gezogen. Die physikalische Untersuchung ergiebt rechts überall lauten Schall und vesiculäres Athmen, kein abnormes Geräusch.

E. A. (Nr. 5). Die Heilung ist eine complette, sie ist erfolgt, ohne dass die geringste Verunstaltung des Thorax und ohne dass eine Verkrümmung der Wirbelsäule sich eingestellt hat. Die comprimirt gewesene rechte Lunge ist wieder vollständig lufthaltig geworden; überall wo früher bei der Percussion gedämpfter Schall constatirt wurde, ist jetzt normaler Lungenschall. Bei der Auscultation hört man überall vesiculäres Athmen.

---

1) d. h. weil die Patienten an einer anderen Krankheit (siehe S. 9) starben, oder der ärztlichen Behandlung entzogen wurden.

Tabelle V

Nr.	Name	Ge-schl.	Alter	Seite	Aetiologie	Krank seit	Eintritt	Tag der Operation	Resultat	Austritt	Heilungs-dauer	Bemerkungen
1	I. S.	M.	13 Jahre	l.	Pleuritis	3 Woch.	11. XI. 74	—	Tod	18. I. 75		
2	A. S.	„	4 „	r.	Scarlatina	4 „	11. VII. 75	nichtoper.		25. VII. 75		ungeheilt abgeholt
3	H.	„	2 „	r.	Pneumonie	8 Tage	21. II. 75	„	„	24. VI. 75		
4	C.	„	10 Monat.	r.	„	3 Woch.	8. I. 76	„	„	12. I. 76		
5	E. A.	„	5 Jahre	r.	?	?	24. VI. 78	19. VII.	Heilung	12. IX. 78	54 Tage	
6	O. K.	„	4 „	r.	Diphtherie	1 Woch.	7. I. 78	nichtoper.	Tod	25. II. 78		
7	A. H.	„	2½ „	r.	Varicellen (?)	8 „	29. XII. 80	„	„	9. II. 80		
8	A. F.	„	16 Monat.	r.	?	14 Tage	21. VI. 80	11. VII.	Heilung	29. XI. 80	ca. 5 Monate	
9	T.	„	15 „	r.	Pneumonie	8 „	30. III. 80	nichtoper.	„	19. VI. 80		Durchbr. i. d. Bronchien
10	R. L.	„	6½ Jahre	r. u. l.	„	ca. 6 Wochen	7. XI. 81	„	Tod	17. XI. 81		
11	G. L.	„		r.	?	?	14. II. 82	„	„	18. III. 82		
12	F. Z.	„	2 „	l.	?	?	24. IV. 83	„	„	19. VI. 83		
13	A. B.	W.	2½ „	l.	?	1 Monat	6. II. 83	„	„	30. V. 83		
14	V. L.	„	4 Woch.	r.	?	?	2. VI. 84	„	„	9. VII. 84		
15	H. G.	„	3 Jahre	l.	Typhus	8 Tage	10. XI. 84	„	„	1. XII. 84		
16	N.	M.	3½ „	l.	Pneumonie	?	12. II. 85	„	„	18. II. 85		
17	R.	W.	3¼ „	r.	„	6 Woch.	29. V. 85	Punction	Heilung	8. VII. 85	40 Tage	
18	F. R.	„	3¼ „	l.	?	?	4. VI. 85	5. VI.	„	3. VII. 85	24 „	
19	L.	M.	4½ „	l.	?	?	8. VII. 86	nichtoper.	„	1. VIII. 86		Empyema necessitatis
20	G.	„	3⅔ „	l.	?	ca. 8 Woch.	15. V. 86	21. V.	„	23. VI 86	38 „	
21	L. M.	W.	6 „	l.	?	ca. 10 „	4. VIII. 87	12. VIII.	fast geheilt	4. X. 87		wurde abgeholt
22	O. H.	„	6 „	r.	?	?	13 X. 88	15. X.	Tod	31. X. 88		Tuberculose
23	I. H.	M.	6 „	l.	?	ca. 4 Wochen	12. I. 89	24. I.	Heilung	26. IV. 89	92 „	
24	S.	W.	11 „	r.	?	?	20. VIII. 89	21. VIII.	„	16. XI. 89	57 „	
25	V. M.	„	2⅔ „	l.	Scarlatina	8 Woch.	6. VII. 89	11. VII.	„	4. VIII. 89	30 „	
26	F. P.	„	4 „	r.	Pneumonie	ca. 5 Wochen	1. IV. 89	4. IV.	„	14. V. 89	41 „	
27	L. G.	M.	4½ „	r.	?	5 Woch.	8. IV. 89	8. IV.	keine Heilung	5. V. 89		wurde abgeholt
28	E. S.	W.	10 Monat.	r.	Pneumonie	5 „	8. IV. 89	9. IV.	Heilung	4. V. 89	26 „	

29	E. B.	M.	16 Monat	r.	Influenza	3 Woch.	30. I. 90	31. I. 90	Tod	5. II. 90		
30	I. H.	W.	11 Jahre	l.	?	1 Jahr?	1. II. 90	12. II.	Heilung	21. III. 90	38 Tage	
31	X. D.	M.	9 „	l.	?	6 Woch.	8. III. 90	6. III.	„	27. III. 90	24 „	
32	D.	„	10 „	r.	?	4 Tage	2. II. 91	9. II.	„	30. III. 91	51 „	
33	K. K.	W.	8 „	l.	?	4 Woch.	26. VI. 91	8. VII.	„	30. X. 91	118 „	
34	E. A.	M.	5 „	r.	Scarlatina	ca. ½ Jahr	15. XII. 91	18. VII.	keine Heilung	1. I. 92		wurde abgeholt
35	I. K.	„	2 „	l.	?	ca. 4 Wochen	27. I. 92	11. II.	Tod	9. III. 92		Tuberculose
36	F. H.	W.	7 „	r.	Pneumonie	4 Woch.	22. IV. 92	22. IV.	Heilung	12. VII. 92	62 „	
37	B. Z.	„	17 Monat.	l.	?	8 „	30. VI. 92	6. VII.	keine Heilung	25. VII. 92		wurde abgeholt
38	A. W.	„	4 Jahre	l.	Pneumonie	8 Monat.	8. V. 93	10. V.	Heilung	17. VIII. 93	98 „	
39	A. U.	M.	4 „	l.	„	ca. 1 Mon.	27. VI. 93	6. VII.	„	7. IX. 93	61 „	
40	Z.	„	6 „	r.	Scarlatina	1 Monat	12. V. 93	8. VI.	„	14. IX. 93	97 „	
41	A. G.	„	7 „	r.	„	14 Tage	11. X. 93	17. X.	„	30. I. 94	105 „	
42	M. W.	„	6 „	r.	Pleuritis	ca. 2 Mon.	8. I. 93	16. I.	fast geheilt	7. III. 93		zur Poliklinik entlassen
43	W. R.	„	14 Monat.	l.	Morbillen	„ 5 „	13. V. 93	5. VI.	Heilung	13. VII. 93	62 „	
44	I. D.	W.	20 „	r.	?	4 Woch.	7. X. 93	7. X.	„	28. X. 93		Heilung nicht vollständig
45	P. K.	„	3 Jahre	r.	Scarlatina	ca. 3 Wochen	25. IV. 93	18. V.	Tod	27. V. 93		
46	A. T.	„	12 „	l.	?	ca. ½ Jahr	4. IV. 94	5. IV.	Heilung	4. VI. 94	62 „	
47	I. H.	M.	7 „	r.	Pneumonie	„ ¼ „	3. III. 94	5. III.	„	9. V. 94	66 „	
48	E. R.	W.	2½ „	r.	?	5 Monat.	21. V. 94	23. V.	Tod	10. VI. 94		
49	A. G.	M.	5¾ „	r.	Scarlatina	6 Woch.	13. II. 94	19. II.	„	7. IV. 94		
50	I. H.	„	9 „	r.	Pneumonie	4 „	4. IX. 94	8. IX.	Heilung	7. X. 94	84 „	
51	V. K.	„	19 Monat.	r.	?	?	29. IV. 94	nicht oper.	Tod	5. V. 94	- .	Miliartuberculose.
52	L. S.	W.	4½ Jahre	r.	?	1 Woch	9. XII. 95	3. I.	Heilung	23. II. 96	51 „	
53	A. P.	M.	3 „	r.	Pleuritis	8 Tage	25. X. 95	30. X.	„	19. I. 96	80 „	
54	L. S.	„	12½ Mon.	r.	?	14 „	12. II. 94	21. II.	„	15. III. 94	23 „	
55	L. K.	W.	8½ Jahre	l.	Echinokokk.[1])	3 Jahre	28. VI. 75		Tod	20. II. 76		

1) Eine sehr ausführliche Beschreibung dieses Falles giebt Hirschberg: Beitrag zur Empyem bei Kindern. Inaug.-Dissert. 1879.

Ferner verweise ich auf Tabelle I, Nr. 19, 20, 22, 28, 35, 64, 65, 67, sowie auf Tabelle II, Nr. 19, 30, 31 und 32.

Wenn die Heberdrainage indessen auch nicht im Stande ist, wie wir gesehen haben, mehr oder auch nur das Gleiche zu leisten, wie die Rippenresection[1]), so bildet sie doch einen erfreulichen Zuwachs unserer Therapie. Wo Resection, wo Incision verweigert wird, wird man sie anzuwenden vielleicht Erlaubniss erhalten. Was sie alsdann, d. h. in solchen früh zur Behandlung kommenden Fällen leistet, das muss die Zukunft lehren. Bis jetzt sind noch zu wenig Veröffentlichungen über diesen Gegenstand vorhanden.

Nachweis der Fälle.

Tabelle I.

1—18) Voigtel.
19—35) Hofmokl.
36) Helferich, Klin. und anat. Beobacht. an gr. Empyemh. Arch. f. klin Chir. 1892.
37) Dambacher, Zur operat. Behandlung der Pleura. Ein Beitrag z. klin. Chir. 1892.
38) Bettelheim, Zwei Fälle von Hirnabscessen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1884.
39) Charité-Annalen 1890.
40—41) Schede.
42—43) Charité-Annalen 1894.
44) „ „ 1893.
45—53) Godlee, Lectures of the surgical treatement of empyema. Lancet. 1886.
54—56) Aus der chir. Abtheil. von A. Baginsky u. Th. Gluck. Arch. f. Kinderheilk. 1891.
57—67) Adam, Ueber Empyem bei Kindern. Inaug.-Diss. Basel. 1890.
68—72) Blake, Six cases of empyema. Lancet. 1889.
73—76) Mügge, Ueber die Operation des Empyems. Berl. klin. Wochenschrift. 1881.

Tabelle II.

1—3) Voigtel, l. c.
4) Hofmokl, l. c.
5) De Céreuville, Revue medicale de la Suisse Romande. 1886.
6—16) Godlee, l. c.
17—32) Adam, l. c.
33) Mügge, l. c.
34) Hampeln, D. Heilung d. E. Zeitschrift f. klin. Med. 1882.
35) Simmonds, l. c.

Tabelle III.

1) Schmidt.
2—6) Voigtel, l. c.

---

1) Ebenso urtheilt auch Biedert: Lehrbuch der Kinderkrankheiten. S. 348.

7) Hofmokl, l. c.
8) Helferich, l. c.
9—10) Dambacher, l. c.
11—12) Weinlechner, Ueber oper. Behandlung d. E. Wiener med. Presse. 1878.
13—14) Bouveret.
15) Bettelheim, l. c.
16—18) Schede, l. c.
19) Wettergren. Eira. 1888.
20) Hoftmann, Nach einem Referat.

Tabelle IV.

1) Voigtel, l. c.
2) Tox, Lancet. 1894.
3— 6) Sutherland, Lancet. 1894.
7) Morgan und Bruce, Lancet. 1890.
8) Coupland and Gould. Clin. Soc. Trans. Vol. XXIV.
9—10) Deanesly. Lancet. 1892.
11) Blunt and Okell. Lancet. 1888.
12) Carr, Clin. Soc. Trans. Vol. XXVI.
13) Handfort, Lancet. 1891.
14—15) Huber, Arch. f. Kinderheilk. Bd. VI.
16—17) „ „ „ „ Bd. IX.
18) Sangster, Lancet. 1880.
19) Westbrock, New-York. Med. Journ. Bd. LII.
20) Warbasse, Annals of Surg. 1883.
21) March, Liverp. Med. Chir. Journ. 1893.
22) Cassel, Deutsche med. Wochenschrift. 1893.
23) Carr, Clin. Soc. of London. Lancet. 1892.
24—25) Kevergh. Lancet. 1892.

Zu Seite 6.

1) Schmidt, Das E. pleurae. Inaug.-Diss. Dorpat.
2—25) Voigtel, l. c.
26—36) Hofmokl, l. c.
37) Helferich, l. c.
38—40) Dambacher, l. c.
41) Simmonds, l. c.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Kohts für die gütige Ueberlassung dieses Themas und seine bereitwillige Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Professor Dr. Madelung drücke ich meinen Dank aus für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten.

II.

Die Diazoreaction im Harne der Säuglinge.

Aus dem Laboratorium des Kaiserl. Findelhauses zu St. Petersburg.

Von

Dr. Nersess Umikoff.

II. Mittheilung.

(Der Redaction zugegangen den 21. Juni 1897.)

In meiner ersten Mittheilung[1]) konnte ich auf Grund zahlreicher Untersuchungen mit Bestimmtheit feststellen, dass die Diazoreaction im Harne gesunder Säuglinge niemals auftritt und dass sie nur dem pathologischen Harne eigenthümlich ist. Bei meinen weiteren Untersuchungen stellte ich mir zur Aufgabe, den Harn der Säuglinge bei Infectionskrankheiten zu prüfen, und will in der vorliegenden Mittheilung die Resultate anführen, welche ich bei der Untersuchung des Harns an Diphtherie, Windpocken und Masern erkrankter Säuglinge erhalten habe.

Da einige Kinder, welche an den eben angeführten Krankheiten erkrankt waren, in derselben Zeit auch an katarrhalischer Pneumonie litten, sowohl an der acuten, als auch an der chronischen Form derselben, so war ich genöthigt, den Harn auch von Säuglingen, die nur an der katarrhalischen Pneumonie erkrankt waren, auf die Diazoreaction zu untersuchen. Diese Untersuchungen waren nothwendig, um die Einwirkung der katarrhalischen Pneumonie auf das Zustandekommen der Diazoreaction bei den erwähnten Infectionskrankheiten genau abschätzen zu können.

Es musste ferner in Betracht gezogen werden, ob nicht die hohe Temperatur der kranken Säuglinge das Auftreten der Diazoreaction irgendwie beeinflusse. Zu diesem Zweck

---

1) s. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLIV. H. 3 u. 4. S. 335.

untersuchte ich den Harn einer ganzen Reihe von Säuglingen, die an katarrhalischer Pneumonie, an acutem Darmkatarrh erkrankt waren, ferner in solchen Fällen, wo die Temperatur 39° bis 40° erreichte, wobei die Form der Erkrankung noch unausgesprochen war.

Nur in vereinzelten Fällen erhielt ich die Diazoreaction im Harn und zwar nur schwach ausgeprägt, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erhielt ich sie nicht. Ich machte mehr als 150 solcher einmaliger Untersuchungen des Harns kranker Säuglinge mit hoher Körpertemperatur. Aber dieses Resultat wird noch erhärtet durch die Ergebnisse der Untersuchungen des Harns der Säuglinge auf die Diazoreaction bei Diphtherie, Windpocken und katarrhalischer Pneumonie, wo die Körpertemperaturen parallel mit den Resultaten der Harnuntersuchungen angegeben sind.

Es bleibt mir noch übrig, die in der ersten Mittheilung erwähnte Beschreibung der Untersuchungsmethode des Harns etwas zu ergänzen. In der Mehrzahl der Fälle wurde der Harn am Morgen des betreffenden Tages der Untersuchung gesammelt. Da ich bei der Diazoreaction eine Verfärbung des Harns von orange-roth bis zur gesättigt karmin-rothen Farbe erhielt, so stellte ich, um genau zu sein, vier Grade der Verfärbung des Harns bei dieser Reaction fest:

1) Die Diazoreaction ist nicht vorhanden, wenn der Harn eine gelbe oder hellgelbe Verfärbung erleidet;

2) Eine schwach ausgeprägte Diazoreaction ist diejenige, wo der Harn eine orange-rothe oder rothe Farbe annimmt;

3) Stark ausgeprägt ist die Reaction bei einer rosa-rothen Verfärbung des Harns;

4) Intensiv ausgeprägt, bei einer gesättigten, tief karminrothen Farbe des Harns. In diesem Falle ist der Schaum, den man beim Schütteln des Harns erhält, von karmin-rosa Farbe und dauert diese Verfärbung längere Zeit an. Schon Ehrlich bemerkte, dass beim längeren Stehenlassen des Harns die rothe Verfärbung des Harns allmählich sich verändert und zu einer grünlichen wird, wobei sich ein ebenso gefärbter Bodensatz bildet. Spiethoff, Escherich und einige andere Autoren machten ihre Angaben über das Vorhandensein der Diazoreaction auf Grundlage eines so erhaltenen grünlichen Bodensatzes. Nissen dagegen constatirte die Diazoreaction auf Grund der rosa farbenen Verfärbung des Schaumes und beobachtete auch die Zeitdauer des Verschwindens dieser Verfärbung.

Bei den eben erwähnten Untersuchungsmethoden können viele Fälle von schwach ausgeprägter Diazoreaction übersehen werden und ich halte es daher für richtiger, alle erhaltenen

Verfärbungen, und zwar im Momente des Hervorrufens der Reaction, in Gruppen zu classificiren und vier Grade derselben festzustellen. Bei solch einer Classification kann jede Beobachtung die ihr zukommende Abschätzung erhalten.

Zur Mittheilung meiner Untersuchungen übergehend, beginne ich mit den Fällen der katarrhalischen Pneumonie. Dabei sind angegeben:

1) der Tag der Geburt, der Erkrankung des Kindes und die Gewichtsveränderungen desselben zur Alter- und Gewichtsbestimmung desselben,

2) die Körpertemperaturen an den Tagen der Untersuchungen, um ihren Einfluss beim Auftreten der Diazoreaction kennen zu lernen.

In denjenigen Fällen, wo diese Reaction fehlte, wurde neben der Temperaturangabe eine 0 gesetzt, in den übrigen die abgekürzten Worte, die den Graden der Diazoreaction entsprachen: schw. ausgepr. (schwach ausgeprägt), stark ausgepr. (stark ausgeprägt), intens. ausgepr. (intensiv ausgeprägt).

Es wurde von mir der Harn von 20 an acuter katarrh. Pneumonie erkrankten Kindern untersucht und von vier Kindern, die an der chronischen Form der katarrhalen Pneumonie litten. Die Resultate der Untersuchungen sind folgende:

Nr. 148. Anatoliy Wasiliew (Aufnahme-Nr. 6077 des Jahres 1896), geb. 5. XI. 1896.

28. II. 1897. Pneumonia cat. Otitis. Catarrh. intest.

7. III.		0	36,7	37,0	15. III.	Gew. 3850 g	0	36,4	37,4
8. III.	Gew. 3550 g	0	36,7	36,6	16. III.		0	36,9	36,6
9. III.		0	36,8	36,9	17. III.		0	36,7	37,0
10. III.		0	36,6	36,9	18. III.	Gew. 3950 g	0	36,5	37,0
11. III.		0	36,5	37,1	19. III.		0	37,1	37,0
12. III.		0	36,4	36,8	20. III.	Pneumonische Erscheinungen halten noch an. Ausgang unbek.	0	36,9	37,0
13. III.		0	36,3	37,0					
14. III.		0	36,7	37,4					

Nr. 149. Anna Josefowa (Aufnahme-Nr. 5690 des Jahres 1896), geboren 30. X. 1896.

10. II. 1897. Pneumonia cat. Otitis.

7. III.	Pneumonia cat. u. Otitis dauert fort	0	37,0	37,0	14. III.		0	37,1	37,2
					15. III.	Gew. 4350 g	0	37,0	37,3
					16. III.		0	36,9	37,0
8. III.	Gew. 4200 g	0	36,6	37,4	17. III.		0	37,0	37,6
9. III.		0	37,5	37,3	18. III.	Gew. 4320 g	0	36,7	37,8
10. III.		0	36,9	37,3	19. III.		0	37,0	37,9
11. III.	Gew. 4270 g	0	37,0	37,4	20. III.	Pneumonische Erscheinungen halten noch an. Ausgang unbek.	0	37,3	37,8
12. III.		0	36,8	37,1					
13. III.		0	37,1	37,5					

Nr. 150. Anna Constantinowa (Aufnahme-Nr. 443 des Jahres 1896), geboren 4. IX. 1896.

7. XI. 1896. Pneumonia catarrh.

7. III.	Pneumonia c. chronica	0	37,0	37,1	15. III.		0	36,7	36,8
					16. III.	Gew. 5900 g	0	36,2	36,8
8. III.		0	36,7	36,7	17. III.		0	37,0	37,1
9. III.	Gew. 5700 g	0	36,7	36,4	18. III.		0	36,6	37,0
10. III.		0	36,5	36,5	19. III.	Gew. 5900 g	0	37,0	37,0
11. III.		0	36,7	36,7	20. III.	Pneumonische Erscheinungen halten noch an. Ausgang unbek.	0	37,5	36,8
12. III.	Gew. 5800 g	0	36,7	36,6					
13. III.		0	36,9	36,5					
14. III.		0	36,3	36,7					

Nr. 151. Nicolaus Iwanow (Aufnahme-Nr. 115 des Jahres 1896), geboren 4. XII. 1896.

24. II. 1897. Pneumonia catarrh.

7. III.	Pneumonia dauert fort	0	38,4	39,5	14. III.		0	37,4	36,8
					15. III.	Gew. 4650 g	0	36,1	38,3
8. III.	Gew. 4820 g	0	38,5	39,3	16. III.		0	36,8	36,8
9. III.		0	38,1	38,4	17. III.		0	36,7	37,9
10. III.		0	37,3	37,3	18. III.		0	36,6	36,9
11. III.		0	36,8	37,5	19. III.	Gew. 4470 g	0	36,7	37,4
12. III.	Gew. 4670 g	0	37,4	37,3	20. III.	Allgemeinzustand besser	0	38,5	38,2
13. III.		0	37,2	38,7					

Nr. 152 Eugenie Wiktorowa (Aufnahme-Nr. 848 des Jahres 1897), geboren 9. XII. 1896.

10. III. 1897. Pneumonia cat. sin.

11. III.		0	37,1	36,7	17. III.	Gew. 4420 g	0	37,3	37,9
12. III.	Coryza	0	36,7	36,6	18. III.		0	37,7	39,9
13. III.	Gew. 4600 g	0	36,8	37,4	19. III.		0	38,8	37,6
14. III.		0	38,4	38,7	20. III.	Gew. 4500 g Pneum. Erschein. halten noch an.	0	36,6	36,3
15. III.		0	37,8	38,4					
16. III.		0	38,5	38,9					

Nr. 153. Marie Grigoriewa (Aufnahme-Nr. 939 des Jahres 1897), geboren 29. XII. 1896.

8. III. 1897. Pneumonia cat. sin.

10. III.	Catarrhal. intest.	0	37,6	37,5	17. III.	Pneumonia cat. dupl.	0	36,9	37,5
11. III.		0	36,3	37,7	18. III.		0	36,3	36,8
12. III.		0	37,7	37,8	19. III.		0	37,5	36,7
13. III.	Gew. 3520 g	0	37,7	36,6	20. III.	Gew. 3420 g Pneumonische Erscheinungen halten noch an.	0	37,6	38,1
14. III.		0	36,3	37,4					
15. III.		0	36,6	37,2					
16. III.	Gew. 3500 g	0	37,6	36,6					

Nr. 154. Ksenia Wasiliewa (Aufnahme-Nr. 158 des Jahres 1897), geboren 30. XII. 1896.

12. III. 1897. Pneumonia cat.

12. III.	Pneum. cat.	0	36,7	37,0	17. III.	Gew. 4070 g	0	36,6	37,0
13. III.		0	36,7	37,0	18. III.		0	37,0	37,1
14. III.		0	37,0	37,0	19. III.		0	36,1	36,7
15. III.		0	36,7	37,1	20. III.	Gew. 4100 g Genesen.	0	36,5	—
16. III.		0	36,9	36,7					

Nr. 155. Eugenie Feodorowa (Aufnahme-Nr. 2 des Jahres 1897), geboren 24. XII. 1896.

10. III. 1897. Pneumonia cat. dext. Catarrh. int. acut.

12. III.		0	37,0	37,1	18. III.	Gew. 2870 g	0	36,6	36,7
13. III.		0	36,2	36,0	19. III.		0	36,2	36,4
14. III.	Gew. 2900 g	0	37,0	37,8	20. III.	Pneumonische	0	31,1	—
15. III.		0	36,7	37,0		Erscheinungen			
16. III.		0	36,5	37,0		halten noch an.			
17. III.		0	36,3	36,6		Ausgang unbekannt.			

Nr. 156. Helene Wassiliewa (Aufnahme-Nr. 6080 des Jahres 1896), geboren 7. XII. 1896.

28. II. 1897. Pneumonia cat.

8. III.	Gew. 2900 g	0	36,0	36,0	15. III.	Gew. 2900 g	0	36,1	36,3
9. III.		0	35,9	36,3	16. III.		0	36,9	36,1
10. III.		0	35,7	36,0	17. III.		0	36,1	36,0
11. III.		0	36,7	36,5	18. III.		0	36,2	36,6
12. III.	Gew. 2950 g	0	38,8	36,4	19. III.	Gew. 2900 g	0	36,3	36,6
13. III.		0	36,1	37,7	20. III.	In der	0	36,4	36,6
14. III.		0	36,2	36,3		Besserung			

Nr. 157. Elisabeth Nikitina (Aufnahme-Nr. 5411 des Jahres 1896), geboren 17. X. 1896.

2. III. 1897 Pneumonia cat. Eczema faciei.

7. III.		0	36,6	36,7	15. III.		0	36,8	37,1
8. III.		0	37,0	36,3	16. III.	Gew. 4050 g	0	37,2	37,2
9. III.	Gew. 4040 g	0	37,0	37,3	17. III.		0	37,1	37,9
10. III.		0	37,0	37,1	18. III.		0	36,8	37,1
11. III.		0	37,8	36,8	19. III.		0	36,8	38,4
12. III.		0	37,0	37,0	20. III.	Gew. 4000 g	0	36,4	—
13. III.	Gew. 3050 g	0	36,7	37,1		In der			
14. III.		0	36,8	37,1		Besserung			

Nr. 158. Eugenie Alexeewa (Aufnahme-Nr. 6115 des Jahres 1896), geboren 11. XII. 1896.

8. III. 1897. Pneumonia cat.

8. III.		0	39,4	37,8	15. III.	Gew. 3520 g	0	36,8	37,0
9. III.		0	38,4	37,9	16. III.		0	36,8	36,9
10. III.		0	36,9	36,3	17. III.		0	36,6	37,0
11. III.		0	36,4	36,6	18. III.		0	36,8	37,2
12. III.	Gew. 3540 g	0	36,3	36,8	19. III.	Gew. 3700 g	0	36,9	36,8
13. III.		0	37,0	37,2	20. III.	In der	0	36,8	36,9
14. III.		0	36,4	37,1		Besserung			

Nr. 159. Michael Kononow (Aufnahme-Nr. 484 des Jahres 1897), geboren 10. I. 1897.

2. III. 1897. Pneumonia dext.

8. III.		0	37,2	37,0	14. III.	Gew. 2740 g	0	36,7	37,1
9. III.		0	37,1	37,2	15. III.		0	36,4	37,3
10. III.	Gew. 2560 g	0	36,9	37,2	16. III.		0	—	—
11. III.		0	36,9	37,3	17. III.	Gew. 2800 g	0	—	—
12. III.		0	36,6	36,9		Gebessert			
13. III.		0	36,3	37,1					

Nr. 160. Georg Alexandrow (Aufnahme-Nr. 6101 des Jahres 1896), geboren 16. XII. 1896.

5. III. 1897. Pneumonia dupl.

7. III.	Gew. 3250 g	0	36,7	36,8	15. III.		0	36,8	37,1
8. III.		0	37,1	37,0	16. III.		0	36,9	37,3
9. III.		0	36,9	38,2	17. III.	Gew. 3320 g	0	36,8	37,1
10. III.	Gew. 3240 g	0	38,3	36,8	18. III.		0	37,2	37,3
11. III.		0	36,9	37,3	19. III.		0	37,1	37,1
12. III.		0	36,9	37,1	20. III.	In der	0	37,2	37,6
13. III.		0	36,9	36,9		Besserung			
14. III.	Gew. 3220 g	0	38,5	38,6					

Nr. 161. Johann Iwanow (Aufnahme-Nr. 5722 des Jahres 1896), geboren 8. XII. 1896.

30. I. 1897. Pneumonia dext. 12. II. Cat. int. 2. III. Otitis.

7. III.	Pneum. chr.	0			14. III.	Gew. 3850 g	0	37,0	37,7
	Gew. 3900 g				15. III.		0	37,1	38,7
8. III.		0	37,4	38,3	16. III.		0	37,3	37,8
9. III.		0	37,4	38,8	17. III.		0	37,3	38,4
10. III.		0	36,7	39,4	18. III.	Gew. 3940 g	0	37,2	37,3
11. III.	Gew. 3850 g	0	36,9	37,3	19. III.		0	36,8	37,4
12. III.		0	37,1	39,3	20. III.	In der	0	38,7	37,5
13. III.		0	37,7	39,1		Besserung			

Nr. 162. Pelagie Alexandrowa (Aufnahme-Nr. 1009 des Jahres 1897), geboren 29. IX. 1896.

7. III.	Pleuropneumonia dextra Pneum. sin.	0	38,7	38,9
18. III.		0	38,0	38,4
19. III.		0	37,9	38,6
20. III.	Gew. 4060 g	0	39,4	39,7
21. III.	Exitus letalis	schw. ausgepr.	39,4	—

Section: Pneumonia catarrh. lobaris acuta dupl. Oedema pulmonum. Hydropericardium.

Nr. 163. Michael Wladimirow (Aufnahme-Nr. 677 des Jahres 1897), geboren 14. I. 1897.

14. III.	Pneum. dext. Gew. 4820 g	0	38,2	38,5
15. III.		schw. ausgepr.	37,7	38,6
16. III.		0	37,9	37,7
17. III.		0	37,7	38,2
18. III.	Gew. 4660 g	0	36,9	37,3
19. III.		schw. ausgepr.	36,6	37,0
20. III.		0	36,7	37,0
21. III.	Gew. 4720 g	0	37,1	37,3
22. III.		0	36,8	36,6
23. III.	Pneumon. Erscheinungen halten noch an. Ausgang unbekannt.	schw. ausgepr.	37,1	—

Nr. 164. Johann Petrow (Aufnahme-Nr. 106 des Jahres 1897), geboren 3. I. 1897.

16. III. 1897. Pneumonia dext.

18. III.	Gew. 3420 g	0	38,1	37,1
19. III.	Pneumonia dupl.	0	37,5	37,6
20. III.		0	38,4	38,7
21. III.	Gew. 3350 g	0	37,6	39,1
22. III.		schw. ausgepr.	39,1	37,5
23. III.	Pneumon. Erscheinungen halten noch an. Ausgang unbekannt.	0	38,1	—

Nr. 165. Elisabeth Iwanowa (Aufnahme-Nr. 826 des Jahres 1897), geboren 17. X. 1896.

15. III.	Pneum. cat.	0	36,4	36,8	20. III.	Gew. 4800 g	0	36,7	36,5
16. III.		0	36,5	37,0	21. III.		0	37,1	37,9
17. III.	Gew. 4720 g	0	36,6	37,2	22. III.		0	36,4	36,1
18. III.		0	38,0	37,9	23. III.	Genesen	0	36,1	—
19. III.		0	37,1	37,6					

Nr. 166. Nicolaus Alexandrow (Aufnahme-Nr. 6160 des Jahres 1896), geboren 5. XII. 1896.

15. III.	Pneumonia catarrh.	0	39,0	39,6
16. III.	Gew. 4300 g	0	37,7	39,0
17. III.		schw. ausgepr.	37,0	39,1
18. III.		0	37,2	38,7
19. III.		schw. ausgepr.	37,5	38,4
20. III.	Gew. 4200 g	0	37,5	38,2
21. III.		0	37,6	36,1
22. III.		0	36,5	36,7
23. III.	Gew. 4170 g. In der Besserung	schw. ausgepr.	37,6	—

Nr. 167. Tatiana Alexandrowa (Aufnahme-Nr. 61 des Jahres 1897), geboren 25. XII. 1896.

10. III.	Pneumonia catarrh. sin.	0	36,9	37,0
11. III.		0	36,8	37,1
12. III.	Gew. 3850 g	0	36,7	37,9
13. III.		schw. ausgepr.	37,4	37,8
14. III.	Exitus letalis	0	36,7	37,0

Nr. 168. Nicolaus Philippow (Aufnahme-Nr. 6025 des Jahres 1896), geboren 27. XI. 1896.

9. III. 1897. Pneumonia catarrh. Gew. 2900 g.

10. III.	Pleuritis sin.	0	36,0	37,5
11. III.		schw. ausgepr.	37,2	37,8
12. III.		intens. ausgepr.	36,0	36,1
13. III.	Exitus letalis.	intens. ausgepr.	37,8	38,0

Section: Pneumonia catarrh. acuta. Otitis med. suppurativa sin.

Nr. 169. Olimpia Alexeewa (Aufnahme-Nr. 191 des Jahres 1896), geboren 7. XI. 1896.

18. II. 1897. Pneumonia cat. sin.

8. III.	Pneum.chron.	0	37,3	37,5	16. III.		0	37,9	39,1
9. III.		0	37,7	37,8	17. III.	Gew. 3050 g	0	37,3	37,8
10. III.	Gew. 3000 g	0	36,9	37,1	18. III.		0	37,8	38,8
11. III.		0	36,9	37,2	19. III.	Gew. 3200 g	0	36,4	37,2
12. III.		0	36,6	37,2	20. III.	Pneumonische Erscheinungen halten noch an.	0	37,1	37,2
13. III.	Gew. 3000 g	0	36,6	37,4					
14. III.		0	36,9	37,4					
15. III.		0	37,1	38,5					

Nr. 170. Anissia Wlassowa (Aufnahme-Nr. 534 des Jahres 1897), geboren 25. XII. 1896.

12. III.	Pneum. cat.	0	37,0	38,6	18. III.		0	37,3	37,3
	Gew. 3650 g				19. III.	Gew. 3700 g	0	37,6	37,2
13. III.		0	37,7	37,0	20. III.		0	37,6	36,8
14. III.		0	37,7	37,4	21. III.		0	36,0	37,2
15. III.	Gew. 3720 g	0	37,2	37,6	22. III.	Gew. 3750 g	0	36,8	37,2
16. III.		0	37,3	37,5		In der			
17. III.		0	37,5	37,4		Besserung			

Nr. 171. Johann Feodorow (Aufnahme-Nr. 333 des Jahres 1897), geboren 1. I. 1897.

9. III.	Pneumonia cat.	0	36,8	37,3
10. III.		0	37,4	36,7
11. III.		0	37,0	37,3
12. III.	Gew. 4200 g	0	37,4	37,4
13. III.		0	37,8	37,1
14. III.		0	37,6	37,3
15. III.	Gew. 4250 g	schw. ausgespr.	37,4	37,8
16. III.		"	37,6	37,8
17. III.		"	37,1	38,0
18. III.		stark ausgespr.	37,7	38,9
19. III.	Gew. 4100 g	"	37,8	38,3
20. III.		"	38,1	38,5
21. III.		"	38,4	38,4
22. III.	Gew. 4100 g	"	36,8	38,0
23. III.	Pneumonische Erscheinungen halten noch an. Das Kind ist sehr schwach. Moribundus	"	37,1	—

Aus den eben angeführten Untersuchungsfällen ist zu ersehen, dass

1) das Alter der an der Pneumonia catarrh. erkrankten Kinder zwischen 1 Monat und 22 Tagen und 5 Monaten und 10 Tagen schwankte; die Mehrzahl der Kinder war 2½ Monate alt.

2) aus der Zahl der 24 Fälle bei einem Kinde, und zwar 2 Tage vor dem Tode, im Harne eine intensiv ausgeprägte Diazoreaction auftrat, bei einem zweiten eine Woche nach dem Auftreten der Pneumonie im Harne zuerst eine schwach und nach 3 Tagen eine stark ausgeprägte Diazoreaction erhalten wurde, welche 6 Tage lang andauerte. In den übrigen 22 Fällen trat aber die Diazoreaction kein einziges Mal auf.

Es erweist sich also, dass im Harn der Säuglinge im Alter von 1—5 Monaten, welche an acuter oder chronischer katarrhaler Pneumonie erkrankt sind, mit Ausnahme der letzten Tage vor dem Tode, und das auch nur in Ausnahmefällen, die Diazoreaction niemals auftritt. Zu demselben Resultat ist auch W. Nissen bei seinen Untersuchungen gelangt.

Wenn wir die Körpertemperatur-Einwirkung auf diese Reaction in Betracht ziehen, so sehen wir, dass eine Erhöhung derselben bis 39° C. niemals die Diazoreaction auftreten lässt; dass die erhöhte Körpertemperatur beim Zustandekommen der Diazoreaction keine Rolle spielt, wird übrigens bei der Besprechung der Diphtheriefälle noch evidenter.

III.

Was die Diphtherie anbetrifft, so verfüge ich über ein Material von 25 Fällen; der jüngste Säugling war 8 Tage,

der älteste 4 Monate alt. Die Kinder befanden sich in der Abtheilung meines geehrten Collegen Dr. N. Groes, welcher die Diphtherie der Nase oder des Rachens nur bei Vorhandensein der Löffler'schen Bacillen im Secrete der Nase oder in den Belägen des Rachens als solche diagnosticirte. Bei allen Diphtheriekranken wurde sofort die Serumtherapie, meist Behring's Heilmittel, angewandt.

Die Resultate der Untersuchungen sind folgende:

Nr. 172. Marie Efgeniewa (Aufnahme-Nr. 336 des Jahres 1897), geboren 29. XII. 1896.

25. II. 1897. Diphtheria nasi.

26. II.		0	37,8	38,0	6. III.	Gew. 3500 g	0	37,4	37,4
27. II.	Gew. 3400 g	0	37,0	37,7	7. III.		0	37,0	37,0
28. II.		0	37,0	37,3	8. III.		0	36,8	37,0
1. III.		0	38,0	37,0	9. III.	Gew. 3570 g	0	36,8	37,0
2. III.	Gew. 3400 g	0	37,4	37,3		In der			
4. III.		0	37,0	37,2		Besserung			
5. III.		0	37,5	37,6					

Nr. 173. Eugenie Bogdanowa (Aufnahme-Nr. 6240 des Jahres 1896), geboren 19. XII. 1896.

24. II. 1897. Diphtheria nasi.

27. II.		0	37,0	38,8	5. III.	Pneumonia	0	38,5	39,0
28. II.	Bronch. cat.	0	38,0	38,7		cat. dextr.			
1. III.		0	38,0	38,7	6. III.		0	37,7	37,4
2. III.		0	39,2	38,5	7. III.		0	37,0	37,4
3. III.	Gew. 3870 g	0	38,0	38,0	8. III.	Ausgang un-	0	37,4	37,0
4. III.		0	38,5	39,0		bekannt			

Nr. 174. Makarius Alexejew (Aufnahme-Nr. 560 des Jahres 1897), geboren 28. I. 1897.

12. II. 1897. Diphtheria nasi.

13. II.		0	37,7	37,7	22. II.		0	36,7	37,4
14. II.	Gew. 3850 g	0	37,0	37,1	23. II.		0	36,6	37,0
15. II.		0	37,5	37,0	24. II.	Gew. 3950 g	0	36,7	37,0
16. II.		0	36,8	37,0	25. II.		0	36,7	37,0
17. II.	Gew. 3850 g	0	36,7	37,0	26. II.		0	36,7	37,0
18. II.		0	36,7	36,9	27. II.		0	37,0	37,0
19. II.		0	36,6	36,8	28. II.	Gew. 4070 g	0	37,0	37,0
20. II.		0	36,7	37,0		In der			
21. II.	Gew. 3850 g	0	36,8	37,0		Besserung			

Nr. 175. Theodosius Romanow (Aufnahme-Nr. 890 des Jahres 1897), geboren 13. II. 1897.

1. III. 1897. Diphtheria nasi et faucium.

2. III.		0	37,4	37,5	6. III.	Gew. 2700 g	0	36,0	—
3. III.	Gew. 2850 g	0	36,0	36,5		Pneum. cat.			
4. III.		0	36,0	36,7		dext. Exitus			
5. III.	Cat. int. ac.	0	37,0	37,0		letalis			

Section: Pneumonia catarrh. acut. dextr. Catarrhus intest. acut.

Nr. 176. Peter Grigoriew (Aufnahme-Nr. 6112 des Jahres 1896), geboren 25. VI. 1896.

7. II. 1897. Diphtheria nasi et faucium.

8. II.		0	37,3	38,0	16. II.		0	36,7	37,0
12. II.		0	37,7	38,0	17. II.		0	37,0	37,0
13. II.		0	37,4	37,0	18. II.	Gew. 3750 g	0	37,0	37,0
14. II.	Gew. 3750 g	0	37,4	37,4		Ausgang unbekannt.			
15. II.		0	36,7	36,9					

Nr. 177. Anna Ferdinandowa (Aufnahme-Nr. 396 des Jahres 1897), geboren 11. I. 1897.

3. II. 1897. Diphtheria nasi.

7. II.		0	37,0	37,3	12. II.	Gew. 2870 g Bronch. cat.	0	38,0	37,8
8. II.	Gew. 2820 g	0	37,0	37,4					
9. II.		0	37,0	37,3	13. II.		0	37,0	37,0
10. II.	Erythema p. inject.	0	37,0	37,1	14. II.		0	36,7	37,0
					15. II.	Gew. 2900 g	0	37,0	37,1
11. II.		0	36,8	37,0	16. II.	Ausgang unbekannt.	0	36,8	37,1

Nr. 178. Basilius Dmitriew (Aufnahme-Nr. 396 des Jahres 1897), geboren 2. I. 1897.

14. II. 1897. Diphtheria nasi et faucium. Omphalitis.

15. II.		0	37,0	38,3
16. II.	Gew. 3100 g	schw. ausgepr.	37,6	37,4
17. II.		0	37,0	37,0
18. II.		0	36,5	36,7
19. II.	Gew. 2850 g. Exitus letalis.	0	37,0	37,3

Section: Diphtheria palati molli. Bronchitis capill. et oedema pulmonum. Rhinitis catarrh. acut. Omphalitis et arteriitis umbilicae suppurat.

Nr. 179. Nicolaus Davidow (Aufnahme-Nr. 44 des Jahres 1897), geboren 31. XII. 1896.

10. II. 1897. Diphtheria nasi. Bronchitis. Coryza.

12. II.		0	37,4	37,6
13. II.		stark ausgepr.	37,8	39,8
14. II.	Gew. 3640 g. Pneumon. cat. dextr. infer. Exitus letalis.	intens. ausgepr.	38,5	39,0

Section: Bronch. capillaris. Bronchopneumonia lobularis dupl. Pleuritis exsudat. seroso-fibrinosa dext. Rhinitis catarrh. Hyperaemia passiva meningum et cerebri cum oedemate.

Nr. 180. Anna Semenowa (Aufnahme-Nr. 625 des Jahres 1897), geboren 25. I. 1897.

25. II. 1897. Diphtheria nasi. Bronchitis cat.

27. II.		0	37,0	37,0
28. II.		0	37,0	37,0
1. III.		0	37,0	37,0
2. III.	Gew. 2770 g	0	37,3	37,0
3. III.		0	38,0	38,0
4. III.		0	38,0	38,0
5. III.	Gew. 2800 g	0	37,4	37,7
6. III.		0	37,0	37,3
7. III.		0	37,5	37,6
8. III.	Gew. 2750 g. In der Besserung	0	37,0	37,5

Nr. 181. Eugenie Wassiliewa (Aufnahme-Nr. 6173 des Jahres 1896), geboren 10. XII. 1896.

14. II. 1897. Pneumonia dupl. Diphtheria nasi.

15. II.		0	37,0	38,0
16. II.		schw. ausgepr.	37,5	38,5
17. II.		0	38,4	38,4
18. II.	Gew. 4150 g	0	38,5	38,4
19. II.		0	38,0	38,0
20. II.		0	37,7	37,8
21. II.	Gew. 4100 g	0	37,0	37,3
22. II.		0	37,3	38,0
23. II.		0	38,0	38,0
24. II.		0	37,4	37,0
25. II.	Gew. 4050 g	0	37,5	37,0
26. II.		0	37,3	37,6
27. II.		0	38,0	38,0
28. II.	Ausgang unbekannt	0	37,5	37,0

Nr. 182. Nina Wassiliewa (Aufnahme-Nr. 457 des Jahres 1897), geboren 18. I. 1897.

24. II. 1897. Diphtheria nasi. Otitis sin.

25. II.		0	37,3	37,6
26. II.		0	37,3	37,0
27. II.	Gew. 2750 g	0	37,0	37,0
28. II.		0	37,0	37,0
1. III.		0	37,0	37,1
2. III.		0	37,0	37,0
3. III.	Gew. 3850 g	0	37,0	37,0
4. III.		0	37,0	37,3
5. III.		schw. ausgepr.	37,0	37,0
6. III.	Gew. 2900 g. Gebessert.	0	37,0	37,0

Nr. 183. Sinaïda Semionowa (Aufnahme-Nr. 4950 des Jahres 1896), geboren 26. IX. 1895.

17. II. 1897. Diphtheria nasi. Gew. 5170 g.

18. II.	Bronchitis cat.	0	38,0	38,0
19. II.	Lymphadenitis colli	0	37,0	37,0
20. II.	Gew. 5100 g	0	36,8	37,0
21. II.		0	37,0	37,4
22. II.		schw. ausgepr.	36,7	36,8
23. II.		0	37,0	37,0
24. II.	Gew. 5150 g	0	37,0	37,0
25. II.		0	36,7	37,0
26. II.	Gew. 5100 g	0	36,6	36,8
27. II.		0	36,5	36,7
28. II.	In der Besserung	0	36,7	37,0

Nr. 184. Alexander Sergeew (Aufnahme-Nr. 594 des Jahres 1897), geboren 24. I. 1897.

11. II. 1897. Diphtheria nasi et faucium. Gew. 3450 g.

13. II.		0	37,8	37,7
14. II.	Gew. 3350 g	0	37,7	37,5
15. II.		0	37,5	38,0
16. II.		0	37,5	37,3
17. II.		0	37,0	37,0
18. II.	Gew. 3250 g	0	36,8	37,0

19. II.		0	38,0	37,7
20. II.		0	36,6	36,4
21. II.	Gew. 3200 g	0	37,0	38,0
22. II.	Pneumonia cat. sin.	0	37,5	38,9
23. II.	Cat. intest. ac. Exit. letal.	intens. ausgepr.	38,3	36,0

Section: Pneum. cat. dupl. Pleur. exsud. seroso-fibrin. dext. Otitis media suppurat. utriusque cum perforatione tympani. Rhinitis catarrh.

Nr. 185. Theodor Spiridonow (Aufnahme-Nr. 382 des Jahres 1897), geboren 26. I. 1897.

13. II.	Diphtheria nasi et fauc. 12. XI. 1896. Pneumonia. 15. I. 1897. Lymphadenitis. 11. II. Panaritium.	intens. ausgepr.	39,5	39,8
14. II.	Gew. 6000 g	„	38,0	37,5
15. II.		„	38,0	38,8
16. II.	Exitus letalis.	„	37,0	37,5

Nr. 186. Johann Dmitriew (Aufnahme-Nr. 481 des Jahres 1897), geboren 15. I. 1897.

9. III. 1897. Diphtheria nasi et faucium.

10. III.	Colitis	0	36,4	36,0
11. III.		0	36,6	36,8
12. III.	Gew. 2700 g	0	36,0	36,0
13. III.		0	36,0	36,4
14. III.		schw. ausgepr.	36,7	37,0
15. III.	Gew. 2700 g	0	36,7	36,8
16. III.		0	36,5	36,6
17. III.		0	36,8	37,0
18. III.		0	37,0	37,4
19. III.	Gew. 2800 g	0	38,0	37,4
20. III.	In der Besserung	0	37,7	38,0

Nr. 187. Eudoxia Alexandrowa (Aufnahme-Nr. 870 des Jahres 1897), geboren 13. II. 1897.

2. III. 1897. Diphtheria nasi.

3. III.	Gew. 2700 g	0	37,0	37,4	11. III.		9	36,7	36,7
4. III.		0	37,3	38,0	12. III.		0	36,8	37,0
5. III.		0	37,0	37,0	13. III.	Gew. 2650 g	0	36,7	37,0
6. III.	Gew. 2600 g	0	37,0	37,0	14. III.		0	36,6	36,8
7. III.		0	36,8	37,0	15. III.		0	36,8	37,0
8. III.		0	37,0	37,0	16. III.		0	36,7	37,0
9. III.		0	36,7	37,0	17. III.	Gew. 2750 g Gebessert	0	36,8	37,0
10. III.		0	36,8	37,0					

Nr. 188. Elisabeth Konstantinowa (Aufnahme-Nr. 462 des Jahres 1897), geboren 22. X. 1896.

3. III. 1897. Diphtheria faucium.

4. III.	Gew. 5550 g	stark ausgepr.	38,6	39,5
5. III.		0	39,0	39,0
6. III.		stark ausgepr.	37,5	38,0
7. III.	Gew. 5500 g	0	37,0	38,4
8. III.	Erythema p. inject.	0	38,0	38,0
9. III.	Bronchitis cat.	0	38,0	38,5
10. III.		0	37,5	37,7
11. III.	Gew. 5570 g	schw. ausgepr.	38,0	37,5
12. III.		0	36,7	38,0

13. III.		0	38,0	37,0
14. III.	Gew. 5500 g	0	37,0	37,0
15. III.		0	36,7	37,0
16. III.		0	37,4	37,6
17. III.		0	37,2	38,5
18. III.	Gew. 5700 g	0	37,4	39,5
19. III.		0	37,4	38,5
20. III.	Ausgang unbekannt	0	37,4	39,0

Nr. 189. Anastasia Wasiliewa (Aufnahme-Nr. 615 des Jahres 1897), geboren 28. XII. 1896.

1. III. 1897. Diphtheria nasi. 1. III. Pneumonia catarrh. 26. II. Otitis media. 28. II. Catarrh. int. acut. Gew. 2700 g.

2. III.		0	38,0	37,5
3. III.		0	37,0	37,0
4. III.		0	37,0	36,8
5. III.	Gew. 2720 g	0	37,0	38,5
6. III.		stark ausgepr.	37,6	38,0
7. III.		0	37,3	37,9
8. III.	Gew. 2650 g	0	37,4	38,6
9. III.		0	37,0	38,0
10. III.		0	37,0	38,0
11. III.		schw. ausgepr.	36,8	36,8
12. III.	Gew. 2650 g	schw. ausgepr.	37,0	37,5
13. III.		0	37,0	37,0
14. III.		stark ausgepr.	36,8	38,0
15. III.	Gew. 2500 g. Tuberculosis?	0	37,0	38,0
16. III.		0	37,7	37,6
17. III.		0	37,0	36,7
18. III.		0	37,5	36,7
19. III.	Gew. 2450 g	0	36,6	36,7
20. III.	Ausgang unbekannt	0	36,5	36,6

Nr. 190. Nicolaus Alexandrow (Aufnahme-Nr. 711 des Jahres 1897), geboren 2. II. 1897.

15. III. 1897. Diphtheria nasi. 27. II. Bronchitis cat.

16. III.	Gew. 3600 g	0	37,0	37,7	21. III.		0	36,7	37,0
17. III.		0	37,0	37,7	22. III.		0	36,7	37,0
18. III.		0	37,0	37,0	23. III.	Gew. 3700 g	0	37,0	37,1
19. III.	Gew. 3570 g	0	36,7	36,7		In der			
20. III.		0	37,3	37,4		Besserung			

Nr. 191. Basilius Karpow (Aufnahme-Nr. 6267 des Jahres 1896), geboren 25. XII. 1896.

12. II. 1897. Diphtheria nasi et faucium. Gew. 2870 g.

13. II.		0	37,7	37,5	22. II.	Gew. 2900 g	0	36,7	37,3
14. II.		0	37,4	38,7	23. II.		0	36,7	37,0
15. II.	Gew. 2800 g	0	37,0	37,0	24. II.		0	36,6	36,8
16. II.		0	36,8	37,0	25. II.		0	36,7	37,0
17. II.		0	37,0	37,5	26. II.	Gew. 2950 g	0	36,6	36,8
18. II.		0	37,0	37,2	27. II.		0	36,7	37,0
19. II.	Gew. 2890 g	0	36,8	37,0	28. II.	In der	0	36,6	37,0
20. II.	Bronchitis	0	36,6	36,8		Besserung			
21. II.		0	36,8	37,0					

Nr. 192. Nicolaus Bogdanow (Aufnahme-Nr. 316 des Jahres 1897), geboren 4. XI. 1896.

25. II. 1897. Diphtheria nasi. 4. II. Pneum. cat. dupl.

26. II.		0	37,6	38,0	4. III.		0	37,0	37,1
27. II.	Gew. 4300 g	0	37,0	37,6	5. III.		0	37,0	37,0
28. II.		0	36,5	37,0	6. III.	Gew. 4300 g	0	36,7	37,0
1. III.		0	36,7	36,7	7. III.	In der	0	37,0	37,0
2. III.		0	36,7	37,0		Besserung			
3. III.	Gew. 4350 g	0	37,0	37,0					

Nr. 193. Johann Markow (Aufnahme-Nr. 99 des Jahres 1897), geboren 17. XII. 1896.

15. III. 1897. Diphtheria nasi.

16. III.		0	37,0	37,3	21. III.	Gew. 3070 g	0	36,7	37,0
17. III.		0	37,0	37,0	22. III.	Erythema	0	37,2	37,0
18. III.	Gew. 3000 g	0	36,7	37,0		p. inject.			
19. III.	Otitis	0	36,5	36,7	23. III.	In der	0	37,0	37,3
20. III.		0	37,5	37,3		Besserung			

Nr. 194. Basilius Ivanow (Aufnahme-Nr. 736 des Jahres 1897), geboren 27. IX. 1896.

28. II. 1897. Diphtheria nasi et faucium.

1. III.		0	37,8	37,6	8. III.		0	37,4	38,0
2. III.		0	37,5	37,5	9. III.		0	37,0	36,8
3. III.	Gew. 4000 g	0	37,0	37,1	10. III.		0	36,7	37,0
4. III.		0	37,0	37,0	11. III.	Gew. 4120 g	0	36,8	37,0
5. III.		0	36,7	37,0	12. III.	In der	0	37,0	37,0
6. III.	Gew. 4000 g	0	37,0	37,1		Besserung			
7. III.		0	37,0	37,1					

Nr. 195. Awgust Awgustow (Aufnahme-Nr. 5539 des Jahres 1896), geboren 6. XI. 1896.

14. II. 1897. Diphtheria nasi. 25. I. Pneumonia dupl. 26. I. Otitis. 13. II. Cat. intest. ac.

15. II.		0	37,3	37,0	22. II.		0	38,8	38,9
16. II.	Gew. 3100 g	0	36,8	36,7	23. II.	Gew. 3100 g	0	37,6	38,0
17. II.		0	36,7	37,8	24. II.		0	37,0	37,8
18. II.		0	37,0	37,3	25. II.		0	36,8	36,5
19. II.	Gew. 3200 g	0	37,5	38,0	26. II.	Gew. 3000 g	0	36,7	36,9
20. II.		0	37,4	38,5	27. II.		0	36,7	37,5
21. II.		0	37,7	38,0	28. II.	Gebessert	0	37,0	37,0

Nr. 196. Nicolaus Nicolaew (Aufnahme-Nr. 6150 des Jahres 1896), geboren 3. XII. 1896.

27. II. 1897. Diphtheria nasi. 26. II. Otitis. 24. II. Pneumonia.

1. III.		0	36,7	37,0
2. III.		5	36,6	36,8
3. III.		0	36,7	37,3
4. III.	Gew. 3150 g	0	37,0	37,0
5. III.		schw. ausgepr.	36,8	37,0
6. III.		intens. ausgepr.	36,8	37,0
7. III.	Gew. 3100 g	stark ausgepr.	36,7	37,0
8. III.		0	36,7	37,0
9. III.		0	36,8	37,0
10. III.		0	36,8	37,0
11. III.	Gew. 3000 g	0	37,0	37,0
12. III.		0	37,0	36,8
13. III.		0	36,7	37,0
14. III.	Gew. 2970 g	0	37,0	37,0
15. III.	Ausgang unbekannt	schw. ausgepr.	37,0	36,5

Bei Betrachtung der Resultate, die ich bei der Untersuchung des Harns der eben angeführten Diphtheriefälle erhalten habe, ersieht man, dass unter den 25 Fällen in 3 Fällen, zu je zweimal mitten während des Krankheitsverlaufs, eine gut ausgeprägte Diazoreaction auftrat. In 3 anderen Fällen mit tödtlichem Ausgang trat in den letzten Krankheitstagen eine intensiv ausgeprägte Diazoreaction auf; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber, in den schwersten Diphtheriefällen waren nicht einmal Spuren der Diazoreaction aufzufinden. Folglich begünstigt die Diphtherie nicht das Auftreten der Diazoreaction im Harn.

Wenn man die Temperaturangaben der diphtheriekranken Säuglinge in Betracht zieht, so sieht man, dass in den wenigen Fällen, wo die Diazoreaction auftrat, die Temperatur entweder normal war, oder selten 38° C. erreichte. In der Mehrzahl der Fälle dagegen, wo die Temperatur 38° und 39° überschritt, fehlte die Diazoreaction. Das bestätigt noch einmal meine oben angeführte Behauptung, dass die hohe Körpertemperatur keinen Einfluss auf das Auftreten der Diazoreaction im Harn hat.

IV.

Die Anzahl der Kinder, die an Windpocken litten, dabei keine anderen Infectionskrankheiten aufwiesen, und deren Harn auf die Diazoreaction untersucht wurde, betrug 13, im Alter von 22 Tagen bis 6 Monaten. Alle an Varicella, Erysipelas und Morbilli erkrankten Säuglinge befanden sich unter der ärztlichen Aufsicht meines geehrten Collegen Dr. A. Müller.

Die Resultate der Harnuntersuchung der an Windpocken erkrankten Säuglinge sind folgende:

Nr. 197. Alexander Alexandrow (Aufnahme-Nr. 5725 des Jahres 1896), geboren 9. XI. 1896.

10. III.	Varicella. Gew. 5900 g	0	39,2	40,0
11. III.	Erythema	stark ausgepr.	39,0	39,8
12. III.	Gew. 5820 g	schw. ausgepr.	38,0	37,4
13. III.		stark ausgepr.	38,9	38,8
14. III.		schw. ausgepr.	38,4	39,5
15. III.	Gew. 5750 g	0	37,0	37,0
16. III.	Laryngitis cat.	0	37,2	37,4
17. III.	Exitus letalis	0	37,4	38,0

Section: Pneumon. catarrh. acuta dextra. Bronchitis. Otitis media suppurat sin. Varicella. Laryngitis catarrh. Hypertrophia gl. Thymus.

Nr. 198. Paul Feodorow (Aufnahme-Nr. 5474 des Jahres 1896), geboren 26. X. 1896.

16. II.	Varicella. 26. I. Pneum. dupl.	0	36,0	37,2
17. II.		0	36,5	37,6
18. II.		0	37,4	37,5
19. II.	Gew. 3700 g	0	38,3	39,4
20. II.		stark ausgepr.	39,2	39,1
21. II.		intens. ausgepr.	38,9	38,2
22. II.	Gew. 3600 g. Exitus letalis.	intens. ausgepr.	39,1	—

Nr. 199. Johann Semeonow (Aufnahme-Nr. 725 des Jahres 1897), geboren 20. I. 1897.

12. II.	Varicella	0	36,5	—	16. II.		0	36,7	36,7
13. II.	Gew. 4270 g	0	37,7	37,4	17. II.	Gew. 4320 g	0	37,0	37,0
14. II.		0	37,3	37,0	18. II.	Genesen	0	37,4	37,0
15. II.		0	36,9	37,2					

Nr. 200. Ekaterina Dmitriewa (Aufnahme-Nr. 6161 des Jahres 1896), geboren 5. XII. 1896.

5. II. 1897. Varicella.

6. II.	Gew. 3140 g	0	37,3	37,7	10. II.	Gew. 3670 g	0	36,8	36,9
7. II.		0	37,0	36,9	11. II.		0	36,6	36,8
8. II.		0	37,2	37,1	12. II.	Genesen	0	—	—
9. II.		0	36,9	36,7					

Nr. 201. Konstantin Timofejew (Aufnahme-Nr. 2728 des Jahres 1896), geboren 12. V. 1896.

5. II. 1897. Varicella. 3. II. Bronchitis cat.

6. II.		0	37,0	36,7	11. II.		0	—	—
7. II.		0	36,4	36,8	12. II.	Gew. 6150 g	0	—	—
8. II.		0	36,8	36,4		In der			
9. II.	Gew. 6250 g	0	36,5	37,1		Besserung			
10. II.		0	36,4	36,6					

Nr. 202. Jakob Ivanow (Aufnahme-Nr. 5421 des Jahres 1896), geboren 23. X. 1896.

25. II.	Varicella. 3. II. Pneum. cat.	stark ausgepr.	37,2	37,9
26. II.	Gew. 3570 g	0	37,8	37,7
27. II.		0	36,9	37,2
28. II.		schw. ausgepr.	36,2	37,0
1. III.		"	36,4	37,0
2. III.	Gew. 3550 g. Exitus letalis	0	36,8	36,7

Section: Pneum. catarrh. chron. dupl. Pleuritis exsudativa serosofibrinosa sinistra.

Nr. 203. Ksenia Ivanowa (Aufnahme-Nr. 515 des Jahres 1897), geboren 14. I. 1897.

11. II.	Varicella.	0	37,4	—	15. II.		0	38,1	37,6
	Gew. 3400 g				16. II.		0	36,5	37,2
12. II.		0	37,7	37,4	17. II.		0	36,8	37,3
13. II	Syphilis	0	37,6	37,6	18. II.	Gew. 3370 g	0	36,6	37,1
	congenita					In der			
14. II.	Gew. 3400 g	0	36,9	37,6		Besserung			

Nr. 204. Nicolaus Alexandrow (Aufnahme-Nr. 774 des Jahres 1897), geboren 4. II. 1897.

11. III	Varicella	0	37,2	37,2	16. III.		0	—	—
	Gew. 3500 g				17. III.		0	—	—
12. III.		0	36,8	36,7	18. III.	Gew. 3700 g	0	—	—
13. III.		0	36,7	37,1		In der			
14. III.	Gew. 3600 g	0	—	—		Besserung			
15. III.		0	—	—					

Nr. 205. Tatjana Andreewa (Aufnahme-Nr. 148 des Jahres 1897), geboren 26. XII. 1896.

7. III.	Varicella	0	37,0	—	12. III.		0	36,6	37,0
8. III.		0	36,8	37,2	13. III.	Gew. 4880 g	0	36,5	—
9. III.		0	36,8	37,2	14. III.		0	—	—
10. III.	Gew. 4750 g	0	36,8	37,0	15. III.	In der	0	—	—
11. III.		0	36,6	37,0		Besserung			

Nr. 206. Marie Michailowa (Aufnahme-Nr. 3776 des Jahres 1896), geboren 28. VII. 1896.

17. II.	Varicella. 31. I. Pneum. cat.	0	36,3	37,0
18. II.	Gew. 4970 g	0	39,0	39,2
19. II.		schw. ausgepr.	39,6	39,8
20. II.		schw. ausgepr.	39,2	39,7
21. II.	Gew. 4950 g	0	39,1	38,0
22. II.		0	39,3	37,9
23. II.	Gew. 4950 g	0	38,0	37,7
24. II.		0	37,0	37,2
25. II.	Gew. 4970 g	0	37,4	37,1
26. II.		0	36,5	36,8
27. II.	In der Besserung	0	36,4	36,4

Nr. 207. Michael Wjatschislanow (Aufnahme-Nr. 5449 des Jahres 1896), geboren 29. X. 1896.

25. II.	Varicella	0	36,5	37,4	2. III.		0	36,0	36,5
	Gew. 4700 g				3. III.		0	36,9	36,8
26. II.		0	37,2	37,2	4. III.	Gew. 4820 g	0	36,3	37,1
27. II.		0	36,8	37,0		In der			
28. II.	Gew. 4800 g	0	36,6	36,4		Besserung			
1. III.		0	36,4	36,4					

Nr. 208. Konstantin Feodorow (Aufnahme-Nr. 131 des Jahres 1897), geboren 5. X. 1896.

8. III.	Varicella	0	37,3	—	14. III.		0	37,1	36,5
	Gew. 6500 g				15. III.	Gew. 6450 g	0	37,0	37,5
9. III.		0	37,6	38,1	16. III.		0	36,3	36,6
10. III.		0	37,4	38,0	17. III.		0	36,4	36,0
11. III.	Gew. 6540 g	0	37,6	38,1	18. III.	Gew. 6550 g	0	—	—
12. III.		0	37,3	37,6		In der			
13. III.		0	37,2	36,7		Besserung			

Nr. 209. Anastasia Ignatiewa (Aufnahme-Nr. 89 des Jahres 1897), geboren 22. XII. 1896.

7. III.	Varicella	0	37,6	37,2
8. III.		0	37,5	37,6
9. III.	Gew. 2650 g	0	37,2	37,6
10. III.		0	37,8	38,1
11. III.		0	37,0	37,4
12. III.		stark ausgepr.	37,0	37,0
13. III.	Gew. 2680 g	schw. ausgepr.	37,0	37,4
14. III.		0	36,5	37,0
15. III.		0	37,5	37,0
16. III.	Gew. 2700 g. In der Besserung	0	37,0	37,1

Wir ersehen aus diesen Angaben, dass von 13 Fällen nur in 4 Fällen die Diazoreaction im Verlaufe von zwei, drei Tagen im Harn auftrat, wobei 3 Fälle tödtlich verliefen, in den übrigen 9 Fällen trat die Diazoreaction nicht auf.

Auch die Varicella also begünstigt nicht, gleich der Diphtherie und der katarrhalen Pneumonie, das Zustandekommen der Diazoreaction im Harn.

Einige Kinder, die an der katarrhalen Pneumonie, an Diphtherie oder an Windpocken erkrankt waren, litten ausserdem an folgenden Krankheiten:

Otitis	9 mal
Coryza	2 „
Ekzema	1 „
Lymphadenitis	2 „
Omphalitis	1 „
Syphilis cong.	1 „
Laryngitis cat.	1 „
Bronch. cat.	9 „
Pleuritis	2 „
Cat. gastro-int. ac.	8 „
Colitis	1 „
Erythema	1 „

Da bei den jetzt von mir untersuchten Kindern in dem Harn die Diazoreaction überhaupt, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, nicht auftrat, so glaube ich annehmen zu dürfen, dass aller Wahrscheinlichkeit nach auch die eben angeführten Krankheiten das Zustandekommen dieser Reaction nicht begünstigen.

Zu demselben Schlusse, bei einigen der angeführten Krankheiten, gelangen auch andere Autoren, wie W. Nissen u. A.

V.

Die Zahl der Erysipelasfälle betrug sieben, sechs davon waren 1—3 Monate, das siebente Kind war 8 Monate alt. Bei allen Kindern wurde, so wie in den früher erwähnten Fällen, der Harn täglich auf die Diazoreaction geprüft und erhielt ich folgende Resultate:

Nr. 210. Anna Evfimowa (Aufnahme-Nr. 1026 des Jahres 1897), geboren 31. I. 1897.

13. III.	Erysipelas	schw. ausgepr.	38,4	39,3
14. III.	Gew. 2750 g	„	38,4	38,4
15. III.		stark ausgepr.	38,2	37,0
16. III.		intens. ausgepr.	36,5	36,4
17. III.		„	39,0	37,0
18. III.	Gew. 2650 g	stark ausgepr.	39,5	37,4
19. III.		„	39,1	37,3
20. III.		schw. ausgepr.	37,5	36,8
21. III.	Gew. 2620 g	„	37,7	37,1
22. III.	In der Besserung	0	37,3	37,2

Nr. 211. Anna Semeonowa (Aufnahme-Nr. 5941 des Jahres 1896), geboren 29. XI. 1896.

31. I. 1897. Erysipelas. 24. I. Bronchitis.

8. II.		stark ausgepr.	40,6	39,0
9. II.		„	39,4	39,5
10. II.		„	39,1	39,8
11. II.	Gew. 3600 g	„	38,1	38,6
12. III.			38,3	39,5
13. III.		stark ausgepr.	39,6	38,8
14. III.	Gew. 3600 g. Exitus letalis.	„	39,4	39,2

Section: Erysipelas. Peritonitis exsudat. seroso-purulenta. Oedema piae matris, cerebri et pulmonum. Bronchitis et hypostasis pulmonum. Septicaemia.

Nr. 212. Nicolaus Alexandrow (Aufnahme-Nr. 24 des Jahres 1897), geboren 26. XI. 1896.

7. III. 1897. Erysipelas. Bronchitis. 4. III. Catarrh. intest.

9. III.		stark ausgepr.	39,5	38,3
10. III.		"	38,8	39,4
11. III.	Gew. 3760 g	intens. ausgepr.	38,8	39,6
12. III.		schw. ausgepr.	39,4	39,1
13. III.		stark ausgepr.	39,3	38,3
14. III.	Gew. 3750 g	0	37,6	38,8
15. III.		0	37,7	37,5
16. III.		0	37,0	39,4
17. III.		0	37,8	38,4
18. III.	Gew. 3800 g	0	37,8	39,0
19. III.		0	37,8	37,8
20. III.	In der Besserung	0	37,4	37,8

Nr. 213. Nicolaus Michailow (Aufnahme-Nr. 5874 des Jahres 1896), geboren 18. XI. 1896.

8. II. 1897. Erysipelas.

8. II.		intens. ausgepr.	38,5	38,1
9. II.		"	39,1	39,2
10. II.	Pneumon. cat. Gew. 4020 g.	"	38,0	38,1
11. II.		"	37,8	36,4
12. II.	Exitus letalis.	"	37,8	—

Section: Pneumonia catarrh. sin. et lobularis dextra. Bronchitis capillaris et oedema pulmonum. Pleuritis exsudat. seroso-fibrinosa bilateralis.

Nr. 214. Lydia Alexejewa (Aufnahme-Nr. 478 des Jahres 1897), geboren 30. XII. 1896.

9. II. 1897. Erysipelas.

10. II.	Gew. 3950 g	0	39,5	37,4
11. II.		schw. ausgepr.	36,4	36,4
12. II.		0	36,8	37,6
13. II.	Gew. 3850 g	0	37,3	37,2
14. II.		0	36,4	36,2
15. II.	Gebessert	0	36,4	—

Nr. 215. Georg Konstantionow (Aufnahme-Nr. 1044 des Jahres 1897), geboren 8. I. 1897.

11. III.	Erysipelas	intens. ausgepr.	40,0	—
12. III.	Gew. 4200 g	"	38,4	38,3
13. III.	Meningitis. Exitus letalis.	"	38,5	39,4

Section: Otitis media suppurativa utriusque. Leptomeningitis suppurat. diffusa, Oedema cerebri. Hypostasis pulmonum. Catarrh. int. et colitis follicularis.

Nr. 216. Eugenie Wolkowa (Aufnahme-Nr. 18 des Jahres 1897), geboren 12. XI. 1896.

21. II. 1897. Erysipelas. 5. II. Dyspepsia. 19. II. Bronchitis. Gew. 4500 g.

22. II.		stark ausgepr.	39,3	39,9
23. II.		"	39,7	39,1
24. II.		"	38,7	38,3
25. II.	Gew. 4400 g	schw. ausgepr.	38,0	38,3
26. II.		"	37,9	38,0
27. II.		stark ausgepr.	37,4	38,0
28. II.	Gew. 4350 g	intens. ausgepr.	37,4	37,6
1. III.	Exitus letalis	—	37,0	—

Bei Betrachtung der sieben angeführten Erysipelasfälle ersehen wir Folgendes: bei sechs Kindern war die Diazoreaction im Harn im Verlauf fast der ganzen Zeit der Erkrankung vorhanden und zwar in stark und intensiv ausgeprägter Form; vier Kinder starben.

Somit begünstigt die Erysipelas fast immer das Zustandekommen der Diazoreaction im Harn und je stärker letztere ausgesprochen ist, desto schlimmer ist die Prognose zu stellen. Mit Abnahme der Intensität der Diazoreaction im Harn dagegen beginnt eine Besserung des Gesundheitszustandes der Säuglinge. Noch deutlicher ersieht man den Einfluss der Erysipelas auf das Zustandekommen der Diazoreaction im Harn in den folgenden fünf Fällen, wo die Kinder an Erysipelas und an Windpocken erkrankt waren.

Nr. 217. Barbara Iwanowa (Aufnahme-Nr. 6134 des Jahres 1896), geboren 1. XII. 1896.

18. II.	Erysipelas. 15. II. Bronch. cat.	0	37,5	37,8
19. II.		0	37,2	37,6
20. II.	Gew. 3400 g	schw. ausgepr.	37,6	37,4
21. II.		"	37,2	37,6
22. II.		"	36,5	37,8
23. II.	Gew. 3400 g	0	37,5	38,3
24. II.	Phlegmone circ.	0	37,9	38,5
25. II.		schw. ausgepr.	37,4	38,0
26. II.	Erysipelas im Vergehen	0	37,3	37,3
8. III.	Varicella. Phlegmone circ. vergangen	0	37,5	37,5
9. III.		0	36,6	38,1
10. III.	Gew. 3500 g	0	37,4	38,0
11. III.		0	36,9	37,4
12. III.		0	37,3	37,6
13. III.	Gew. 3550 g	0	37,3	37,7
14. III.		0	37,2	38,3
15. III.		0	37,4	37,6
16. III.	Gew. 3550 g	0	37,4	37,7
17. III.	Varicella vergangen	0	37,6	37,7

Nr. 218. Johann Feodorow (Aufnahme-Nr. 5460 des Jahres 1896), geboren 22. IX. 1896.

5. II.	Varicella. Gew. 4800 g	0	37,3	37,8
6. II.		0	37,7	37,9
7. II.		0	37,6	37,8
8. II.		0	37,0	37,5
9. II.	Gew. 4870 g	0	37,3	37,3
10. II.		0	36,6	37,6
11. II.		0	36,9	36,8
12. II.		0	36,2	36,9
13. II.	Varicella im Vergehen	0	36,4	37,0
10. III.	Erysipelas	schw. ausgepr.	38,4	39,7
11. III.		"	38,8	37,5
12. III.	Gew. 5500 g	"	37,0	36,8
13. III.		0	37,3	37,0
14. III.		0	36,4	36,8
15. III.		schw. ausgepr.	37,0	36,9
16. III.	Erysip. vergang. Gew. 5700 g	0	36,5	—

Nr. 219. Adrian Timofejew (Aufnahme-Nr. 4285 des Jahres 1896), geboren 21. VIII. 1896.

15. II.	Erysipelas. Gew. 4770 g	schw. ausgepr.	38,3	39,8
16. II.		intens. ausgepr.	38,8	37,2
17. II.		"	36,2	36,4
18. II.	Erysipelas vergangen	0	37,2	37,1
5. III.	Varicella. Gew. 5100 g	0	36,8	39,0
6. III.		0	38,6	38,9
7. III.		0	38,1	39,2
8. III.	Bronchitis cat. Gew. 5150 g	0	39,4	39,6
9. III.		0	38,2	37,5
10. III.		0	37,1	37,6
11. III.	Erythema	0	37,2	37,5
12. III.	Gew. 5000 g	0	37,0	37,0
13. III.		0	36,8	37,0
14. III.	Varicella im Vergehen. In der Besserung	0	37,0	36,9

Nr. 220. Adam Adamow (Aufnahme-Nr. 672 des Jahres 1897), geboren 20. I. 1897.

4. II. 1897. Erysipelas.

5. II.	Gew. 3620 g	intens. ausgepr.	38,2	37,7
6. II.		"	38,4	39,5
7. II.		"	39,8	39,8
8. II.		"	39,3	37,8
9. II.		"	39,2	38,2
10. II.	Gew. 3570 g	"	38,7	38,7
11. II.		"	39,2	37,8
12. II.		"	38,4	37,5
13. II.	Gew. 3550 g	schw. ausgepr.	38,7	37,1
14. II.		"	38,4	37,2
15. II.	Erysipelas im Vergehen. In der Besserung	0	38,2	38,0
4. III.	Varicella	0	36,8	37,0
5. III.		0	36,7	37,4
6. III.	Gew. 4000 g	0	37,0	36,8
7. III.		0	36,6	37,0
8. III.		0	36,6	36,9
9. III.		0	37,2	37,0
10. III.	Gew. 4100 g	0	36,9	37,0
11. III.		0	37,1	37,0
12. III.		0	37,0	37,0
13. III.	Gew. 4300 g	0	36,6	—
14. III.	Varicella vergangen	0	—	—

Nr. 221. Ksenia Sergeewa (Aufnahme-Nr. 174 des Jahres 1897), geboren 27. XII. 1896.

2. II. 1897. Diphtheria nasi.

3. II.	Gew. 3300 g	schw. ausgepr.	36,7	36,8
4. II.		"	36,8	37,0
5. II.		0	36,7	37,0
6. II.		0	37,0	37,2
7. II.	Gew. 3420 g	0	37,0	37,0
8. II.		0	37,2	37,0
9. II		0	37,0	37,1
10. II.	Gew. 3520 g	0	36,7	37,0

11. II.		0	36,7	37,0
12. II.	Diphtheria im Vergehen. In der Besserung	0	36,8	37,0
17. II.	Erysipelas. 15. II. Bronchit.	schw. ausgepr.	38,3	38,4
18. II.		stark ausgepr.	39,3	38,5
19. II.		"	39,0	38,3
20. II.		"	36,8	37,1
21. II.	Gew. 3550 g	schw. ausgepr.	37,9	38,0
22. II.		"	37,7	37,3
23. II.		"	37,0	36,9
24. II.	Gew. 3600 g	"	37,1	37,2
25. II.	Lymphadenitis	stark ausgepr.	37,0	37,5
26. II.		schw. ausgepr.	37,2	37,3
27. II.		"	37,0	37,6
28. II.	Gew. 3700 g. Erysipelas vergangen	0	36,4	37,0
12. III.	Varicella	0	37,3	37,3
13. III.		0	37,6	37,6
14. III.	Gew. 4150 g	0	37,7	37,8
15. III.		0	36,6	38,3
16. III.		0	38,2	37,5
17. III.	Gew. 4190 g	schw. ausgepr.	37,8	37,5
18. III.		0	37,3	37,4
19. III.		0	37,0	37,5
20. III.		0	36,8	36,7
21. III.	Varicella vergangen	0	36,8	37,0

Diese fünf Fälle sind sehr demonstrativ für den Beweis der Einwirkung der Erysipelas auf das Zustandenommen der Diazoreaction im Harn. In der Zeit, wo die Kinder an der Erysipelas litten, erschien im Harn fast regelmässig die Diazoreaction und war letztere um so stärker ausgeprägt, je schwerer die Kinder von dem erysipelatösen Process befallen waren. Mit Abnahme der erysipelatösen Erscheinungen erschien auch die Diazoreaction immer schwächer ausgeprägt. Dieselben Kinder dagegen, die nach der Erysipelas bald darauf an Windpocken erkrankten, zeigten nie im Harn die Diazoreaction im Verlauf derselben. Eins von diesen Kindern erkrankte ausser an Erysipelas und Varicella noch an der Diphtherie und ebenso erschien während der Diphtherie im Harn niemals die Diazoreaction. Die Körpertemperatur dieser Kinder hatte augenscheinlich gleichfalls keinen Einfluss auf das Zustandekommen der Diazoreaction im Harn, da ihre Schwankungen sich nicht von denjenigen der anderen Krankheiten unterschieden.

VI.

Die Anzahl der masernkranken Kinder betrug elf, deren Alter zwischen 2 Monaten und 1½ Jahren schwankte. Der Harn dieser Kinder wurde auch täglich auf das Vorhandensein der Diazoreaction im Verlauf fast der ganzen Zeit der Krankheit untersucht. Die Resultate der Untersuchungen sind folgende:

Nr. 222. Anna Maximowa (Aufnahme-Nr. 5520 des Jahres 1896), geboren 22. X. 1896.

25. II.	Morbilli (leichte Form)	0	37,7	38,2
26 II.		schw. ausgepr.	37,6	37,7
27. II.		"	37,5	37,4
28. II.		stark ausgepr.	37,3	37,0
1. III.		0	36,6	36,8
2. III.		0	37,0	36,9
3. III.		0	36,5	36,8
4. III.		schw. ausgepr.	36,6	–
5. III.		0	—	–
6. III.		0	—	–
7. III.		0	—	–
8. III.	Morbilli im Vergehen. In der Besserung	0	—	–

Nr. 223. Michael Joakimow (Aufnahme-Nr. 4797 des Jahres 1896), geboren 18. IX. 1896.

4. II. 1897. Morbilli (leichte Form)

5. II.	Gew. 7270 g	0	38,0	38,1
6. II.		0	37,4	37,4
7. II.		0	37,0	37,3
8. II.		schw. ausgepr.	37,0	37,2
9. II.		"	36,8	37,5
10. II.		0	36,9	37,0
11. II.	Morbilli im Vergehen. In der Besserung	0	36,8	37,0

Nr. 224. Alexander Konstantinow (Aufnahme-Nr. 5650 des Jahres 1896), geboren 1. X. 1896.

15. II.	Morbilli. Lues cong. Gew. 4600 g	stark ausgepr.	39,0	39,0
16. II.		schw. ausgepr.	38,7	40,2
17. II.		stark ausgepr.	38,0	39,8
18. II.		schw. ausgepr.	37,2	37,6
19. II.		stark ausgepr.	38,7	39,7
20. II.	Morbilli im Vergehen. Pneumon. cat.	0	37,6	38,5
21. II.		0	39,9	38,8
22. II.		0	39,2	40,1
23. II.		0	39,6	39,8
24. II.		intens. ausgepr.	39,3	39,1
25. II	Exitus letalis	intens. ausgepr.	39,1	36,1

Section: Pneumonia catarrh. sin. Pleuritis fibrinosa sicca sin. Otitis med. supp. sin. Lues.

Nr. 225. Olga Wassiliewa (Aufnahme-Nr. 3371 des Jahres 1896), geboren 21. VI. 1896.

6. II.		stark ausgepr	38,2	39,0
7. II.		"	39,2	40,0
8. II.	Morbilli	Intens. ausgepr.	39,6	40,6
9. II.		"	40,0	39,0
10. II.	Pneumonia catarrh.	"	38,2	37,5
11. II.		"	38,2	38,9
12. II.	Laryng. cat. Exitus letalis	—	38,8	39,0

Nr. 226. Adrian Feodorow (Aufnahme-Nr. 433 des Jahres 1896), geboren 18. VIII. 1896.

3. II.	Morbilli. Gew. 8470 g	—	38,2	39,0
4. II.		stark ausgepr.	38,4	39,0
5. II.		"	38,0	38,1
6. II.		intens. ausgepr.	37,0	38,5
7. II.		"	38,0	38,1
8. II.	•	"	37,5	38,4
9. II.		"	39,2	39,0
10. II.	Laryngitis cat.	"	39,5	39,0
11. II.		"	38,5	39,7
12. II.	Lymphadenitis	"	39,8	39,8
13. II.		"	40,0	39,7
14. II.	Exitus letalis	"	40,2	—

Nr. 227. Basilius Iljin (Aufnahme-Nr. 411 des Jahres 1896), geboren 23. XII. 1895.

3. II.	Morbilli. Gew. 8100 g	—	—	—
4. II.		—	40,1	40,1
5. II.	Pneumonia catarh.	intens. ausgepr.	40,0	39,6
6. II.		"	38,9	39,2
7. II.		"	38,3	39,6
8. II.		"	38,5	39,7
9. II.	Exitus letalis	—	39,8	—

Nr. 228. Basilius Oschemkow (Aufnahme-Nr. 202 des Jahres 1896), geboren 27. III. 1896.

7. II. 1897. Morbilli. Gew. 7670 g.

8. II.	Gew. 7670 g	intens. ausgepr.	38,1	40,0
9. II.		stark ausgepr.	37,5	38,3
10. II.		"	39,0	39,1
11. II.		intens. ausgepr.	39,8	40,1
12. II.		"	39,4	39,5
13. II.	Pneumonia catarrh.	"	39,7	39,0
14. II.		"	37,0	38,2
15. II.		"	39,0	39,8
16. II.		stark ausgepr.	38,7	39,9
17. II.		intens. ausgepr.	37,6	39,5
18. II.		"	39,0	39,5
19. II.		"	39,0	38,6
20. II.		"	39,5	39,7
21. II.	Exitus letalis	—	40,1	—

Nr. 229. Helena Josifowa (Aufnahme-Nr. 242 des Jahres 1896), geboren 26. VI. 1896.

15. II. 1897. Morbilli. 5. II. Pneumonia catarrh. Gew. 4920 g.

16. II.		intens. ausgepr.	38,0	37,8
17. II.		"	38,2	38,0
18. II.		"	37,5	37,0
19. II.		"	38,2	38,2
20. II.		"	39,2	38,5
21. II.		"	39,2	38,8
22. II.	Exitus letalis	—	39,5	39,1

Nr. 230. Paul Evfimow (Aufnahme-Nr. 462 des Jahres 1895), geboren 1895.

10. II.	Morbilli	intens. ausgepr.	38,8	39,7
11. II.		"	38,8	39,2
12. II.		"	37,5	38,4
13. II.		"	37,0	37,4
14. II.		"	37,0	37,4
15. II.		stark ausgepr.	36,9	37,0
16. II.		schw. ausgepr.	36,5	37,0
17. II.		0	36,5	37,1
18. II.		0	37,0	37,0
19. II.		0	36,5	36,7
20. II.		0	37,0	37,8
21. II.		0	36,6	37,2
22. II.		0	37,0	37,4
23. II.	In der Besserung	0	37,0	37,4

Nr. 231. Antonina Kusmina (Aufnahme-Nr. 2608 des Jahres 1895), geboren 1895.

31. I. 1897. Morbilli.

6. II.		intens. ausgepr.	37,5	37,0
7. II.		"	39,4	39,2
8. II.		"	37,2	37,8
9. II.		"	37,5	40,4
10. II.		"	38,3	39,8
11. II.	Exitus letalis	—	39,6	—

Nr. 232. Konstantin Prokop (Aufnahme-Nr. 64 des Jahres 1897), geboren 6. X. 1896.

7. III.		0	37,0	37,0
8. III.		stark ausgepr.	38,0	38,2
9. III.	Morbilli	intens. ausgepr.	37,9	38,0
10. III.		schw. ausgepr.	37,5	38,1
11. III.		stark ausgepr.	36,9	38,7
12. III.	Pneumonia dupl.	intens. ausgepr.	37,4	38,8
13. III.		"	39,1	38,9
14. III.	Exitus letalis	"	39,2	39,7

Beim Betrachten dieser elf Fälle sehen wir, dass hier fast dieselben Resultate vorliegen wie bei der Erysipelas. Bei allen Kindern, die an Masern erkrankten, trat die Diazoreaction auf. In sieben dieser Fälle, die tödtlich verliefen, war die Reaction bis zum Tode intensiv ausgeprägt. In vier Fällen, wo die Masern leicht auftraten, war die Diazoreaction im Harn stark oder schwach ausgeprägt, bei Abnahme der Masernsymptome nahm auch die Diazoreaction an Intensität ab. In zwei Fällen von Masern, wo die stricte Diagnose noch unmöglich war, trat gleichfalls die Diazoreaction auf, welche Veranlassung gab den Beginn der Masern anzunehmen, was sich später auch bestätigte.

Noch schärfer tritt der Einfluss der Masern auf das Auftreten der Diazoreaction im Harn hervor in den folgenden vier Fällen, wo dieselben Kinder erst an Masern und bald

darauf an Windpocken erkrankten. Diese vier Fälle sind *folgende*:

Nr. 233. Alexander Panow (Aufnahme-Nr. 402 des Jahres 1896), geboren 10. II. 1896.

1. II.	Morbilli. Gew. 8100 g	—	39,5	39,6
2. II.	Pneumonia cat.	—	39,5	39,2
3. II.		—	39,1	38,5
4. II.		intens. ausgepr.	38,5	38,3
5. II.		0	38,0	38,0
6. II.		intens. ausgepr.	37,5	38,0
7. II.	Laryngitis cat.	"	38,5	37,9
8. II.		schw. ausgepr.	38,6	38,7
9. II.		"	37,7	38,6
10. II.		stark ausgepr.	38,8	38,7
11. II.		"	38,6	39,0
12. II.		intens. ausgepr.	37,6	38,0
13. II.		schw. ausgepr.	37,0	37,1
14. II.		intens. ausgepr.	37,5	37,4
15. II.	Otitis med.	stark ausgepr.	37,1	38,0
16. II.		"	37,6	38,5
17. II.		"	37,5	37,6
18. II.	Morbilli, Laryngitis, Pneumon. vergangen. In der Besserung	0	36,6	38,5
8. III.	Varicella	0	37,8	37,1
9. III.		0	36,8	37,5
10. III.		0	37,8	38,0
11. III.		0	37,2	37,4
12. III.		0	37,0	37,2
13. III.		0	37,0	37,2
14. III.		0	37,0	37,0
15. III.		0	36,6	37,0
16. III.		0	36,6	37,0
17. III.		0	36,5	36,9
18. III.	Varicella vergangen. In der Besserung	0	36,8	—

Nr. 234. Alexander Rosotzky (Aufnahme-Nr. 374 des Jahres 1896), geboren 15. VIII. 1896.

13. II.	Morbilli. 3. I. Pneum. cat. Gew. 6090 g	intens. ausgepr.	38,8	39,2
14. II.		stark ausgepr.	39,1	38,5
15. II.		intens. ausgepr.	38,9	40,0
16. II.		stark ausgepr.	37,7	40,7
17. II.		"	38,6	39,0
18. II.		"	37,4	38,8
19. II.		schw. ausgepr.	38,3	37,5
20. II.		"	38,0	37,5
21. II.		stark ausgepr.	37,5	37,0
22. II.		schw. ausgepr.	37,6	37,0
23. II.		"	37,2	37,1
24. II.		0	37,3	37,4
25. II.		0	37,1	37,0
26. II.		schw. ausgepr.	37,1	37,0
27. II.		0	36,5	37,2
28. II.	Morbilli vergangen	0	36,6	37,0
8. III.	Varicella. Pneum. vergangen	0	37,0	37,1

9. III.		0	37,0	37,8
10. III.		0	37,5	37,4
11. III.		schw. ausgepr.	37,0	37,8
12. III.		0	37,1	38,2
13. III.		0	37,0	38,4
14. III.		0	36,9	37,2
15. III.		0	36,5	37,0
16. III.		0	36,7	37,1
17. III.		0	36,5	36,8
18. III.	Varicella vergangen	0	36,6	–

Nr. 235. Rachill Gutmann (Aufnahme-Nr. 227 des Jahres 1896), geboren 23. V. 1896.

26. I. 1897. Morbilli. 5. IX. 1896. Pneumonia cat. 6. I. 1897. Otitis med. Gew. 5220 g.

4. II.		intens. ausgepr.	37,0	37,1
5. II.		stark ausgepr.	37,0	37,0
6. II.		0	37,1	37,5
7. II.		stark ausgepr.	37,5	37,5
8. II.		"	37,2	37,9
9. II.		schw. ausgepr.	37,0	37,4
10. II.		stark ausgepr.	37,0	37,5
11. II.		"	37,2	37,8
12. II.		schw. ausgepr.	37,0	38,0
13. II.		0	38,8	37,4
14. II.		0	36,8	37,6
15. II.		0	36,6	37,2
16. II.	Morbilli vergangen	0	36,6	37,6
10. III.	Varicella	0	37,0	37,7
11. III.		0	37,6	39,1
12. III.		0	37,8	38,5
13. III.		0	38,6	39,5
14. III.		0	39,1	39,7
15. III.		schw. ausgepr.	38,0	37,8
16. III.		"	37,0	37,1
17. III.		0	37,0	36,8
18. III.	Varicella vergangen. In der Besserung	0	36,6	37,1

Nr. 236. Olga Pavlowa (Aufnahme-Nr. 3378 des Jahres 1896), geboren 2. VII. 1896.

8. II. 1897. Morbilli.

9. II.		intens. ausgepr.	39,5	39,2
10. II.		"	38,6	38,2
11. II.		"	36,6	37,2
12. II.		"	37,0	37,2
13. II.		"	37,0	37,2
14. II.		"	37,0	36,8
15. II.		schw. ausgepr.	36,7	38,0
16. II.		"	37,0	37,0
17. II.		intens. ausgepr.	37,0	37,4
18. II.		stark ausgepr.	37,0	37,0
19. II.		schw. ausgepr.	36,8	37,0
20. II.		0	36,9	37,0
21. II.		0	36,5	37,1
22. II.		0	36,5	37,0
23. II.	Morbilli vergangen	0	36,6	37,0

4. III.	Varicella	0	36,5	37,5
5. III.		0	37,4	38,0
6. III.		0	38,5	38,9
7. III.		schw. ausgepr.	39,2	39,2
8. III.		"	37,6	37,0
9. III.		"	37,0	37,0
10. III.		0	36,5	37,0
11. III.		0	37,0	36,7
12. III.		0	37,0	37,0
13. III.		0	37,3	37,5
14. III.	Varicella im Vergehen	0	36,9	37,0

Diese vier Fälle zeigen deutlich den Einfluss der Masern auf das Zustandekommen der Diazoreaction im Harn. In der Zeit, wo die Kinder an den Masern krank waren, tritt die Diazoreaction fast immer, unabhängig von der Körpertemperatur der Patienten, im Harn auf und zwar stark oder intensiver ausgeprägt, und war die Reaction um so intensiver, je stärker die Masernsymptome ausgesprochen waren. Bei der Erkrankung an Windpocken dagegen trat bei diesen Kindern die Diazoreaction nicht auf.

Diese Fälle und die früher erwähnten belehren uns, dass bei Masern die Diazoreaction im Harn immer auftritt, sowohl im Prodromalstadium, als auch im Blüthestadium, und zwar ist sie um so stärker ausgeprägt, je schwerer die Symptome der Masern sind. Wenn letztere an Intensität abnehmen, wird auch die Diazoreaction schwächer ausgeprägt.

Auf Grund der erhaltenen Resultate ziehe ich folgende Schlüsse:

1) Die Diazoreaction tritt niemals im normalen Harn der Säuglinge auf, sie ist nur dem pathologischen Harn eigenthümlich.

2) Die hohe Körpertemperatur fiebernder Kinder hat keinen Einfluss auf das Zustandekommen dieser Reaction.

3) Die katarrhalische Pneumonie, sowohl die acute, als auch die chronische Form derselben giebt keine Diazoreaction im Harn.

4) Die Diphtherie und Windpocken begünstigen nicht, gleich der katarrhalischen Pneumonie, das Zustandekommen dieser Reaction.

5) Folgende Krankheiten: Otitis, Coryza, Lymphadenitis, Omphalitis, Bronchitis cat., Pleuritis, Cat. gastro-intest. ac., Colitis, Syphilis cong., Ekzema und Erythema begünstigen wahrscheinlich gleichfalls nicht das Zustandekommen der Diazoreaction im Harn.

6) Erysipelas und Morbilli geben fast immer diese Reaction im Harn.

7) Die Diazoreaction ist um so intensiver ausgeprägt, je schwerer die Säuglinge von der Erysipelas oder den Masern befallen sind; mit der Abnahme der Krankheitserscheinungen wird auch die Intensität der Diazoreaction im Harn schwächer. In denjenigen Fällen dagegen, wo die Krankheit tödtlich verläuft, bleibt die Diazoreaction im Harn bis zum Tode intensiv ausgeprägt.

Auf diese Weise besteht eine vollständige Uebereinstimmung zwischen der Intensität der Krankheit und dem Intensitätsgrade der Diazoreaction im Harn.

8) Die Diazoreaction tritt in der Mehrzahl der Fälle einen oder zwei Tage vor dem Tode der Säuglinge im Harn auf, ganz abgesehen von der Art der Erkrankung derselben.

9) Die Diazoreaction kann bei der Prognosenstellung von grosser Wichtigkeit sein, da bei intensiv ausgesprochener Diazoreaction im Harn man immer einen schlechten Ausgang der Erkrankung befürchten muss.

10) Manchmal tritt im Harn die Diazoreaction im Prodromalstadium auf.

In einer weiteren Mittheilung werde ich die Resultate meiner Untersuchungen über die Diazoreaction im Harn bei anderen acuten Infectionskrankheiten mittheilen und auch einige Angaben über die Natur des Körpers, welcher die Diazoreaction zu Stande bringt, machen.

Die ganze Literatur über die Diazoreaction im Harn ist in meiner ersten Mittheilung angeführt.

III.

Ueber Sepsis bei Masern.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik des Professors Frhrn. v. Widerhofer in Wien.

Von

Dr. C. Folger.

(Der Redaction zugegangen den 24. Juni 1897.)

Im Gegensatze zum Scharlach sind Todesfälle bei Masern, solange sich denselben nicht eine der bekannten Complicationen hinzugesellt hat, ausserordentlich selten. Einzelne Autoren, wie der vielerfahrene Henoch, Cadet de Gassicourt, Filatow u. A., haben überhaupt niemals ein Kind an uncomplicirten Masern sterben gesehen. Ohne Zweifel liegt dies in dem verschiedenen Charakter der Masernepidemien, denn von anderer Seite (Demme[1]), Tobeitz[2]), v. Jürgensen[3]) u. A.) sind doch Todesfälle beobachtet worden, die von den genannten Autoren wegen Mangels jeglicher, weder klinisch noch pathologisch-anatomisch nachweisbarer Complicationen von Seite der inneren Organe auf die deletäre Wirkung des Maserngiftes allein zurückgeführt werden. In ähnlicher Weise wurden früher auch die rapid zum Tode führenden Scharlacherkrankungen erklärt. Durch die Untersuchungen von Löffler[4]), A. Fraenkel und A. Freudenberg[5]), Raskin[6]) u. A.

1) Demme, 19. med. Jahresbericht über die Thätigkeit des Jenner-schen Kinderspitales in Bern. 1881. S. 54.
2) Tobeitz, Die Morbillen. Arch. f. Kinderheilk. 1887. S. 340.
3) v. Jürgensen, Masern. Handb. d. speciellen Pathologie und Therapie von Prof. Nothnagel. S. 67.
4) Löffler, Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen etc. Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. II. Bd. 1884.
5) A. Fränkel und A. Freudenberg. Centralblatt für klinische Medicin. 1885. S. 753.
6) M. Raskin, Zur Aetiologie der wichtigsten Complicationen des Scharlachs. Centralbl. f. Bact. etc. 1889. S. 286.

wissen wir aber jetzt, dass in den meisten dieser Fälle eine Mischinfection mit Streptokokken den bösartigen Verlauf bedingt.

Es lag darum sehr nahe, auch bei den rapid verlaufenden Masernfällen nachzuforschen, ob nicht ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie beim Scharlach. Wir haben deshalb nicht versäumt, als in letzterer Zeit zwei solche Todesfälle vorkamen, die mit denen von Demme, Tobeitz, v. Jürgensen grosse Aehnlichkeit darboten, auf eine Mischinfection mit Streptokokken zu fahnden, und das Resultat der Untersuchungen bestätigte in der That unsere Vermuthung. Obgleich weder klinisch noch pathologisch-anatomisch (bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse) eine complicirende Sepsis angenommen werden konnte, wurde dieselbe doch durch die bacteriologisch-mikroskopische Untersuchung mit Sicherheit festgestellt.

Die beiden Fälle waren kurz folgende:

1) Der elf Monate alte Knabe R. H. erkrankte am 17. IV. 1896 nach den gewöhnlichen Prodromen an Masern. Das Kind wurde am 18. Abends aufgenommen und bot am nächsten Morgen folgenden Befund:

Kräftiges, gut genährtes, leicht rachitisches Kind. Im Gesichte, sowie am Rumpfe und den Extremitäten ein frisches, lebhaft rothes, am Rücken stellenweise confluirendes maculo-papulöses Exanthem, Conjunctiven stark injicirt, aufgelockert, Nase etwas schleimig fliessend, die Haut in deren Umgebung schuppend. Die Schleimhaut des Rachens nur wenig geröthet, frei von Belägen. Ueber den Lungen vollkommen normaler Schall, überall Vesiculärathmen mit vereinzelten Rasselgeräuschen. Herzdämpfung normal, Herztöne rein. An den Unterleibsorganen ist nichts Abnormes zu finden. Puls kräftig.

Die Temperatur, die bei der Aufnahme 39,8 betrug, schwankt heute zwischen 38,5 und 39,5. Am 20. Morgens ist das Exanthem etwas blässer, der Lungenbefund unverändert, das Allgemeinbefinden der hohen Temperatur (39,3) angemessen, keine irgendwie besorgnisserregenden Erscheinungen darbietend. Nachmittags Temperaturanstieg auf 40,4 und damit beginnende Hinfälligkeit. In Folge dessen bekam das Kind Abends Campherinjectionen, die jedoch ohne Erfolg blieben. Unter zunehmenden Collapserscheinungen starb das Kind in derselben Nacht.

Die Section (Prof. Kolisko) ergab ausser einem ausgesprochenen Status lymphaticus und einer mässigen Bronchitis ein absolut negatives Resultat.

Sieben Stunden nach dem Tode wurde sowohl aus dem Herzen als auch aus einer Vena mediana unter den gewöhnlichen Cautelen[1]) je eine Bouilloncultur angelegt, in welcher sich 24 Stunden später Reinculturen von Streptokokken vorfanden. Nachdem nun dadurch das Vorhandensein einer Sepsis festgestellt war, handelte es sich in erster Linie darum, die

1) Die Blutentnahme aus dem Herzen erfolgte in der Weise, dass nach Wegnahme des Sternums und Eröffnung des Herzbeutels die Oberfläche des Herzens an einer Stelle verschorft und hierauf mit einer sterilen Capillarpipette etwas Blut aus dem Ventrikel aufgesaugt wurde. Aus der Vena mediana wurde das Blut nach dem von Canon angegebenen Verfahren entnommen.

Eintrittspforte ihrer Erreger aufzusuchen. Dabei kamen namentlich die Tonsillen und die Luftwege in Betracht. Da nun während des Lebens wie auch bei der Section an den Tonsillen keine pathologischen Veränderungen wahrzunehmen waren, so schien es von vornherein unwahrscheinlich, dass die Streptokokken von hier aus den Weg ins Blut gefunden hätten. Umsomehr war man bei der mikroskopischen Untersuchung der Tonsillenschnitte überrascht von der Unmasse von Streptokokken, die sich in diesem Organe nachweisen liessen. Was bei schwacher Vergrösserung zuerst in die Augen fiel, waren dicke blaue Stränge, die sowohl direct unterhalb des Epithels, als auch in dem zwischen den Follikeln gelegenen interstitiellen und dem sich zwischen der Pharynxmusculatur hinziehenden Bindegewebe, ferner auch hie und da im Inneren der Follikel selbst anzutreffen waren. Es waren dies mit Streptokokken vollgepfropfte Lymphgefässe. Dieselben Mikroorganismen fanden sich ausserdem theils zu Diplokokken, theils in einzelne Ketten angeordnet in den auffallend hyperämischen Capillaren und kleineren Venen der Tonsillen, doch bei Weitem nicht in dem Maasse, wie in den Lymphgefässen.

Dieses Verhalten legte sofort den Gedanken nahe, dass es sich hier nicht um eine metastatische Ansiedelung der von einem anderen Organe aus eingedrungenen Streptokokken, sondern um die primäre Infectionsstätte dieser Mikroben handle.

Entsprechend dem makroskopischen Befunde fand sich zwar an der Oberfläche der Mandeln nirgends eine Veränderung des Epithels, dagegen zeigten die theils auf dem Längsschnitte, theils auf dem Querschnitte getroffenen Krypten sich desselben bald in grösserer, bald in geringerer Ausdehnung beraubt, und an Stelle desselben eine noch etwas in das darunter gelegene Bindegewebe reichende nekrotische Masse, die von dichten Haufen von Streptokokken durchsetzt war. Dabei blieb es an vielen Stellen. An anderen aber drangen die Streptokokken von hier aus noch tiefer, theils in die Spalten des interstitiellen Bindegewebes, theils in die Follikel selbst ein, wobei beide Gewebe aber noch ihre normale Färbbarkeit bewahrten. An einem Präparate liess sich dieser Process von der Oberfläche einer Krypte bis tief ins Innere der Tonsille verfolgen. In den inneren Organen, der Lunge, den Nieren und der Milz, wurden ebenfalls Unmassen derselben Mikroorganismen nachgewiesen. Einzelne Capillaren der Lungenalveolen sah man von Streptokokken vollständig ausgefüllt, vereinzelnte Ketten davon ausserdem noch in den grösseren Venen. Die Alveolen selbst waren meistentheils leer, nur ganz vereinzelte Gruppen derselben zeigten sich mit den

dazugehörigen Infundibula durch Blut ausgefüllt. In diesen Partien und in benachbarten kleineren Bronchien, niemals aber in Gefässen, fanden sich meist freiliegende Kapselkokken.

Leider versäumten wir es damals, die Virulenz der aus dem Blute gezüchteten Streptokokken zu bestimmen.

2) Im zweiten Falle handelte es sich um einen $2^1/_2$jährigen Knaben G. B.; derselbe erkrankte am 17. II. d. J. mit Fieber, Schnupfen und Erbrechen. Am folgenden Tage brachte ihn seine Mutter in unser Spital und bemerkte erst bei der Gelegenheit einen Ausschlag.

Im Status praesens von 19. II. heisst es:

Ein für sein Alter entsprechend grosses, mässig gut genährtes, etwas rachitisches Kind; am ganzen Körper, vorherrschend im Gesichte und auf der Brust, spärlicher auf den Extremitäten ein hellrothes, kleinmaculopapulöses Exanthem.

Conjunctiven stark injicirt, Nase reichlich schleimig fliessend, Rachen fleckig geröthet, am Unterkieferwinkel beiderseits kleine Drüsenschwellungen. Ueber den Lungen überall normaler Schall, vesiculäres Athmen, vereinzelte mittelblasige Rasselgeräusche, Herztöne rein.

An den Unterleibsorganen nichts Abnormes zu finden. Die Temperatur, gestern zwischen 39,7 und 40, beträgt heute früh 40,3, fiel Mittags auf 39,6 und zeigte Abends wieder 40,1. Puls 140, kräftig.

20. II. Das Exanthem über den ganzen Körper gleichmässig verbreitet, stark roth; Rachen intensiv geröthet. Der Lungenbefund ergiebt ausser reichlicherem Rasseln nichts Neues. Temperatur: Vormittag 40,4, Nachmittag 39,9—40,4.

21. II. Das Exanthem im Gesichte etwas blässer, an den Extremitäten leicht livid. Ueber den basalen rechten Lungenpartien spärliches subcrepitirendes Rasseln, überall normaler Schall und vesiculäres, hier und da scharf vesiculäres Athmen. Nachts häufig schrilles Aufschreien. Temperatur zwischen 39,9 und 40,4.

22. II. Lippen rissig, gelbweiss belegt, Rachen noch immer intensiv geröthet, ohne Beläge, Athmungsfrequenz 40 in der Minute, doch die einzelnen Respirationen sehr tief, manchmal stöhnend, Sensorium etwas benommen, Puls ziemlich kräftig, 160.

Ueber den Lungen nur zähes, manchmal subcrepitirendes Rasseln, nirgends deutliche pneumonische Symptome. Exanthem am ganzen Körper livid.

Den ganzen Tag hindurch übersteigt die Temperatur 40,0, höchste Temperatur 40,5, gegen Mittag wird die Respiration etwas frequenter, doch bleiben die Respirationen auffallend tief, das Kind verfällt immer mehr, Campherinjectionen bleiben ohne Erfolg, und unter zunehmender Hinfälligkeit und Herzschwäche stirbt das Kind um sieben Uhr früh.

Auch hier war bei der Section die allgemeine Lymphdrüsenschwellung das Auffallendste. Daneben fanden sich in den Tonsillen mehrere kleinste Abscesschen, deren Inhalt sich an manchen Stellen als gelber Pfropf herausdrücken lässt, die Schleimhaut der Luftwege injicirt, an manchen Stellen der Pleuren kleine Blutaustritte, mässige Bronchitis, und an einigen spärlichen Stellen der rechten Lunge kleinste Verdichtungen, die bei mikroskopischer Untersuchung sich als kleine umschriebene pneumonische Herde erweisen. Ferner fettige Degeneration der Leber. An den übrigen Organen konnte nichts Abnormes nachgewiesen werden.

Auch in diesem Falle wurde kurze Zeit (vier Stunden) nach dem Tode eine Bouilloncultur aus dem Blute einer Vena mediana angelegt; es kam wiederum zur Entwicklung einer

Streptokokkenreincultur, die für Kaninchen und Mäuse wenig, resp. gar nicht virulent war. Die Letzteren ertrugen sie ($^1/_2$ ccm intraperitoneal injicirt) ohne sichtlich krank zu werden, ein Kaninchen, welchem 1 ccm einer 48 stündigen (der zweiten Generation) und einen Tag später 1 ccm einer 24 stündigen (dritten Generation) Bouilloncultur in die Ohrvene injicirt wurde, ging erst nach 34 Tagen marastisch zu Grunde. — Da beim ersten Kinde sich die Tonsillen als Eintrittspforte der Streptokokken erwiesen hatten, so war es naheliegend, auch in diesem Falle die letzteren daraufhin zu untersuchen; es war dies hier um so berechtigter, als der bei der Section gemachte Befund das Vorhandensein von Eiterkokken in den Tonsillen sehr wahrscheinlich machte. In der That zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung in den obersten Schichten derselben kleine Abscesse, in welchen ausschliesslich Streptokokken in grossen Massen vorgefunden wurden. Diese Mikroorganismen fanden sich ausserdem in kleinen necrotischen Herden des Epithels und der obersten Schichten des Tonsillargewebes, von wo aus sie sich in keilförmigen, ununterbrochenen Zügen tief ins Innere des Letzteren verfolgen liessen. Ausserdem traf man sie in kleineren Mengen, ohne dass sich in den Schnitten eine Verbindung mit den eben geschilderten Ansiedelungsarten constatiren liess, sowohl in den tiefer gelegenen Follikeln und dem interstitiellen Bindegewebe derselben, als auch in dem zwischen der Pharynxmusculatur und den Schleimdrüsen befindlichen Bindegewebe.

Hier füllten sie theils die Lymphgefässe prall aus, theils lagen sie in kleineren Haufen oder in einzelnen Ketten im Bindegewebe zerstreut. In den Blutgefässen der Tonsillen waren sie nirgends zu finden.

In den spärlichen schon bei der Section constatirten kleinsten Verdichtungsherden der Lungen fanden sich mikroskopisch keine Mikroorganismen. Desgleichen waren die Milz, die Nieren und die Drüsen frei von Bacterien.

Fassen wir das Resultat der vorstehenden Untersuchungen zusammen, so ergiebt sich daraus, dass bei Masern Fälle vorkommen, in denen die Kinder noch im Blüthestadium des Exanthems an einer Secundärinfection mit Streptokokken rapide zu Grunde gehen können. Dieselbe kann, wie unsere erste Beobachtung lehrt, so rasch verlaufen und dabei so geringe Symptome hervorrufen, dass man vom Tode geradezu überrascht wird. Bot doch bei dem betreffenden Kinde weder das Exanthem noch die Untersuchung der inneren Organe irgendeinen Anhaltspunkt für die schwere Complication, noch war das Allgemeinbefinden am Tage vor dem Tode ein anderes, als man es bei mittelschweren Masernerkrankungen in diesem

Stadium zu sehen gewohnt ist. Ja selbst die Section konnte zunächst keine Aufklärung bringen, trotzdem die Organe des Kindes, wie die bacteriologische und mikroskopische Untersuchung lehrte, von Streptokokken geradezu durchwuchert waren. Fälle von solch foudroyanter Sepsis sind im Kindesalter nicht häufig; immerhin kennen wir doch ähnliche Vorkommnisse, so sind es insbesondere manche Formen von Sepsis im frühesten Säuglingsalter, wie sie Runge[1]) im Anschlusse an eine Arteriitis umbilicalis sah und die gleichwie in unserem Falle in kürzester Zeit und fast symptomlos zum Tode führen. Hierher gehört auch der von Bernheim[2]) beschriebene Fall, wo sich ebenfalls bei einem Säugling, und zwar im Anschlusse an ein chronisches Ekzem, eine in wenigen Stunden tötende Sepsis entwickelte.

Beim zweiten Falle war der Verlauf kein so rapider, der Tod erfolgte erst am fünften Tage nach dem Ausbruche des Exanthems. Auch hier fehlten die der Sepsis zugehörigen Symptome; der Verlauf war Anfangs derjenige, wie ihn die schwersten Formen der uncomplicirten Masern darzubieten pflegen; während dieselben aber schliesslich doch meistens mit Genesung enden, trat bei unserem Patienten unter zunehmendem Collaps und Sinken der Herzkraft der Exitus ein, ohne dass sich eine der gewöhnlichen Complicationen nachweisen liess. Bei der Section fanden sich allerdings kleinste pneumonische Herde. Dieselben waren aber doch zu geringfügig, als dass sie den Tod hätten erklären können. Man wird wohl kaum fehlgehen, wenn man auch hier, wie im ersten Falle, trotzdem die Streptokokken nicht in der Menge vorhanden waren wie dort, der Secundärinfection die Schuld an der verhängnissvollen Wendung der Krankheit zuschreibt.

---

1) Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. 1893. S. 102.
2) Bernheim, Ueber Invasion von Hautkokken bei Ekzem. Centralblatt f. Bact. 1894.

IV.

Zum Verhalten der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit.

Aus dem Kinderhospital zu Dresden (Hofrath Unruh).

Von

Dr. H. v. Mettenheimer in Frankfurt a. M.

(Der Redaction zugegangen den 11. Juli 1897.)

Sicherlich hat Schaffer (1)[1]) recht, wenn er am Schluss seiner kritischen Auseinandersetzungen darauf hinweist, wie wichtig für die Pathologie der Thymus eine eingehende Kenntniss der normalen Histologie und Physiologie derselben ist. Trotz vielfacher Bemühungen, namentlich auf anatomischem Gebiete, sind wir aber bisher noch nicht zu einer klaren Erkenntniss der physiologischen Stellung der Thymus im Organismus gelangt; ich habe daher versucht, an der Hand des mir zu Gebote stehenden Materiales von einem anderen als dem rein anatomischen Standpunkt aus an die Lösung der Frage über die Function der Thymusdrüse heranzutreten; ich habe mich bemüht, den Veränderungen nachzugehen, welche pathologische Zustände des Gesammtorganismus an der Thymus zum Ausdruck bringen, um hieraus vielleicht Rückschlüsse machen zu können auf die Bedeutung dieses Organes unter normalen Verhältnissen. Gleichzeitig bin ich bestrebt gewesen, das mir vorliegende Material unter thunlichster Benutzung der einschlägigen Literatur auch in anderer Beziehung so viel wie möglich zu verwerthen.

Obgleich bereits Friedleben (2a, S. 18) auf Grund seines reichhaltigen Materials darauf hingewiesen hat, dass absolute Maxima und Minima des Gewichtes, wie auch der Maasse der Thymusdrüse für keine Lebenszeit zulässig sind, weitere Beiträge in dieser Richtung demnach unnöthig erscheinen könnten, glaubte ich dennoch bei meinen Untersuchungen diese beiden Punkte nicht unberücksichtigt lassen zu dürfen; die beifolgende Tabelle soll dabei nur eine Fortsetzung bilden der weit

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

grösseren Zahlenreihen, wie sie Friedleben und Hansen (3) gegeben haben. Aus mehreren Gründen scheint es nämlich geboten, das Gewicht und die Maasse der Thymusdrüse nicht ausser Acht zu lassen. Allerdings scheinen die in dieser Beziehung einander so ausserordentlich widersprechenden Ansichten der einzelnen Beobachter namentlich aus verschiedenen Ländern zunächst die oben erwähnte Behauptung Friedleben's zu bestätigen; möglicherweise stellt sich aber auf Grund einer weiteren grösseren Statistik heraus, dass diese Ungleichmässigkeit der Angaben ihre Erklärung findet in einer Art von territorialer Verschiedenheit der Entwickelung dieser Drüse; auf diese Möglichkeit hat nach Analogie mit der Schilddrüse Sahli (4 S. 169) wohl zuerst hingewiesen. Genauere derartige Bestimmungen dienen ferner dazu, die Grenzen immer schärfer erkennen zu helfen, welche die für ein bestimmtes Alter normale Grösse der Drüse von einer übermässigen Entwickelung derselben unterscheiden lassen, und bieten im Zusammenhang betrachtet mit den Gewichts- und Längenverhältnissen des Körpers wichtige Grundlagen dar für eine richtige Beurtheilung der anatomisch-physiologischen Verhältnisse dieses Organes und der Störungen derselben unter pathologischen Bedingungen. Die Hauptschwierigkeit derartiger Bestimmungen liegt in der Herbeischaffung des geeigneten Materials, da es schwer ist, normale Thymusdrüsen zu erhalten d. h. Drüsen von Kindern, die inmitten völliger Gesundheit plötzlich verstorben sind. Mir selbst standen nur zwei derartige Fälle (Nr. 9 und 28), welche diesen Anforderungen im strengsten Sinne entsprechen, zu Gebote. Alle übrigen Fälle sind nach kürzerem oder längerem Kranksein verstorben.

Die bei Letzteren gewonnenen Angaben über Gewicht und Maass der Thymus geben also nicht normale Werthe, verdienen aber dennoch deshalb nähere Berücksichtigung, weil ich bemüht war, in jedem Falle die Krankheitsdauer möglichst genau festzusetzen. Ich war mir der dabei leicht unterlaufenden Fehler wohl bewusst, glaubte aber, dass dieselben aus verschiedenen Gründen doch weniger ins Gewicht fallen dürften. Zunächst liess sich bei denjenigen Kindern, welche dem Spital aus dem Findelhause direct überwiesen wurden, der Beginn der Krankheit meist mit grosser Genauigkeit bestimmen; ich habe dieselben in der Tabelle mit einem F. bezeichnet. Ferner aber handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um gewisse Infectionskrankheiten, bei denen der Tod erfahrungsgemäss mit nur geringen Zeitschwankungen an bestimmten Tagen einzutreten pflegt, sodass hier die Angaben der Eltern sich ergänzen oder wenigstens einigermaassen controliren liessen. Zur Untersuchung kamen die Thymusdrüsen von 57 Kindern

im Alter von drei Tagen bis zu elf Jahren, dazu noch ein Fall mit persistenter Thymus bei einer Erwachsenen von 28 Jahren. Bei der Angabe der Länge und Breite handelt es sich immer um die grössten Durchmesser; besonders wichtige Sectionsbefunde fanden kurze Erwähnung in der letzten Rubrik; daneben habe ich vor Allem aus einem später zu erwähnenden Grunde auf das Vorhandensein von Rachitis geachtet, wobei ich der Einfachheit halber mich folgender Abkürzungen bediente: Rachitis am Kopf = R. K.; Epiphysenschwellung = R. E.

Geschlecht	Alter	Länge	Gewicht (g u. Pfd.)	Diagnose	Dauer der Krankheit	Thymus Gewicht (g)	Thymus Länge (cm)	Thymus Breite (cm)	Milz Länge (cm)	Milz Breite (cm)	Ernährungszustand (E.) u. s. w.
m.	6 M.	68	5930 g	Meningitis.	6 Tage (F.)	—	5,5	3,1	—	—	Guter E., nirgends Tuberkel.
w.	1 J. 6 M.	75	14 Pfd. 200 g	Sarcoma renis utriusque.	Tod während der Untersuchung in Narkose.	18,2	—	—	—	—	Mittlerer E. Hypertrophia ventriculi sin.; Dilatat. vent. dextr.
m	4 J.	106	29 Pfd. 330 g	Scarlatina.	26 Tage nach Auftreten des Exanthems	11,2	8,8	5,6	—	—	Mässiger E. Nephritis. Oedema pulm.
m.	2 J. 6 M.	86	17 Pfd.	Meningitis tuberculosa.	?	7,7	6	4	10	5	Schlechter E. Pneumonia caseosa lobuli sup. et med. dextr. Bronchialdrüsentuberkulose. Thymus durch Verwachsung nicht ganz herauszupräpariren.
m.	2 J. 3 M.	92	21 Pfd. 240 g	Diphtherie (Tracheotomie).	16 Tage	11,7	8	3	11	7	Guter E. anämisch. Paralysis cordis?
m.	2 J.	82	17 Pfd 20 g	do.	5 Tage	15	6	4	—	—	Mittlerer E.
w.	1 J. 6 M.	73	11 Pfd. 380 g	Miliartuberculose	?	3,6	—	—	—	—	Mässiger E. Bronchialdrüsen primär.
m.	8 M.	—	9 Pfd. 120 g	do.	?	2,2	—	—	7	4	Schlechter E. Bronchialdrüsentuberkulose. R. K.
m.	3 J.	—	—	Fract. compl. cranii.	2—3 Stunden	16,4	—	—	—	—	Sehr guter E.
m.	2 J.	84	18 Pfd.	Diphtherie (Tracheotomie).	5 Tage	8,1	8	3,5	6	4	Mittlerer E. Käsige Pneumonie des rechten Oberlappens. Bronchial- und Mesenterialdrüsen verkäst.
w.	4 J.	97	29 Pfd. 200 g	Scarlatina.	9 Tage (F.)	13,2	10	4,5	7,5	5,5	Sehr guter E.
w.	6 J.	105	23 Pfd.	Miliartuberculose.	?	3,5	5,5	4	6,5	4	Mittlerer E.

	Geschlecht	Alter	Länge	Gewicht (g u. Pfd.)	Diagnose	Dauer der Krankheit	Thymus Gewicht (g)	Thymus Länge (cm)	Thymus Breite (cm)	Milz Länge (cm)	Milz Breite (cm)	Ernährungszustand (E.) u. s. w.
13	w.	6 J. 6 M.	112	31 Pfd.	Maserncroup.	9 Tage	5,1	—	—	9,5	6	Guter E. Chron. Processe in den Lungen mit vereinzelten verkästen Partien, desgleichen in den Bronchialdrüsen.
14	m.	9 M.	74	17 Pfd.	Diphtherie (Tracheotomie).	3 Tage	10,6	4	6	7	4,5	Sehr guter E. R. K. leichten Grades.
15	w.	1 J. 4 M.	66	11 Pfd.	Enteritis chronica	?	4,7	7,2	2,5	6,5	4,5	Mässiger E. R. K. u. R. E. schweren Grades
16	w.	2 J. 6 M.	86	26 Pfd. 250 g	Miliartuberculose.	—	3,7	—	—	6,5	4	Mässiger E.
17	m.	6 Mon.	60	5 Pfd. 400 g	Bronchopneumonie. Multiple Abscesse des Unterhautzellgewebes.	—	3,5	6	2	6	4	Schlechter E. R. K. R. E.
18	w.	6 Jahr	108	31 Pfd. 875 g	Scarlatina.	5 Tage	10,7	11	4	10	7	Sehr guter E.
19	m.	4 Jahr	107	29 Pfd. 125 g	Diphtherie (Sepsis).	— ?	10,2	11,5	4	6	5	Sehr guter E. Extreme Anämie. Ulcera diphth. im Magen m. folgender Blutung. Zahlreiche Hämorrhagien im Gehirn.
20	m.	3 Woch.	51	4 Pfd. 20 g	Omphalocele Bronchopneumonie.	—	—	—	—	—	—	Schlechter E.
21	m.	3 J. 9 M.	97	27 Pfd.	Diphtherie (Sepsis).	11 Tage	11,1	7	5	9	4	Sehr guter E.
22	m.	9 Mon.	76	12 Pfd. 875 g	Pertussis (Bronchopneumonie).	?	6,4	7	2	7	4,5	Schlechter E. Bronchialdrüsen verkäst. R. K. R. E.
23	m.	1 J. 3 M.	74	13 Pfd. 875 g	Diphtherie.	3 Tage	12,8	9	3,5	7	3,5	Guter E. R. E.
24	m.	5 Jahr	111	26 Pfd.	dto. (Tracheotomie).	6 Tage	15,2	9,5	4	9	5	Sehr guter E.
25	m	3 Woch.	48	3 Pfd. 300 g	Gastroenteritis (Atrophie).	—	1,2	3	2	3	3	Extremer Grad der Abmagerung
26	w.	9 Mon.	69	13 Pfd. 375 g	Diphtherie (Tracheotomie).	5 Tage	23,4	11	6	8,5	3,5	Sehr guter E.
27	m.	9 Jahr	133	59 Pfd.	Scarlatina	5 Tage	10,3	8	4	8,5	6	Sehr guter E.
28	m.	4 Jahr	103	28 Pfd.	Fractura cran. compl.	8 Stund.	24,6	9,5	5	8,5	4	Sehr guter E.
29	w.	4 Jahr	110	29 Pfd. 250 g	Diphtherie.	7 Tage	9,3	10	4,5	8,5	5	Mässiger E.
30	m.	14 Tage	50	4 Pfd.	Rachisschisis lumbo-dorsalis Pyocephalus Meningitis spin. purul.	—	3,6	4	3	—	—	Atrophisch 2 Ulcera im Magen (Melaena)

Geschlecht	Alter	Länge	Gewicht (g u. Pfd.)	Diagnose	Dauer der Krankheit	Thymus Gewicht (g)	Thymus Länge (cm)	Thymus Breite (cm)	Milz Länge (cm)	Milz Breite (cm)	Ernährungszustand (E.) u. s. w.
m.	12 W.	56	5 Pfd. 360 g	Anus imperf. op Anus praeternat. op.	—	2,1	4	1,5	6	4	Schlechter E.
m.	1 Jahr	71	14 Pfd.	Diphtherie (Tracheotomie).	—	10,8	6	4	7	5	Guter E. R. E. Thymus oben nicht ganz heraus.
w.	1 Jahr	73	11 Pfd. 240 g	Broncho-pneumonie.	—	5,2	7	2,5	7	4	Mittlerer E. R. K. R. E.
m.	1 J. 9 M.	70	13 Pfd. 200 g	Diphtherie.	4 Tage	15,7	5,5	4,5	7,5	4	Sehr guter E.
m.	3 Tage	50	5 Pfd.	Multiple Occlusionen des Darmes. Peritonitis post op.	—	12	5,5	4,5	—	—	Laparotomie. Enteroanastomose.
m.	2 J. 9 M.	—	—	Diphtherie (Tracheotomie).	10 Tage	6,6	—	—	7,5	4	Mittlerer E. angeblich nach Masern. Thymus nicht ganz heraus.
m.	8 Jahr	123	35 Pfd.	dto.	5 Tage	15,3	10	4	7,5	5,5	Mittlerer E.
m.	9 Woch.	54	5 Pfd. 300 g	Lues cong.	—	4,6	6	2,5	7	3	Atrophisch.
w.	2 J. 6 M.	94	27 Pfd.	Maserncroup.	8 Tage	9,6	7	4	5	4,5	Guter E.
w.	2 J. 9 M.	77	17 Pfd. 250 g	Scarlatina (Pertussis).	?	2,7	4	1,5	10,5	6	Mittlerer E. Ausgesprochene Rachitis.
m.	3 Jahr	96	33 Pfd.	Diphtherie (Tracheotomie).	—	12,5	7,5	3	8	6	Guter E. R. E.
m.	1 Jahr	70	8 Pfd.	Diphtherie.	—	4,5	—	—	8	5	Schlechter E. R. E. Thymus nicht ganz heraus.
m.	11 Jahr	—	49 Pfd. 250 g	Purpura haemorrhagica Intussusceptio ilei. Peritonitis.	3 Woch ?	9,1	12,5	3	12	7	Mittlerer E dysenterisch-diphther. Processe in den unteren Darmabschnitten.
m.	1 J. 6 M.	79	15 Pfd.	Diphtherie.	—	15,7	9	4,5	7,5	4	Guter E.
w.	1 J. 3 M.	78	13 Pfd.	Diphtherie (Tracheotomie).	—	7,9	7,5	3,5	7	4	Guter E. Verkäste Bronchialdrüsen.
m.	1 J. 3 M.	68	10 Pfd. 250 g	Pertussis Morbilli.	—	4,7	7,5	4	6	3,5	Schlechter E.
m.	1 J. 6 M.	77	13 Pfd. 250 g	Miliar-tuberculose	—	4,6	7	2,5	7	4	Mittlerer E. R. K. R. E.
m.	7 Jahr	116	24 Pfd.	dto.	—	5,9	8	4,5	8	5	Schlechter E.
m.	11 Mon.	70	14 Pfd. 250 g	Diphtherie Scarlatina.	22 Tage	6,9	12	3	13	4,5	Guter E. Geringe R. E.
w.	2 Jahr	86	22 Pfd. 250 g	Diphtherie (Tracheotomie).	—	11,5	7,5	4	8,5	5	Sehr guter E. Thymus nicht ganz heraus.
m.	2 Jahr	78	13 Pfd. 375 g	Anämie Pertussis Morbilli.	—	5,7	7,5	3	10	4,5	Schlechter E. Blutbefund nicht charakteristisch. Follikulärkatarrh des Darmes
m.	13 Tage	51	4 Pfd. 375 g	Hydrocephalus cong. Rachischisis lumbalis.	—	3	5	1	4,5	3	

	Geschlecht	Alter	Länge	Gewicht (g u. Pfd.)	Diagnose	Dauer der Krankheit	Thymus Gewicht (g)	Thymus Länge (cm)	Thymus Breite (cm)	Milz Länge (cm)	Milz Breite (cm)	Ernährungszustand (E) u. s. w.
53	m.	5 Jahr	114	25 Pfd.	Scarlatina.	3 Tage	11	6	4	8	5,8	Guter E.
54	m.	4 W.	54	6 Pfd. 250 g	Caries humeri sin. Bronchopneumonie.	—	7	7	3	5,5	5	Schlechter E.
55	m.	$4\frac{1}{2}$ M.	69	11 Pfd.	Lab. leporinum Bronchitis cap.	plötzlicher Tod	13,9	7	3	6,5	4,5	Mittlerer E. R. E.
56	m.	2 J. 9 M.	98	27 Pfd.	Scarlatina.	4 Tage	16,7	10	5	10,5	7	Sehr guter E.
57	w.	4 W.	—	—	Lues cong. Blennorrh. neon.	—	—	—	—	—	—	Schlechter E. Gangrän d. Fingerspitzen der rechten Hand. Gangrän (Thrombose) der rechten Zungenhälfte
58	w.	28 Tage	—	—	Absc. cerebri	6 Woch.	—	—	—	—	—	Spirituspräparat

Im Allgemeinen geht aus dieser Uebersicht zunächst aufs Neue die Thatsache hervor, dass das Gewicht der Thymus der beste Gradmesser für den Ernährungszustand des betreffenden Kindes ist; und zwar scheint im Einzelfalle ein näherer Zusammenhang zu bestehen mit dem Körpergewicht als mit dem Alter des Kindes. Der Einfluss, welchen Krankheiten auf das Gewicht der Thymus ausüben, lässt sich am besten entnehmen aus einem Vergleich der hier in Betracht kommenden Zahlen mit denjenigen, die bei Kindern gefunden werden, welche in voller Gesundheit einen plötzlichen Tod fanden.

Einigermaassen grössere Zahlenreihen stehen mir hier nur bei den acuten Infectionskrankheiten Scharlach und Diphtherie zur Verfügung; ich betone, dass ich dabei nur reine Fälle d. h. solche in Betracht gezogen habe, bei denen keine anderweitigen Befunde (wie Tuberculose) nachweisbar waren; ferner wurden auch Fälle mit Mischinfectionen (Scharlach und Diphtherie) nicht berücksichtigt. Dem Beispiel Friedleben's folgend habe ich diese Fälle dem Alter der Kinder nach in drei Abtheilungen getheilt:

a) solche im Alter bis zum neunten Monat,
b) „ „ „ von neun Monaten bis zwei Jahren,
c) „ „ „ von zwei bis vierzehn Jahren.

Da ich für die Abtheilung b keine Beobachtung aufzuweisen hatte, welche die normalen Verhältnisse des Thymusgewichtes in diesem Alter Vergleiches halber zur Darstellung hätte bringen können, so glaubte ich mich des Falles Nr. 2, der natürlich nur unter Vorbehalt in Betracht zu ziehen ist, zu diesem Zwecke bedienen zu dürfen, zumal die mikroskopische Untersuchung keine Betheiligung der Thymusdrüse an der sonstigen Erkrankung des Kindes ergab. In Klammern füge ich die von Hansen angegebenen Zahlen bei:

Diphtherie b) (Nr. 6, 14, 23, 26, 32, 34, 44).
Sieben Fälle = 14,35 g. (Hansen 8,3 g).
c) (Nr. 5, 19, 21, 24, 29, 41).
Sechs Fälle = 11,6 g. (Hansen 11,4 g).
Scharlach c) (Nr. 3, 11, 18, 53, 56).
Fünf Fälle = 12,56 g.

Stellen wir die so gewonnenen Zahlen den Normalzahlen gegenüber, wobei ich in Klammern die von Friedleben erhaltenen Resultate setze:

	Zahl der Fälle	b	Zahl der Fälle	c
Normal	1	18,2 (F. 26, 21)	2	20,5 (F. 24, 92)
Diphtheritis	7	14,35	6	11,6
Scharlach	—	—	5	12,56

so wird die Abnahme des Gewichts der Thymus bei diesen beiden acuten Infectionskrankheiten ersichtlich. Diese Gewichts-Verluste haben natürlich nur einen bedingten Werth, gewinnen aber an Bedeutung, wenn man sie in Beziehung setzt zu der Krankheitsdauer; letztere beträgt für Scharlach (Mittel aus sechs Fällen aus Gruppe c) 5,3 Tage; bei Diphtherie [Mittel aus fünf Fällen (b) und vier Fällen (c)] für erstere Gruppe 4,2 Tage, für letztere dagegen zehn Tage. Der beobachtete Gewichtsverlust tritt also verhältnissmässig schnell ein. Einen nennenswerthen Unterschied zwischen beiden Krankheiten hinsichtlich der Intensität der Ernährungsstörung und der ihr folgenden Abnahme der Thymus lässt sich aus der geringen Zahl von Beobachtungen wohl nicht herauslesen. Weit deutlicher kommt der Gewichtsverlust der Thymus bei chronischen Krankheiten zum Ausdruck. Allgemeine Tuberculose, angeborene Lues, chronische Erkrankungen der Athmungswege und des Verdauungscanals, sowie namentlich atrophische Zustände führen die Ziffern in jähem Abfall hinab bis auf 1,2 g (Nr. 25); den stärksten Grad des Schwundes beobachtete ich bei dem 12½monatlichen Kinde Carl H. in dem Kinderhospital in Schwerin. Dasselbe litt seit Monaten an chronischem Darmkatarrh, der zeitweise unter zweckentsprechender Diät und Therapie sich besserte, ohne jedoch völlig geheilt zu werden; es trat unter steter Gewichtsabnahme schliesslich eine schmerzhafte Anschwellung an dem rechten Unterschenkel auf neben allgemeiner auffallender Empfindlichkeit bei Berührung und Bewegung. Unter Zunahme der Atrophie ging das Kind zu Grunde; die Section (17. Februar 1896)

ergab neben einem hohen Grad allgemeiner Atrophie und Anämie eine geringe bronchopneumonische Affection des rechten Unterlappens, eine starke Atrophie der Darmschleimhaut, namentlich in den unteren Abschnitten, sowie das Vorhandensein eines grossen subperiostalen Blutergusses älteren Datums an der rechten Tibia (Barlow'sche Krankheit); hier waren von der Thymus nur noch zwei schmale platte, 1,5 cm lange grauröthliche Streifen übrig geblieben. In einem anderen Fall von Athrepsie bei einem sechswöchentlichen Kinde Albert A., welches ich im deutschen Spital zu London zu obduciren Gelegenheit hatte, fand sich die Thymus bis auf zwei rundliche, durch einen Bindegewebsstreifen verbundene Drüsenmassen von etwa Haselnussgrösse geschwunden. Die mikroskopische Untersuchung ergab Schwund des Drüsengewebes unter starker Bindegewebsentwickelung; verhältnissmässig viel concentrische Körperchen in verschiedenen Entwickelungsstufen.

Dieser Schwund der Thymusdrüse, in einem Alter, in dem sie sonst ihre grösste Entwickelung zeigt, ist ein so charakteristischer Befund bei Fällen hochgradiger Abmagerung, dass Seydel (5) dieses für ein sicheres, gerichtsärztlich zu verwerthendes Zeichen für Erschöpfungstod durch mangelhafte oder unzweckmässige Ernährung ansieht, falls keine anderweitige Organerkrankungen sich nachweisen lassen. Ob es wirklich in manchen Fällen, wie dies Seydel behauptet, zu einem völligen Schwinden dieses Organes kommt, lasse ich dahingestellt. Zu bedenken ist jedenfalls, ob dieser Schwund der Drüse bei Pädatrophie, welcher schon bei ganz jungen Kindern beobachtet wurde, die Folge der allgemeinen Ernährungsstörung ist, oder, ob wir in einer so frühzeitigen Atrophie der Drüse, eines Organes, welches wohl zweifellos im intrauterinen Leben bei der Ernährung und Blutbildung eine Rolle spielt, das Primäre sehen müssen, und die Cachexie erst das secundäre Moment darstellt.

Diese Auffassung, zu welcher Durante (6) hinneigt auf Grund einer Beobachtung bei einem 27 Tage alten cachektischen Kinde, dessen Thymus bei einem Gewicht von 1,5 g eine sehr ausgesprochene Sclerose sicher älteren Datums zeigte, bedarf jedenfalls noch genauerer Nachprüfung, zumal die mikroskopische Untersuchung keinen einheitlichen Befund in solchen Fällen erkennen lässt; denn Farret (7), welcher der Ansicht Durante's durchaus nicht abgeneigt scheint, findet in seinem Fall IV (Athrepsie bei einem dreimonatlichen Kinde) keinerlei Sclerose der Thymus, die ein Gewicht von 1,6 g hatte, also sicher atrophisch zu nennen war.

Bemerkenswerth ist aber jedenfalls die Schnelligkeit, mit der in diesen Fällen Veränderungen in der Thymusdrüse ein-

zutreten scheinen, welche sich gewöhnlich erst nach länger dauernder Krankheit und andauerndem Darniederliegen der Ernährung einzustellen pflegen.

Vielleicht liegt hier ein ähnliches Verhältniss vor, wie bei dem Fettschwund, bei dem sich bekanntlich eine bestimmte Reihenfolge der Organe, an denen das Fett schwindet, nachweisen lässt; es liesse sich denken, dass hier die Thymus zuerst und am intensivsten von der allgemeinen Ernährungsstörung zu leiden hat. Weniger deutlich als beim Gewicht tritt die Abnahme des Organes unter dem Einfluss von Krankheiten an den Längen- und Breitenmaassen zu Tage.

Unter Benutzung der früheren Eintheilung in drei Zeitabschnitte und unter Anfügung der von Friedleben für dieselben angegebenen Normalwerthe fand ich (acute und chronische Fälle zusammengenommen):

Zahl der Fälle	Gruppe	Länge der Thymusdrüse	Breite der Thymusdrüse
12	a	5,6 (F. 5,91)	3,5
14	b	7,62 (F. 6,96)	3,5 (F. 2,7—4,1)
19	c	7,86 (F. 8,44)	3,45
Normal Nr. 28	c	9,5	5

Zieht man die Maasse, welche bei acuten und chronischen Erkrankungen gefunden werden, getrennt in Betracht:

Zahl der Fälle	Gruppe	Länge der Thymusdrüse	Breite der Thymusdrüse
5	a { acut	6,5	3,82
6	a { chronisch	5	2,1
7	b } acut	8,4	3,9
5	b } chronisch	7,22	2,9
14	c { acut	8,9	4,1
4	c { chronisch	5,8	4,5

so erhalte ich im Allgemeinen höhere Werthe als die Normalmaasse Friedleben's geben; im Uebrigen tritt auch an meiner Zusammenstellung die verschieden grosse Abnahme der Drüsensubstanz der Länge und Breite nach in den acuten und chronischen Krankheiten deutlich hervor; leider wurde die Dicke der Drüse nicht gemessen.

Fast ein noch höheres Interesse wie diese bekannte Abnahme der Thymusdrüse unter dem Einfluss von Krankheiten

hat neuerdings wieder die Frage gewonnen, welche Grössenentwickelung der Drüse bei einem bestimmten Individuum in einem bestimmten Alter übermässig gesteigert erscheint und als Hyperplasie derselben angesehen werden muss. In dieser Beziehung dürfte Fall Nr. 35 von einiger Bedeutung sein. Es handelt sich um ein gut entwickeltes, sonst normal gebautes, neugeborenes Kind, welches wegen Erscheinungen von Undurchgängigkeit von Seiten des Darmes laparotomirt werden musste; es fanden sich multiple (5) Occlusionen des Dünndarms; es wurde eine Enteroanastomose zwischen dem oberen Theil des Ileum und dem Blinddarm angelegt; das Kind starb jedoch in der Nacht nach der Operation, drei Tage alt; die Thymus wog 12 g. Dies Gewicht der Thymus steht nur um weniges hinter dem von Friedleben angegebenen normalen Durchschnittsgewicht für den Neugeborenen zurück (13,9 g).

Diese Thatsache ist sehr geeignet, die Wichtigkeit der Wägungen und Messungen der Thymus zu zeigen; denn es ist nach obigem Befund immerhin fraglich, ob in Fällen von plötzlichem Tode, wie z. B. bei Fall I von Somma (44), wo bei einem zweitägigen Kind die Thymus 13 g wog, der Tod wirklich auf eine Hyperplasie der Thymus allein zu beziehen ist, wie es dieser Autor annimmt. Weiterhin zeigen meine beiden Fälle (Nr. 19 und 28) von plötzlichem Tode bei Kindern in voller Gesundheit zunächst, dass die von Friedleben angegebenen Normalzahlen durchaus nicht, wie häufig angenommen wird [s. z. B. Hansen, Hennig (72)], zu hoch gegriffen sind; seine hohen Gewichte erklären sich eben aus der Beschaffenheit des von ihm benutzten Materiales. Ferner aber lassen auch die Thymusgewichte, welche sich bei Kindern fanden, die an acuter Krankheit innerhalb weniger Tage verstorben sind, hohe Werthe erkennen; unter diesen Zahlen finden sich aber Gewichte der Thymus, welche wiederholt als hypertrophisch hingestellt und zu plötzlichen Todesfällen in Beziehung gesetzt worden sind. Namentlich Beneke (7), und neuerdings Biedert (8), hat mit vollem Recht darauf hingewiesen, dass es sich nur in wenigen der in der Literatur verzeichneten Fälle, in welchen die angenommene Hyperplasie der Thymus als die alleinige Ursache des plötzlichen Todes angesehen wurde, in Wirklichkeit um eine Vergrösserung der Thymusdrüse gehandelt hat. Ich selbst glaubte zunächst, den Fall Nr. 55 den plötzlichen Todesfällen wegen Thymushyperplasie zuzählen zu müssen.

Das Kind, 4½ Monate alt, wurde wegen geringer Hasenscharte zur Vornahme einer Plastik in das Spital Nachmittags aufgenommen. Nach Angabe der Eltern sollte das Kind, ebenso wie ein älterer Bruder, stets gesund gewesen sein, namentlich nie an Krampfanfällen gelitten haben; nur soll der Stuhlgang immer Schwierigkeiten gemacht haben, weswegen

das Kind wiederholt in Behandlung gestanden hat; das Kind schrie viel und soll auch zeitweise gehustet haben, nahm aber gut Milch zu sich; gegen sechs Uhr Morgens gab die Schwester ihm zum letztenmal die Flasche, worauf es sich beruhigte; ungefähr 20 Minuten später sah die Schwester das Kind leblos daliegen; ich fand ($6\frac{1}{2}$ Uhr) das Kind, den Kopf nach rechts gedreht, im Bett liegen, die Extremitäten und die Nasenspitze kalt, cyanotisch, die Zunge nach hinten geschlagen; Wiederbelebungsversuche waren vergeblich. Bei der Section zeigte sich zunächst die Thymus auffallend gross, 13,9 g schwer; als Hauptbefund aber liess sich eine Bronchitis capillaris auf beiden Lungen nachweisen; sämmtliche Organe sehr blutreich; linker Ventrikel zeigt auffallend starke Wandung, fast blutleer, der rechte schlaff, keinerlei Gerinnsel; verschiedentlich Ecchymosen (Herz, Pleura); sehr lange Flex. sigmoid., beschreibt zwei Schlingen, bevor sie in das Rectum übergeht; Lymphdrüsen nicht vergrössert, leichte rachitische Schwellungen an den Rippenknorpeln.

Offenbar ist die Lungenaffection als eigentliche Todesursache anzusehen: ob die immerhin ansehnliche Thymusdrüse irgendwie als Hilfsmoment bei dem plötzlichen Eintritt des Todes in Betracht kommt, wage ich nicht zu entscheiden; die Schlingenbildung der Flexur erklärt wohl die im Leben beobachtete Schwierigkeit der Defäcation und ist wahrscheinlich der Obstipatio anatomica (Jacobi 12) zuzurechnen.

Obgleich ich nun selbst keinen Fall von plötzlichem Tod durch Thymusvergrösserung beobachten konnte, sind mir wiederholt Kinder zu Gesicht gekommen, die allein schon ihrem ganzen Habitus nach an die Möglichkeit einer bestehenden Thymushyperplasie denken liessen. Ich bin daher bemüht gewesen, bereits in vivo die Diagnose auf Thymushyperplasie zu stellen; dabei kam es vor allen Dingen auf eine frühzeitige Differentialdiagnose zwischen Bronchialdrüsenschwellung (Pertussis?, Tuberculose) und etwaiger Thymusvergrösserung an. Abgesehen vom rein wissenschaftlichen Interesse, ist eine scharfe Trennung dieser Zustände von äusserster praktischer Wichtigkeit. Wiederholt wurden dem Spital während der Zeit einer Keuchhustenepidemie Kinder aus dem Findelhaus unter dem Verdacht beginnenden Keuchhustens zugesandt; der oft krampfhafte scharfe Husten liess diesen Verdacht vollkommen berechtigt erscheinen, und doch ergab entweder der weitere Verlauf oder die Section, dass es sich nicht um Pertussis, sondern nur um eine entzündliche Reizung der Schleimhaut der oberen Luftwege oder um eine Schwellung, respective Tuberculose der Bronchialdrüsen gehandelt hatte; ich hoffte nun mit Hilfe des Phonendoskopes von Bazzi-Bianchi bestimmtere diagnostische Zeichen zu erhalten, als dies bisher möglich war; ich bin aber leider zu keinem sicheren Resultat gekommen; abgesehen von den Fehlern, die das Instrument an sich trägt, liegt der Haupthinderungsgrund für ein sicheres Percussionsergebniss in den

eigenartigen Schwingungsverhältnissen des Brustbeins, auf welche Gerhardt (10, S. 131) besonders hinweist.

Allerdings fand ich wiederholt bei Kindern etwas unterhalb der linken Clavicula bei Percussion den Schall gegen rechts verkürzt. Bei der häufig ungleichmässigen Entwickelung der beiden Thymushälften glaubte ich mit Rücksicht auf das jugendliche Alter der betreffenden Kinder zunächst, dass es sich hier um eine Thymusdämpfung handeln könnte, da gerade die Asymmetrie der Dämpfung für eine derartige Annahme eine gewisse Stütze liefert (Sahli 4, S. 173); nachdem ich aber von Herrn Hofrath Unruh darauf aufmerksam gemacht worden war, dass eine derartige Schallverminderung unterhalb des linken Schlüsselbeins bei Kindern ein durchaus normaler Befund sei, überzeugte ich mich, dass allerdings auch bei anscheinend ganz gesunden Kindern sich eine derartige geringe Schalldifferenz zwischen links und rechts nachweisen lässt. Ob dieselbe entsteht durch eine Compression der linken Lunge bei kleinen Kindern durch das Herz oder identisch ist mit der tiefen Herzdämpfung, vermag ich nicht zu sagen, auch nicht mit Hilfe der oberflächlichen oder starken Percussion.

Auch gelang es mir nie, wie z. B. Rauchfuss (11) es angiebt, vom Jugulum aus die Thymus zu palpiren; dagegen habe ich wiederholt bei der von uns stets geübten Tracheotomia inf. bei den starken stenotischen Athembewegungen der Kinder die oberen Enden der Thymusdrüse seitlich von der Luftröhre zu Gesicht bekommen; ich erinnere mich dieses namentlich in einem Falle von schwerer diphtheritischer Stenose ohne sichtbaren Belag im Rachen bei einem 1½jährigen Kinde, welches wegen seines pastösen Aussehens und einer eigenthümlichen Vorwölbung der oberen Partie des Brustbeines den Verdacht auf das gleichzeitige Bestehen einer vergrösserten Thymus gelenkt hatte; die Percussion und Palpation liessen keinen sicheren Schluss zu; bei der Tracheotomie liessen sich die oberen Partien der Thymus deutlich als grauröthliche Wülste erkennen.

Schliesslich möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass bei plötzlichen Todesfällen, bei denen bei Fehlen anderweitiger Erkrankungen sich nur eine dem Gewicht und der mikroskopischen Untersuchung nach vergrösserte Thymus als mögliche Todesursache findet, doch die topographisch-anatomischen Verhältnisse der Drüse und ihrer Umgebung genauer ins Auge gefasst werden müssen, als dies bisher meist geschehen sein dürfte. Ich bin zwar durchaus nicht davon überzeugt, dass der Druck einer vergrösserten Thymusdrüse allein genügt, den plötzlichen Tod zu verursachen; immerhin aber lässt es sich denken, dass der Vergrösserung der Drüse eine nicht

unwichtige Rolle bei der Herbeiführung des plötzlichen Todes zukommt. Soweit ich die Literatur übersehen konnte, ist bis jetzt in dieser Hinsicht nur einer Verwachsung der Thymus mit dem Herzbeutel (Pott 13) und dem Nerv. phren. (Farret 7) Erwähnung gethan. Ich möchte hier auf ein eigenartiges Lagerungsverhältniss der Thymus in ihrer Beziehung zu den grossen Gefässen hinweisen, welches ich früher schon an einem Gefriermedianschnitt bei einem Neugeborenen constatiren konnte (Mettenheimer 14, S. 308); ich bin mir erst jetzt bewusst geworden, dass durch diese eigenthümliche Lageanomalie möglicherweise unter besonderen Umständen derartige Aenderungen der Blutdruckverhältnisse hervorgerufen werden können, dass dadurch ein plötzlicher Stillstand des Herzens begünstigt werden dürfte; in diesem Falle verlief nämlich die Vena anonyma sin., welche gewöhnlich beim Neugeborenen durch die Thymus von dem oberen Theil des Brustbeins getrennt wird, dicht hinter demselben in unmittelbarer Berührung mit dem Knochen und wurde von hinten von dem Drüsengewebe umgeben; ich würde dieser Anomalie kein so grosses Gewicht beilegen, wenn nicht auch Farret (S. 14) einen ganz ähnlichen Befund beschrieben hätte, sodass diese Lageanomalie und die mögliche Compression der Gefässe durch die Drüse gegen den Knochen vielleicht häufiger, als bisher bekannt, sich vorfindet.

Dieser Befund verliert meiner Meinung nach auch nicht an Interesse und Bedeutung durch die von Kayser (15, S. 35) auf Grund einer Beobachtung (Fall I viertägiges Kind) gefundene Thatsache, dass die Thymus die Gefässe (NB. die pulsirende Carotis) nicht zu comprimiren vermag, vielmehr unter der Pulsation derselben atrophirt; er fand einen linksseitigen, 3,2 cm langen Fortsatz der Thymus nach oben hin; „an dem Theil desselben, an welchem die Carotis über denselben hinweggeht, findet sich an der Thymus eine exquisit rinnenartige Vertiefung; die genauere Untersuchung ergab völliges Fehlen des Thymusgewebes an dieser Stelle, welches durch dünne Lagen vom Bindegewebe ersetzt war.“

Solange keine grössere Statistik vorliegt, wird es gut sein, sich an die von Friedleben gegebenen Gewichtszahlen als Normalwerthe zu halten und nur dann von einer Hyperplasie der Thymus zu sprechen, wenn diese Grenze bedeutend überschritten wird, ohne dass die mikroskopische Untersuchung einen pathologischen Befund an der betreffenden Drüse zu erheben vermag.

Eine weitere Schwierigkeit bietet nun die Bestimmung des Zeitpunktes, an welchem die Thymusdrüse in der Regel ihr Wachsthum und damit wohl auch ihre Function einstellt.

Bei einzelnen Thieren scheint das Organ das ganze Leben hindurch in Thätigkeit zu sein; nach Landois (16, S. 201) ist dies zeitlebens der Fall bei Amphibien und Reptilien, falls die Thymus dieser niederen Thierklassen ihrer embryonalen Entwickelung nach überhaupt mit der Thymus der Säugethiere in Beziehung gebracht werden darf (Maurer 17a, S. 296/97); bei Ersteren dient sie wahrscheinlich als Ersatz des fehlenden Lymphgefäss-Systems. Bei Fischen konnte Maurer (17b, S. 155) entsprechend dem langsamen Wachsthum dieser Thiere eine stetige Zunahme der Thymus constatiren; während sie diesem Autor zufolge aber im ausgewachsenen Zustand bei Fischen degeneriren soll, kann Beard (18) dieser Anschauung nicht beipflichten. Klein (19) fand bei Meerschweinchen keinerlei Unterschied der Structur der Drüse bei jungen und bei ausgewachsenen Individuen; dasselbe wiesen Blumenreich und Jacobi (20) bei Katzen nach. Beim Menschen scheint die Drüse meist nach dem Entwickelungsalter, also gegen das 15. Lebensjahr etwa im Wesentlichen ihre Rolle für den Organismus ausgespielt zu haben; die frühere Annahme, dass sie während des intrauterinen Lebens und im Anschluss daran etwa innerhalb der ersten beiden Lebensjahre für den menschlichen Organismus von Bedeutung sei, scheint nicht ganz der Wirklichkeit zu entsprechen; wenigstens machen die Untersuchungen von Zoja (25) und Monguidi es wahrscheinlich, dass die Thymusdrüse zur Zeit der Geschlechtsentwickelung vorübergehend wieder eine grössere Thätigkeit entfaltet und vielleicht auch wieder wie beim Foetus zur Blutbildung beiträgt. Allerdings hat wenigstens Zoja nur Wägungen, keine mikroskopische Untersuchungen in den von ihm beobachteten Fällen angestellt; es kann nun aber (Friedleben) das Längenwachsthum und das Gewicht im Knabenalter ungefähr das gleiche bleiben, wie in der voraufgehenden Periode, während doch bereits an den feineren Structurverhältnissen der Drüse Veränderungen nachweisbar sind; obige Angaben bedürfen also noch der Bestätigung. Die bereits von Friedleben erwähnte Thatsache, dass nämlich die Thymus, wie Waldeyer (22) sich ausdrückt, „formell und auch geweblich zeitlebens in Gestalt des retrosternalen oder thymischen Fettkörpers erhalten bleibt," hat letzterer Autor an einem grösseren Material bestätigen und eingehender begründen können. Während aber Friedleben diesem fettig und bindegewebig degenerirten Reste keinerlei functionelle Bedeutung mehr beilegt, glaubt Waldeyer eine wenigstens theilweise Erhaltung der früheren Function der Drüse auch in dem höchsten Alter nicht durchaus leugnen zu sollen. Auch bei älteren Thieren, namentlich beim Rinde (Pütz 23, S. 416)

finden sich nicht selten grosse knollige Bindegewebsgeschwülste, welche aus der Thymusdrüse hervorgegangen sind. Hierbei handelt es sich aber um mehr weniger degenerirte Reste der Thymus; anders liegt es bei der sogenannten Thymus persistens; in letzterem Fall findet sich in einem Alter, in welchem sonst gewöhnlich die Thymus bis auf den retrosternalen Fettkörper geschwunden ist, eine der Structur nach wohl erhaltene, vergrösserte Drüse. Ob ein Bestehenbleiben der Thymus unter normalen Verhältnissen überhaupt vorkommt, oder ob dasselbe an und für sich schon, wie Virchow (24a, S. 614) behauptet, als eine krankhafte Erscheinung aufzufassen ist, lasse ich dahingestellt. Interessant ist es jedenfalls, die pathologischen Verhältnisse näher zu erörtern, bei denen häufig eine persistente und vergrösserte Thymus gefunden wird. Vor allen Dingen sind es die Erkrankungen der Schilddrüse, welche einem Fortbestehen und einer Vergrösserung der Thymusdrüse Vorschub zu leisten scheinen; nachdem wohl zuerst Virchow (24b, S. 985) auf das gleichzeitige Bestehen von Kropf und Thymus persistens die Aufmerksamkeit gelenkt hat, haben sich in neuerer Zeit die Fälle, bei denen bei Morb. Basedowii eine persistente Thymus gefunden wurde, gehäuft (Gluck 25, Weigert-Siegel 26, Léjars 27, Möbius 36, frühere Literatur bei Owen 28).

Dieser höchst auffällige Befund ist ein so häufiger, dass es sich wohl sicher dabei nicht um ein nur zufälliges Zusammentreffen handeln dürfte. Ob hierbei die Thymusdrüse gleichsam die Function der Thyreoidea übernimmt und vicariirend für dieselbe eintritt, indem eine Erkrankung der Schilddrüse (anscheinend auch bei Myxödem P. Marie 30) ein Wiedererwachen der Thätigkeit der Thymus zur Folge hat, muss einstweilen unentschieden bleiben; nach den Versuchen von Hofmeister (31) scheint der zwischen beiden Organen bestehende Zusammenhang nicht so einfach zu sein; wenigstens trat nach Exstirpation der Thyreoidea bei Kaninchen keine vicariirende Hyperplasie der Thymus auf; demnach scheint die letztere die erstere bei Kaninchen nicht so ohne Weiteres im Organismus vertreten zu können, zumal auch nach Entfernung der Schilddrüse bei jungen Thieren, die sicher noch eine grosse Thymus besassen (Horsley), die schwersten Wachsthumsstörungen nicht hintangehalten werden. Persistent und vergrössert findet sich ferner die Thymus, selbst bei Erwachsenen (Virchow 24a, S. 566), im Verein mit Vergrösserung der Milz und des Lymphapparates bei leukämischer Veränderung des Blutes. Nach der Ansicht von Cornil und Ranvier (32, S. 296) handelt es sich dabei um eine Zurückkehr zur embryonalen Thätigkeit.

Auch bei einzelnen Krankheiten, deren eigentliche Ursache sich mehr weniger noch einer klaren Einsicht bis jetzt entzieht, welche mit weitgehenden Wachsthumsstörungen des Körpers einherzugehen pflegen, wie bei Akromegalie und Riesenwuchs (P. Marie 30, Fritsche und Klebs 33, Schultze 34), ist wiederholt die Thymus persistent und vergrössert gefunden und dieser auffallende Befund zu den betreffenden Leiden in Beziehung gebracht worden: immerhin scheint eine Persistenz der Thymus in den obengenannten Krankheiten nicht constant zu sein (Erb, s. Fischer 35, S. 8).

Ich selbst hatte Gelegenheit, die in Spiritus aufbewahrte persistente Thymusdrüse einer 28jährigen Person (Nr. 57) zu untersuchen, die nach kurzer Krankheit an Gehirnabscess zu Grunde ging. Die Grösse des gehärteten Präparates entspricht etwa der Handfläche einer Männerhand (Länge 11,5, Breite 9,5, Dicke 1 cm); das eigentliche Drüsengewebe, das an der Peripherie rings von Fettgewebe umgeben ist, lässt sich am Besten der Form nach mit einem Weinblatt vergleichen, bei welchem die seitlichen Einbuchtungen durch fettig degenerirtes Gewebe ausgefüllt sind; der eigentliche Drüsenrest unterscheidet sich schon makroskopisch durch seine mehr graue Farbe von dem mehr gelblichen Fettgewebe; mikroskopisch zeigten sich die von starken Bindegewebszügen umgebenen Acini fast durchaus erfüllt von kleinen Leukocyten, die so dicht bei einander gelegen sind, dass die adenoide Gerüstsubstanz kaum zu erkennen ist; in den einzelnen Abschnitten finden sich, verschieden häufig, im Ganzen in geringer Zahl concentrische Körperchen; Blutgefässe sind im Allgemeinen spärlich vorhanden; an den peripherischen Theilen findet sich typisches Fettgewebe.

Im Anschluss hieran möchte ich kurz die Beziehungen besprechen, welche überhaupt zwischen der Thymusdrüse und anderen Organen zu bestehen scheinen. Nach der Ansicht Chiari's (37) dient die Thymus im intrauterinen Leben als Lymphdrüse, bis letztere sich entwickeln, und Beard (18) glaubt, dass die Thymus bei höheren Thieren durch andere lymphbildende Organe (Rachen-Gaumentonsille) ersetzt wird, welche die der Thymus früher zukommende Function übernehmen. In der That bietet der Bau der Drüse grosse Aehnlichkeit mit den Structurverhältnissen der Lymphdrüsen dar, sodass dies Organ deshalb jetzt meist in eine Reihe mit dem Lymphgefässapparat gestellt wird, obwohl es nicht an gewichtigen Autoren fehlt, welche diese unmittelbare Zugehörigkeit der sogenannten Blutgefässdrüse nicht für berechtigt halten (Gegenbaur 38). Andrerseits spricht sich aber die nahe Beziehung zu dem Lymphgefäss-System darin aus, dass sie an den Erkrankungen desselben theilnimmt. Schon oben ist auf die Betheiligung der Thymus bei Leukämie hingewiesen worden; gleichzeitig mit einer Vergrösserung des gesammten Lymphapparates, den Tonsillen u. s. w., findet sich eine hyperplasirte und abnorm lange erhaltene Thymusdrüse bei Kindern, welche an einer Constitutionsanomalie leiden, der von Paltauf (39)

sogenannten lymphatisch-chlorotischen Natur, welche die Ursache zu plötzlichen Todesfällen werden kann. Handelt es sich in diesen Fällen um eine Theilnahme der Thymus an einer allgemeinen Schwellung und Vergrösserung des Lymphapparates, so wird sie andrerseits auch von der experimentell hervorgerufenen Atrophie der Lymphdrüsen mit ergriffen, welche nach Thyreoidectomie eintritt (Blumenreich und Jacobi 20). Für eine nahe Verwandtschaft der Drüse mit dem Lymphsystem dürfte vielleicht auch der Umstand sprechen, dass die chemische Zusammensetzung derselben einander gleicht, indem z. B. nach den Untersuchungen von Brieger u. s. w. (43, S. 145) Lymphdrüsen und Thymus den gleichen Phosphorgehalt zeigen. Ich habe bei den von mir vorgenommenen Obductionen, besonders in den Fällen von grosser Entwickelung der Thymus, auf das Verhalten der Lymphdrüsen geachtet; ausser einer mässigen Schwellung, namentlich der Mesenterialdrüsen, wie sie gewöhnlich bei Infectionskrankheiten angetroffen wird, konnte ich in keinem Falle eine derartige Vergrösserung des gesammten Lymphapparates, wie sie Paltauf beschreibt, constatiren, namentlich nicht bei den plötzlich verstorbenen Kindern, die so hohe Gewichtszahlen der Thymus darboten. Ganz eigenthümliche Beziehungen scheinen zwischen der Thymus und der Milz zu bestehen. Aus meinen Aufzeichnungen (47 Fälle) glaube ich keinerlei bestimmte Schlüsse über die Grössenverhältnisse der Milz ziehen zu dürfen; einmal konnte ich keine Angaben über Normalwerthe der Maasse der Milz in den verschiedenen Lebensaltern finden; andrerseits habe ich es leider versäumt, auch den Dickendurchmesser des Organes zu notiren. Nach der Angabe Friedleben's (S. 254) ist das Wachsthum der Milz um so grösser, je geringer mit zunehmenden Jahren dasjenige der Thymus wird.

Schaffer (1b) kommt auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen zu dem höchst interessanten Schluss, dass zwischen Milz und Thymus hinsichtlich der Blutbereitung ein reciprokes Verhältniss derart zu bestehen scheint, dass „bei grossem Reichthum an kernhaltigen rothen Blutkörperchen in der Milz dieselben in der Thymus sehr spärlich sind und umgekehrt“. Der Thymusdrüse kommt also anscheinend neben dem Knochenmark und der Milz eine hämatopoetische Function zu; dies dürfte auch unter pathologischen Verhältnissen von Bedeutung sein; Köppen (40) weist in einem Fall von plötzlichem Tod eines Kindes, bei dem sich eine Hyperplasie der Thymus neben leukämischer Veränderung des Blutes ohne Milzvergrösserung fand, auf die Möglichkeit hin, dass es sich hier um einen Fall von Leukämie gehandelt habe, bei dem sich anstatt eines Milztumors die Vergrösserung der Thymus

eingestellt hat. Auf das auffallende Nebeneinanderbestehen von Erkrankungen der Thyreoidea und Persistenz der Thymus ist schon weiter oben aufmerksam gemacht worden; für eine nähere Beziehung beider Organe zu einander dürfte wohl ihre Entwickelung aus sehr nahe gelegenen Zellengebieten beim Embryo sprechen; dieser Zusammenhang kommt noch späterhin zum Ausdruck in dem von Schmid (41) nachgewiesenen äusseren und inneren Thymusrest innerhalb der Substanz der Schilddrüse. Dies sind Gewebsinseln, welche die typische Structur der Thymusdrüse erkennen lassen; er fand dieselben in den unteren Gewebsabschnitten der Schilddrüse (bei Katzen). Wahrscheinlich sind diese Thymusreste, wenn sie sich von der Thyreoidea lostrennen, identisch mit den sogenannten Nebenthymus, welche nach Amman (42, S. 25) sich an die oberen Hörner der Thymus anschliessen. Physiologisch von Interesse dürfte die von Baumann (45a) gefundene Thatsache sein, dass man durch Fütterung mit Thymus beim Hund den Jodgehalt der Thyreoidea zu steigern vermag, also sich eine Beeinflussung der einen Drüse durch die andere chemisch nachweisen lässt.

Auch die Erfolge der Thymusfütterung bei Kopfkranken, mögen sie anscheinend auch nicht immer gleichmässig ausfallen, und sich eher eine Besserung namentlich der nervösen Symptome, als eine Verkleinerung des Kropfes einstellen, zeigen dennoch, dass mit der Darreichung der Thymus ein Stoff eingeführt wird, der die bei pathologischen Veränderungen der Thyreoidea sich bildenden Stoffwechselanomalien in ihrer schädigenden Wirkung zu hemmen, wenn nicht sogar zu paralysiren vermag (Reinbach 47, Mikulicz 46). Owen (28) kommt nach seinen Erfolgen mit Thymusfütterung bei drei Kranken mit Morb. Basedowii zu der Auffassung, dass zwischen der Schilddrüse und der Thymus eine Art von Antagonismus bestehen dürfte, derart, dass das Secret der ersteren vermehrte Gewebszersetzung herbeiführt, während das Secret der Thymus den Gewebszerfall hindert.

Von den 58 in der Tabelle aufgezeichneten Fällen wurde in 37 die Thymus der mikroskopischen Untersuchung unterzogen; die Thymus wurde zu diesem Zweck jedesmal direct nach der Wägung und Messung in eine 4%ige Formalinlösung gelegt; diese wurde nach Ablauf von sechs bis acht Wochen durch verdünnten Spiritus ersetzt, welcher wiederholt erneuert wurde; die so gehärteten Präparate wurden in üblicher Weise in Paraffin eingebettet und die einzelnen Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Ich habe zwecks Erleichterung der Uebersicht das Material in einzelne Gruppen eingetheilt, ohne allerdings dadurch eine scharfe Grenze zwischen den einzelnen Abtheilungen ziehen zu wollen.

I. Drei Fälle von angeborener Missbildung (Tod an Bronchopneumonie, Marasmus) Nr. 20, 30, 31. Die allen drei Fällen gemeinsame, allerdings dem Grade nach verschiedene Atrophie kommt, wie in dem geringen Gewicht der Thymus, so auch in dem mikroskopischen Verhalten derselben zum Ausdruck. Neben normalem Bau der Drüse lässt sich stellenweise ein stärkeres Hervortreten des interacinösen Bindegewebes erkennen, namentlich bei Nr. 30. Innerhalb der Drüsenläppchen unregelmässig zerstreut finden sich, vorzüglich bei Nr. 30 und 31, in grösserer Anzahl epitheloide Zellen, welche die Färbung schlecht angenommen haben und blass rosa tingirt sind; dabei erscheint das Plasma körnig getrübt, wie bestäubt; der Kern ist bläulich gefärbt und zeigt oft unregelmässige und wenig scharfe Contouren. Diese Zellen scheinen identisch zu sein mit den „Granular cells“, welche Watney (48) beschreibt und abbildet als Vorläufer der Bindegewebsentwickelung; vielleicht ist diese Veränderung an den Zellen auch als trübe Schwellung aufzufassen; jedenfalls sind diese Zellen als erste Anzeichen geweblicher Veränderungen (ob degenerativen Charakters?) innerhalb der Drüse anzusehen; in Nr. 31 finden sich bereits in den an der Periphèrie gelegenen Läppchen Zellen, deren Plasma grösstentheils von einem Fetttropfen eingenommen wird, welcher den länglichen Kern an die Peripherie gedrückt hat; auch bei Nr. 30 finden sich vereinzelt kleine Partien, an denen die Zellen Fetttropfen enthalten, namentlich in der Umgebung der grösseren Gefässe, welche vom Rande der Läppchen her in das Innere derselben eindringen; bei Nr. 20 und 30 erscheinen die Gefässe innerhalb der Acini stellenweise stark erweitert und dicht mit Blutkörperchen erfüllt; die concentrischen Körperchen finden sich bei Nr. 30 und 31 in mittlerer, bei Nr. 20 in grösserer Anzahl und zwar in verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung; keine Durchwucherung des Drüsengewebes in die Körperchen nachweisbar; in Nr. 20 finden sich noch hier und da innerhalb der Drüsenläppchen in grösseren Gruppen und Haufen zusammengelagerte Zellen epitheloiden Charakters.

II. Drei Fälle von Bronchopneumonie (Nr. 17, 22, 33); zwei Fälle von Gastroenteritis (Bronchopneumonie) Nr. 15, 25. Bei allen tritt zunächst die starke Wucherung des Bindegewebes, welches auch in das Innere der Acini eindringt und dieselben in kleine Unterabtheilungen (Felder) theilt, hervor; am stärksten ausgesprochen findet sich die Atrophie des Drüsenparenchyms unter Umwucherung von Bindegewebe im Fall Nr. 17; während hier der Schwund des Drüsengewebes unter Bindegewebsentwickelung über die ganze Drüse gleichmässig vertheilt erscheint, lässt sich z. B. in Nr. 33 neben

bereits stark zusammengeschmolzenen Drüsenresten gut erhaltene Drüsensubstanz nachweisen; besonders zahlreiche concentrische Körperchen finden sich in Nr. 15 und 25 und zwar zeigen sich hier ähnliche Bilder theilweise, wie sie Chiari (37) als cystische Degeneration beschrieben hat; sie sind so gross, dass sie makroskopisch sichtbar sind; die Gefässe zeigen innerhalb der Bindegewebszüge Verdickung der Wände, in Nr. 25 fällt im Inneren der Acini eine scheinbar plötzliche Erweiterung der Gefässe, welche stark mit Blutkörperchen gefüllt sind, auf.

III. Es kamen elf Fälle von Diphtherie zur Untersuchung. Ebensowenig wie Jacobi (12b) konnte ich einen pathologischen Befund an den Thymusdrüsen erheben, der sich auf die specifische Einwirkung des Diphtherie-Giftes hätte zurückbeziehen lassen; es gelang mir auch nicht, die von Jacobi in zwei besonders schweren Fällen beobachtete Veränderung von Zellen und Zellgruppen in der Markzone einzelner Acini nachzuweisen, welche er mit den von Oertel bei Diphtherie an den Lymphdrüsen gefundenen nekrobiotischen Processen in eine Reihe stellen zu müssen glaubt; allerdings fand auch ich in einzelnen Drüsen mehr, in anderen weniger häufig unregelmässig in dem Parenchym vertheilt epitheloide Zellen, theils einzeln, theils in kleinen Haufen, welche das oben schon erwähnte Verhalten gegenüber der Färbung u. s. w. zeigten, niemals nahmen diese Zellhaufen aber einen grösseren Abschnitt der Acini, wie in Jacobi's Fall, ein. Chiari (37) ist der Ansicht, dass diese von Jacobi erwähnten Zellhaufen als Reste der ursprünglich epithelialen Anlage der Thymusdrüse aufzufassen sind; jedenfalls dürften dieselben aber nichts Charakteristisches für die Veränderung der Thymus bei Diphtherie darstellen.

IV. Auch bei den vier Fällen von Scharlach, welche untersucht wurden, liessen sich keine besonderen Veränderungen innerhalb der Drüse nachweisen, namentlich konnte ich entzündliche Veränderungen oder gar Abscesse, wie sie Hoffmann (73) bei acuten Infectionskrankheiten für möglich hält, nicht constatiren; nur schienen in allen Fällen die Gefässe auffallend erweitert und mit Blutkörperchen prall gefüllt, sodass man wohl von einer Hyperämie reden konnte.

V. Tuberculose. Jacobi (12b) konnte in den drei von ihm beobachteten Fällen von Miliartuberculose stets eine deutlich ausgesprochene Betheiligung des Thymusgewebes an der allgemeinen Erkrankung nachweisen und fand Tuberkeln in allen Stadien der Entwickelung bis zur käsigen Degeneration grösserer Gewebspartien; dabei bestand typische Endarteriitis der Gefässe, welche stellenweise zu Gefässobliterationen ge-

führt hatte; in allen Fällen liessen sich Tuberkelbacillen nachweisen. In den mir vorliegenden fünf Fällen von mehr weniger ausgebreiteter Miliartuberculose konnte ich eine tuberculöse Veränderung des Parenchyms der Thymus nicht beobachten; nur in drei Fällen (7, 8, 12) erschienen die Gefässe verdickt und zwar alle Häute derselben ziemlich gleichmässig und zeigten stellenweise Verengerung des Lumen; directe Obliteration von Gefässen zu constatiren, ist mir nicht gelungen; die Capillaren liessen verschiedentlich deutliche Wucherung der Endothelzellen erkennen, welche gleichmässig stark mit Eosin gefärbt in das Lumen vorsprangen.

VI. Lues ein Fall. Am deutlichsten treten pathologische Veränderungen der Thymus bei Lues cong. hervor: man sieht zunächst deutlich die excessive Bindegewebsentwickelung; Streifen fibrillären Bindegewebes, in denen sich theilweise noch Gefässe mit verdickter Wandung finden, trennen die zusammengeschrumpften Drüsenläppchen von einander und haben stellenweise das eigentliche Drüsenparenchym zu kleinen Inseln zusammenschmelzen oder gänzlich zu Grunde gehen lassen; in letzterem Falle finden sich makroskopisch leicht erkennbare, gleichmässig röthlich gefärbte Partien, welche in deutlichem Gegensatz stehen zu den noch erhaltenen Drüsenlappen, deren Zellkerne das Hämatoxylin festgehalten haben; an einer Stelle nahe der Peripherie bieten einzelne Acini einen ganz eigenthümlichen Anblick dar:

Dieselben bestehen nur aus grossen polygonalen (epitheloiden) Zellen mit grossen, meist intensiv blau gefärbten Kernen; das Plasma erscheint gequollen, eigenartig rostfarben, braun-röthlich tingirt und gekörnt; grosse, stark gefüllte Gefässe führen zu diesen Acini hin und bilden im Innern derselben ein reichliches Netzwerk aus weiten, dicht mit Blutkörperchen erfüllten Capillaren; innerhalb dieser Partien finden sich absolut keine concentrischen Körperchen; an den übrigen Acini erscheint das Bindegewebe stark gewuchert, das Reticulum verdickt und in demselben sind zwischen der Hauptmasse von Leukocyten unregelmässig zerstreut grosse epitheloide Zellen mit rostfarbenem Plasma gelegen; die Wände der Gefässe sind gleichmässig und zwar im hohen Grade verdickt, sodass zuweilen kaum noch ein Lumen sichtbar ist; in diesen Abschnitten der Drüse finden sich zahlreiche concentrische Körperchen. Die oben beschriebene Anhäufung von Zellen epithelialen Charakters, die nebenbei wahrscheinlich in einem degenerativen Process begriffen sein dürften, müssen wohl als Reste der ursprünglichen Thymusanlage angesehen werden; es dürfte sich hier wohl um eine Art von Entwickelungshemmung handeln, indem ein Theil des Drüsen-

parenchyms seinen embryonalen Charakter bewahrt hat; Heubner (49a) hält es nach der Beobachtung von Eberle (50) für etwas Charakteristisches bei Lues cong., dass die Weiterentwickelung der Drüse hintangehalten wird, und dieselbe in Folge dessen auf einer embryonalen Stufe stehen bleibt, indem sich z. B. auch nach der Geburt noch drüsenschlauchartige Gebilde in derselben nachweisen lassen; Eberle fand bei Lues cong. in der Thymus grosse Eiterhöhlen; nach seiner Ansicht handelt es sich hier um erweiterte ursprünglich epitheliale Räume, deren normales Verschwinden durch die Eiteransammlung verhindert wurde. Interessant ist es, dass Sultan (51) ein drüsenschlauchförmiges Gebilde nicht nur bei einem neunwöchentlichen Kinde mit angeborener Lues sondern auch bei einem Erwachsenen fand und dasselbe auch hier als Rest der ursprünglichen Thymusanlage deuten zu müssen glaubte; als typische Veränderungen bei Lues cong. haben wir also in der Thymus: mächtige Bindegewebs-Entwickelung, Verdickung der Gefässwände, jene oben beschriebenen Hemmungsbilder und eventuell gummöse Geschwülste (Jacobi, Eberth 52).

Die früher berühmten Dubois'schen Abscesse haben nach den Untersuchungen von Chiari (37) mit einer luetischen Erkrankung der Thymus nichts zu thun, da sie sich in ganz normalen Drüsen finden. Bei diesen mikroskopischen Untersuchungen habe ich mein besonderes Augenmerk auf das Verhalten der concentrischen Körperchen gerichtet (der Einfachheit halber werde ich abgekürzt schreiben: c. K.); obgleich es mir nach Maassgabe meines Materials nicht möglich war, Studien über die Entwickelung derselben beim Embryo zu machen, möchte ich doch an der Hand meiner Beobachtungen etwas näher auf die Art ihrer Entstehung, auf die Zeit ihres Auftretens und Verschwindens eingehen.

Im Allgemeinen wird jetzt nach dem Vorgang von His (53), Stieda (54) an der Abkunft der c. K. aus den Resten der epithelialen Anlage der Drüse festgehalten; dennoch muss ich gestehen, dass die c. K. gelegentlich derartige Bilder zeigen, dass man unwillkürlich auf die ältere Auffassung von Afanassiew (74) zurückgeführt wird, nach welcher die c. K. aus obliterirten Gefässen durch Endothelwucherung entstehen sollen; ich bin mir dabei der Möglichkeit einer Täuschung vollkommen bewusst, indem z. B. Gefässquerschnitte c. K. leicht vortäuschen können, wenn nämlich die Lymphscheiden der Gefässe verdickt und dicht mit Lymphzellen erfüllt sind, bis der Fehler an Längsschnitten der Gefässe zu Tage tritt (Maurer 17b, S. 171). Ich würde es auch nicht wagen, auf die frühere Ansicht von Afanassiew zurückzukommen, wenn nicht ein Ge-

währsmann wie Waldeyer (22) in einer jüngsten Publication auf diesem Gebiete sich dahin ausgesprochen hätte, dass „das letzte Wort über diese sonderlichen Bildungen noch nicht gesprochen und die Ansicht Afanassiew's durchaus noch nicht widerlegt sei". Sicher konnte ich an verschiedenen Präparaten Wucherung der Zellen der Gefässwände nachweisen, wie sie Afanassiew beschrieben hat (siehe auch Sultan, Watney). Gleichzeitig fiel mir in einzelnen Fällen eine übermässige und scheinbar plötzliche Erweiterung der Gefässe im Innern der Acini, wo sich die c. K. gewöhnlich finden, auf; Erweiterung der Blutbahn mit Verlangsamung des Blutstroms, Wucherung der Zellen der Gefässwände, Abschnürung einzelner Gefässabschnitte, Coagulation des Gefässinhalts, dies dürften unter gleichzeitiger Wucherung des umgebenden Bindegewebes wichtige Momente sein, die zur Bildung von c. K. führen können. Eine derartige Entstehungsweise möchte ich für jene meist gruppenweise im Innern der Acini zusammengelegenen c. K. gelten lassen, welche häufig auch in Zügen hintereinander gelagert zu jenen bekannten rosenkranzartigen Bildungen führen; ferner gehören hierher wohl jene häufig zu beobachtenden grossen, eigenthümlich birnförmig gestalteten c. K., deren umhüllende Scheide sich stielartig an einer Stelle fortsetzt (siehe Watney's Fig.). Die Wucherung des Gefässendothels innerhalb der Thymus hat nach Klebs (33) auch für den übrigen Organismus eine weitgehende Bedeutung; löst sich dasselbe nämlich von seiner Bildungsstätte los und wird mit dem Blut als Angioblast fortgeschwemmt, so kann es da, wo es hinkommt, Gefässneubildung anregen und zu Gewebshypertrophie führen (z. B. bei Akromegalie). Eine weitere Möglichkeit der Entstehungsweise der c. K. wäre denkbar aus den epitheloiden Zellen, welche, unregelmässig innerhalb des Drüsenparenchyms vertheilt, einzeln gelegen oder gruppenweise aneinander gebettet erscheinen; in letzterem Falle lassen diese Zellhaufen deutlich ihre Zusammensetzung aus einzelnen Zellen erkennen und zeigen eine unregelmässige Umgrenzung; eine Wucherung dieser Zellen unter Verschmelzung unter einander und zu Grunde Gehen des Einzelindividuums kann wohl zur Bildung von c. K. führen. Ob diese epitheloiden Zellen als Reste der ursprünglichen Thymusanlage anzusehen sind (His, Stieda), oder ob sie (Sultan) als Zeichen der beginnenden Involution relativ frühzeitig einer Wucherung des Endothels kleiner Gefässe und Capillaren einerseits, andrerseits (Watney) des adenoiden Gewebes entspringen, ist schwer zu entscheiden.

Seinen Untersuchungen zufolge glaubt Amman (S. 46, 48) eine Entwickelung der c. K. aus Epithelzellen im Sinne von His, Stieda verneinen zu müssen; seiner Ansicht nach werden

nur Bindegewebszellen zur Bildung der c. K. verwandt, und zwar entstehen sie entweder aus Reticulum- und Perithelzellen oder aus den Lymphkörperchen. Capobianco (55) lässt sie aus einer gleichzeitigen und gemeinsamen Transformation sowohl der epithelialen Zellreste der Thymus, die sich im Centrum der Medullarpartie der Drüse finden, als auch der Lymphkörperchen entstehen, welche in diese epithelialen Zellhaufen hineingewandert sind.

Die Verschiedenheit der Auffassung hinsichtlich der Entstehung der c. K. scheint demnach eine sehr grosse zu sein; dennoch glaube ich, dass die Möglichkeit vorhanden ist, die scheinbar die einzelnen Ansichten trennende Kluft zu überbrücken, indem man den allen gemeinsamen Kern zunächst allein in's Auge fasst: nämlich die den Zellen der Thymus und zwar anscheinend allen Zellen gemeinsame, eigenthümliche Neigung zu Wucherung, Umwandlung und Aenderung ihrer Charaktereigenschaften; so nehmen die ursprünglich epithelialen Zellen im Laufe der Entwickelung ein lymphoides Aussehen an, um nach einiger Zeit wieder zu dem epithelialen Charakter zurückzukehren (Maurer 17b. S. 170); und Watney (48, S. 1089) lässt seine „granular" und „epitheloid cells", aus welchen beiden c. K. nach ihm sich entwickeln, aus den Bindegewebszellen hervorgehen. Diese beständigen Umformungen von Zellen, welche schon sehr frühzeitig wahrnehmbar sind, dürften zunächst wohl als normale, physiologische Vorgänge innerhalb der Drüse aufzufassen sein und mit dem Wachsthum des Organes in Beziehung stehen; an und für sich lassen sich nämlich an der Drüse drei grosse Abschnitte ihrer Entwickelung nachweisen, welche man den hervorstechendsten Merkmalen zufolge als das epitheliale und lymphoide Stadium sowie das der Verfettung (Waldeyer) bezeichnet hat. Aber auch dies letzte Stadium zeigt noch nicht ein einheitliches Gepräge, indem sich innerhalb der verfetteten Drüse epithelial umgewandelte Thymussubstanz findet (Sultan 51).

Hält man an diesem eigenthümlichen und für die Thymus offenbar charakteristischen Verhalten der einzelnen Zellen fest, dann schwindet die scheinbar so grosse Verschiedenheit der Ansichten; denn anscheinend jede Zelle der Thymus kann zur Bildung eines c. K. beitragen. Weniger schwierig als die Entstehung der c. K. lässt sich ihre weitere Entwickelung verfolgen. An das von Amman (42) beschriebene erste Stadium der Transparenz schliesst sich dasjenige der colloiden Entartung, dem eine Verkalkung folgen kann (Waldeyer 22b), oder die c. K. gehen unter Verhornung der Zellen dem Zerfall entgegen, und es kommt nach Eindringen von Thymusgewebe zu einer cystischen Degeneration (Chiari 37) der-

selben; hiermit ist wahrscheinlich ein völliges Verschwinden der c. K. verbunden, vielleicht auf die Weise, dass sie durch Bindegewebe ersetzt werden (Watney). Ueber die Ursache der Entstehung der c. K. lassen sich nur Vermuthungen aufstellen; zunächst scheint es zur Bildung derselben bei lebhaften Umsetzungen innerhalb der Drüse kommen zu können; dafür spricht die Zeit ihres Auftretens und Vorhandenseins in erheblicher Menge, nämlich in den letzten Monaten des embryonalen Lebens und während der ersten Lebensmonate, zu einer Zeit also, wo die Drüse wohl am intensivsten functionirt; im Allgemeinen treten sie ziemlich spät auf (Beard 18).

Amman (42) constatirte c. K. in dem von ihm angenommenen ersten Stadium bei einem Foetus von 10 cm Scheitelsteisslänge; dieses Verhalten der c. K. dürfte meiner Meinung nach zunächst gegen die Annahme sprechen, dass sie (Afanassiew, Watney) ein Zeichen beginnender Metamorphose oder Degeneration sind; giebt doch selbst Afanassiew zu, dass sie nicht fehlen, während die Drüse noch wächst, und finden sie sich andererseits in atrophischen Drüsen durchaus nicht in grosser Anzahl, wie es doch wohl der Fall sein müsste, wenn sie im Zusammenhang ständen mit regressiven Vorgängen innerhalb der Drüse.

Sie sind zunächst wohl nur der Ausdruck morphotischer Veränderungen des Drüsengewebes während der Zeit der Thätigkeit und des Wachsthums der Drüse (Friedleben, S. 8); denn sie finden sich in Drüsen, die in ihrer besten Entwickelung stehen. Auch Amman spricht sich gegen die Ansicht Afanassiew's aus und ist der Meinung, dass ihr Auftreten in Zusammenhang zu bringen ist mit einer physiologischen Abnahme der Wachsthumsintensität der centralen Partien der Follikel, welche mit dem vornehmlich peripheren Wachsthum der letzteren in Verbindung steht.

Zunächst also sind die c. K. eine Begleiterscheinung der periodisch sich wiederholenden regressiven und progressiven Wachsthumsvorgänge in der Thymusdrüse, welche an und für sich mit der Involution nichts zu thun haben. Da nun aber ähnliche Wachsthumsverschiebungen sich auch bei beginnender Involution einstellen, so werden sie sich bei der damit verbundenen regressiven Metamorphose natürlich auch finden. Ueber ihre Zahl lässt sich im Einzelfalle keine Regel aufstellen; sie können beim Foetus (Chiari) sehr reichlich vorhanden, bei Kindern in den ersten Monaten sehr spärlich sein; aber auch das Gegentheil ist möglich; nur eins steht fest, dass nämlich ihre Zahl mit der Involution der Drüse im höheren Alter abnimmt; dagegen können sie bei Thymuspersistenz sehr zahlreich vorhanden sein (Gluck 25). Um zu zeigen, von

wie grosser praktischer Wichtigkeit die Art der Auffassung hinsichtlich der Bedeutung der Zahl der c. K. ist, möchte ich beispielshalber auf den Fall von plötzlichem Tod hinweisen, den Biedert (9b) beschreibt; bei der mikroskopischen Untersuchung des Falles sagt Biedert: „Es sind — allerdings nur an manchen Stellen — reichlich Hassal'sche Körperchen vorhanden, welche man wohl als Begleiter des Rückgangs der Drüse anzusehen pflegt, während z. Z. eher eine Vergrösserung in Frage steht."

Nach meinen obigen Auseinandersetzungen lässt das Vorhandensein von c. K. in der sonst gut entwickelten Drüse nicht auf beginnende Involution, sondern gerade im Gegentheil auf lebhafte Vorgänge in der Drüse schliessen, bildet also keinen Gegensatz zur Annahme einer Hyperplasie, sondern eher eine Stütze zur Begründung derselben. Die Zahl der c. K. scheint übrigens nicht nur in einer gewissen Abhängigkeit zu stehen von dem Alter des betreffenden Individuums, sondern auch innerhalb der Drüse selbst, je nach dem Theil derselben, welcher gerade vorliegt, zu schwanken. Dies mag einerseits seine Erklärung darin finden, dass im einen Abschnitt der Drüse lebhaftere Stoffwechselvorgänge vor sich gehen, als in dem anderen; andererseits aber giebt Capobianco an, dass ihre Vertheilung eine verschiedene sei, je nachdem man den Cervikaltheil, den mittleren Theil (corps) oder den unteren (extrémité cardiaque) untersucht. Der erstere enthält zahlreiche, der letztere wenige c. K.; in dem mittleren ist ihre Anzahl eine wechselnde. Eine Erklärung hierfür sucht er in der von Stieda angegebenen Entwickelung der Thymusdrüse nach vorn und unten hin.

Im gewissen Gegensatz zu der früheren Anschauung, nach welcher die c. K. als todtes Material gleichsam wie Fremdkörper im Innern der Drüse liegen bleiben, um nur einer allmählichen Degeneration zu unterliegen, hat neuerdings Chiari (37) gezeigt, dass sich an ihnen weitere Beziehungen zu dem umgebenden Drüsengewebe nachweisen lassen; er fand nämlich, dass es zeitweise zu einem Hineinwuchern von Thymusgewebe in die c. K. kommt. Dies führt gelegentlich zur Bildung grosser Cysten im Thymusgewebe; letztere konnte er in 16 von 38 untersuchten Fällen nachweisen; ein derartiges Hineinwuchern von Thymusgewebe findet nach Chiari am häufigsten statt in der letzten Zeit des intrauterinen Lebens und in der ersten Kindheit; zuerst beobachtete er es bei einem Foetus von 35 cm Körperlänge.

Nach dem dritten Jahre scheint es nicht mehr vorzukommen. Ganz ähnliche Vorgänge beschreibt, anscheinend ohne die Arbeit von Chiari zu kennen, auch Sultan bei

einem 21 jährigen im epileptischen Anfall gestorbenen Mann in der Thymus persistens; ich selbst notirte einen derartigen unmittelbaren Zusammenhang der c. K. mit dem umgebenden Thymusgewebe in vier Fällen; einzelnen von mir beobachteten Bildern nach zu urtheilen, möchte ich glauben, dass gelegentlich hier auch ein etwas anderer Vorgang statt hat, nämlich die Entleerung des Inhaltes der meist in diesem Stadium grossen c. K. durch Platzen der gleichsam zu engen umhüllenden Zellschicht, wonach sich der Inhalt sozusagen in die Umgebung ergiesst; ich fand nämlich in einzelnen c. K. den zu Schollen und Schüppchen degenerirten, von Zerfallsmassen untermischten Zellinhalt, der sich durch seine schwachrosa Färbung von dem umgebenden Thymusgewebe deutlich abhob, nach aussen entleert; an der Spitze dieser kegelförmig in das Drüsenparenchym hineinragenden, schlecht gefärbten Durchbruchsmasse sieht man gewöhnlich ein intensiv gefärbtes, typisch schaalenartiges Gebilde, das, vergleichweise, dem Centralkörperchen entsprechend nach aussen gestossen wurde, um hier vielleicht den Kern zu neuer Umlagerung zu bilden und zu einem neuen c. K. zu führen; die übrige Masse geht unter Hineinwucherung von Thymusgewebe völlig zu Grunde.

Der höchst auffallende Zusammenhang zwischen der Grössenentwickelung der Thymus und dem Ernährungszustand des betreffenden Individuums brachte mich auf den naheliegenden Gedanken, das Verhalten der Brustdrüse in den allgemeinen Constitutionskrankheiten des Kindesalters näher in Betracht zu ziehen; hierbei stellten sich anscheinend engere Beziehungen dieser Drüse zu der Ernährungsstörung des ersten Kindesalters *κατ' ἐξοχήν*, der Rachitis, heraus. Wenn ich in dem Folgenden es versuche, meine Gedanken über den etwa bestehenden Zusammenhang von Thymusdrüse oder einer Functionsstörung derselben und Rachitis darzulegen, so verhehle ich mir keineswegs die Schwierigkeit der Aufgabe, welche allein schon darin beruht, dass unsere Kenntnisse über Rachitis durchaus nicht abgeschlossen zu nennen sind, andererseits auch die physiologische Bedeutung der Thymusdrüse noch nicht klar erkannt ist. Ich bemerke gleich hier, dass ich den Begriff Rachitis nicht so weit gefasst wissen möchte, wie es Kassowitz thut, mich vielmehr nach meinen Beobachtungen den Ansichten Friedleben's (2b) hinsichtlich der periodischen Schwankungen des Knochenwachsthums im Kindesalter und deren Uebergang in Rachitis anzuschliessen geneigt bin; meiner unmaassgeblichen Ueberzeugung nach sind gewisse Ungleichmässigkeiten in der Entwickelung und dem Wachsthum zunächst der Knochen, verbunden mit einer zeitweisen Blutfülle und einem gewissen Grad von Schwellung der Epiphysen, dem periodischen, schub-

weisen Entwickelungsgang des Kindes durchaus entsprechend als physiologisch anzusehen, indem sie in der nächstfolgenden Periode unter normalen Bedingungen sich wieder ausgleichen. Aehnliche Verhältnisse dürften bei dem unvollkommen ausgebildeten, in rascher Entwickelung begriffenem Nervensystem der Kinder obwalten, ähnliche, auch in dem Verhalten des an und für sich im Kindesalter relativ weiten Gefässsystems (Beneke 56, Jacobi 12c) sich beobachten lassen; erst eine Steigerung dieser an und für sich physiologischen Verhältnisse über eine bis jetzt allerdings nicht genau feststellbare Grenze hinaus ist meinem Dafürhalten nach als pathologisch anzusehen und führt zu jenem so vielseitigen Symptomencomplex, den wir als Rachitis bezeichnen.

Es erscheint zunächst immerhin auffallend, dass die Rachitis gerade innerhalb der ersten beiden Lebensjahre auftritt oder wenigstens den höchsten Grad der Entwickelung zeigt, zu einer Zeit also, wo die Drüse unseren jetzigen Kenntnissen nach offenbar eine gewisse Rolle im Organismus spielt, bevor vielleicht andere Organe sie in ihrer Thätigkeit ersetzen. Verfolgen wir das Verhalten der Thymus bei Rachitis weiter, so finden sich hierüber schon aus früheren Zeiten verschiedene Beobachtungen. Während die einen (z. B. Rokitansky 57) die Drüse in dieser Krankheit meist vergrössert finden, zeigen Friedleben's Zahlen, dass das Gewicht der Thymus abnimmt; im Allgemeinen wird sich das Gewicht der Thymus bei Rachitis schwer genau bestimmen lassen, indem in den meisten Fällen, wenigstens in den schwereren, chronische Katarrhe der Luftwege und des Darmes bestehen, welche bekanntermaassen an und für sich im Stande sind, das Gewicht der Drüse bedeutend hinabzudrücken. Unter der verhältnissmässig geringen Zahl von Fällen, in denen ich bei makroskopischer Betrachtung rachitische Veränderung der Knochen constatiren zu müssen glaubte, zeigen die schweren Fälle niedrige Gewichte der Thymus; bei den an acuten Krankheiten Verstorbenen, bei denen die Rachitis auf das Knochensystem beschränkt schien, liess sich dies nicht nachweisen: dennoch wird man wohl nicht fehl gehen, wenn man a priori mit Friedleben (S. 88, 89) für die grosse Mehrzahl der Fälle von ausgesprochener Rachitis einen atrophischen Zustand der Drüse annimmt. Diese Anschauung findet gewissermaassen eine Stütze in den sogenannten Ausfallserscheinungen, welche nach Exstirpation der Drüse sich einstellen; an denselben lassen sich gewisse Analogien mit den Symptomen des rachitischen Krankheitsprocesses nicht leugnen. Friedleben, dessen experimentelle Untersuchungen wohl zuerst von einem positiven Erfolg gekrönt waren, beobachtete nach Entfernung der Thymus in Kürze folgende Er-

scheinungen (bei Hund, Ziege) (S. 157, 244): Die Aufnahme der Nahrung ist erhöht; die Umbildung derselben zu Blutbestandtheilen beschleunigt; die Blutmischung eine albumin- und wasserreichere; die Ausscheidung der Albuminate erhöht, die der Kohlensäure gemindert; der Wasserverlust durch Perspiration grösser, durch Urinausscheidung ein niederer; der Wachsthumsansatz absolut zwar grösser, relativ aber zur Menge der Alimente unter der Normalen; das Wachsthum der Knochen und deren chemische Constitution ist beeinflusst; dieser Einfluss ist abhängig von dem Stand der Knochenentwickelung zur Zeit der Exstirpation der Drüse (siehe auch S. 21). Neuerdings liegen weitere Versuche von Abelous und Billard (59) an Fröschen vor; nach Entfernung der Thymus tritt diesen Autoren zufolge bei Fröschen innerhalb von 4—5 Tagen, höchstens nach 12—14 Tagen der Tod ein, welchem dynamische Störungen aller Art wie Muskelschwäche, Parese, trophische Erscheinungen (schnelle Entfärbung der Haut, Geschwüre, Gangrän) und Blutveränderungen (Hydrämie, Hämophilie) voraufgehen; wird die Exstirpation der Drüse nur halbseitig vorgenommen, so bleiben die Thiere unter Hypertrophie der anderen Hälfte am Leben; durch Einpflanzung der Thymus unter die Haut kann der Eintritt des Todes verzögert werden.

Weiter möchte ich hier auf eine interessante gelegentliche Beobachtung von Treupel (60) hinweisen, ohne dieselbe als beweiskräftig ansehen zu wollen, da selbst Treupel auf eine Erklärung derselben verzichtet. Bei einem „keineswegs mehr jungen“ Hunde, dem anstatt der Thyreoidea die Thymus entfernt worden war, traten nach sechs Tagen unwillkürliche Zuckungen in den Extremitäten auf; der sonst lebhafte Hund wurde auffallend ruhig und furchtsam und am 42. Tage stellten sich aufs neue Zuckungen, sowie ein heftiger Krampfanfall ein. Der Hund erhielt dann wiederholt Gaben von Jodothyrin, unter denen die Anfälle seltener und milder wurden; nach Aussetzen dieser Behandlung trat zunächst kein Anfall mehr auf; trotzdem ging der Hund sechs Wochen nach der Operation an einem rasch einsetzenden Anfalle zu Grunde.

Fassen wir kurz die hauptsächlichsten Symptome zusammen, welche bis jetzt nach Entfernung der Thymus bei Thieren beobachtet wurden, so haben wir: Aenderung der Blutbeschaffenheit, Störung des gleichmässigen Wachsthums im Allgemeinen, des Knochenwachsthums im Speciellen; trophische Störungen; nervöse Störungen; Steigerung der Wasserausscheidung durch Perspiration u. s. w.

Bei einem Vergleich dieser Ausfallssymptome nach Exstirpation der Thymus mit den Krankheitserscheinungen, welche im Einzelfalle mehr minder deutlich bei Rachitis sich aus-

geprägt finden: nämlich anämische Zustände; nervöse Reizbarkeit; starke Perspiration; Störung der Knochenentwickelung, so dürfte in der That eine gewisse Uebereinstimmung in die Augen springen; allerdings muss hierbei zunächst ausdrücklich hervorgehoben werden, dass Friedleben nur eine chemische Untersuchung der Knochen vorgenommen hat; die gefundene Aenderung der Knochenzusammensetzung, die hauptsächlich auf einer anomalen Steigerung oder Abnahme der Knochensalze in den compacten und spongiösen Theilen der Knochen je nach der Zeit der Entfernung der Drüse beruhen, lassen sich wohl nicht unmittelbar mit den rachitischen Knochenveränderungen vergleichen; sicherlich kann man aber aus diesen Experimenten das Eine entnehmen, nämlich den Einfluss der Thymus auf die Knochenzusammensetzung. Diese Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen Friedleben's werden, glaube ich, nicht durch die negativen Versuche von Langerhans und Saveliev (61) ungiltig gemacht; letztere haben, unter völligem Ignoriren der Versuche von Friedleben, Exstirpationen der Thymus bei Kaninchen (29) und Hunden (2) ausgeführt; von den operirten Thieren starben elf innerhalb von 1—13 Tagen, also nach verhältnissmässig kurzer Zeit; die übrigen elf lebten noch bei Abschluss der Arbeit, ein Hund zehn Wochen ohne jede Ausfallserscheinung; die Untersuchung der Organe der gestorbenen Thiere ergab angeblich keinerlei Veränderungen. Auch Gluck giebt an, dass er wiederholt bei Kaninchen und Hunden die Thymus ohne Störung im Befinden der Thiere entfernt habe; mikroskopische Untersuchungen der Organe, namentlich der Knochen, scheinen nicht vorgenommen worden zu sein. Nach meiner Meinung sind diese Versuche einstweilen keineswegs beweisend, da zunächst nach den genauen Untersuchungen von Friedleben die Thiere allerdings ohne Thymus weiter leben können, aber dennoch Störungen mancher Art zeigen; andererseits aber ist es bekannt, dass z. B. nach Exstirpation der Thyroidea die Schädigungen an dem Knochensystem erst nach viel längerer Zeit aufzutreten brauchen; ähnliche Verhältnisse könnten also auch bei der Thymus obwalten.

Da ich selbst leider nicht Gelegenheit hatte, Experimente an Thieren vorzunehmen, so versuchte ich auf anderem Wege mir Klarheit darüber zu verschaffen, ob die aus obigen Auseinandersetzungen vielleicht entnehmbaren näheren Beziehungen zwischen Thymus und Rachitis sich in Wirklichkeit bestätigen lassen; in der Annahme, dass es sich dabei, ganz allgemein ausgedrückt, wohl um eine Functionsstörung der Thymus handeln müsste, gedachte ich durch Zuführung von thierischer Drüse in geeigneten Fällen von Rachitis die Folgeerscheinungen

des vermutheten Ausfalls der Drüse ausgleichen zu können; ich glaubte dabei, diejenigen Fälle von Rachitis, welche das bekannte pastöse Aussehen und die sonstigen Erscheinungen des Status lymphaticus darbieten, zunächst von der Behandlung ausschliessen zu müssen, da in diesen Fällen wohl meist die Thymus vergrössert sein dürfte und eher an eine Art von Hyperthymisation (Svehla 58) zu denken ist; damit soll allerdings nicht gesagt sein, dass nicht auch mit der Vergrösserung der Thymus eine Functionsstörung gesetzt ist und eine Fütterung mit Drüsensubstanz nicht in gleicher Weise Ersatz schaffen würde, wie bei den oben angenommenen atrophischen Zuständen. Von diesem Gedanken ausgehend habe ich unter gütiger Erlaubniss meines damaligen Chefs, des Herrn Hofraths Unruh, vom April 1896 bis Januar 1897 Fütterungsversuche mit Thymus an dem an Rachitis so reichhaltigen Material der Poliklinik des Kinderhospitals zu Dresden vorgenommen; verabreicht wurden zuerst Thymustabloids von Burroughs, Welcome & Co., dann später ausschliesslich Tabletten aus Thymusdrüsen, welche unter Controle des am Dresdener Schlachthaus angestellten Thierarztes den Thieren entnommen und von der dortigen Hofapotheke verarbeitet wurden.

Ich verkannte bei den Versuchen nicht die Schwierigkeit, welche der Gewinnung eines objectiven Urtheils über die Wirkung eines Medicamentes bei fast ausschliesslich poliklinischer Verwendung entgegensteht; doch hoffte ich durch die Zahl der Beobachtungen diesen Fehler einigermaassen ausgleichen zu können; ausserdem pflegt durch die Aufnahme des Kindes in das Spital und die damit verbundene Besserung der ganzen Verhältnisse an und für sich meist der Allgemeinzustand desselben günstig beeinflusst zu werden, sodass es auch hier schwer fällt, sich von der Wirksamkeit eines gleichzeitig etwa angewandten Mittels zu überzeugen. Eine weitere Schwierigkeit lag zunächst in der Dosirung des Mittels; es wurde natürlich vorsichtig mit sehr kleinen Dosen angefangen, Dosen, die sich später als zu klein herausstellten; hierdurch wurde schon Zeit verloren; ausserdem aber musste in zahlreichen Fällen die eingeschlagene Therapie wegen intercurrenter Krankheiten, wie Masern, Keuchhusten, der gerade epidemisch herrschte, unterbrochen werden; da ich ausserdem nur diejenigen Fälle in Berücksichtigung ziehen zu dürfen glaubte, welche mindestens vier Wochen lang unter dieser Behandlung gestanden hatten, so kommt es, dass die Zahl dieser Fälle hinter der Zahl der überhaupt behandelten Kinder erheblich zurückbleibt. Es wurden im Ganzen etwa 250 Kinder im Laufe des obenerwähnten Zeitraumes mit Thymus behandelt; über 156 besitze ich Notizen; von diesen fallen aber 51 wegen

zu kurzer Behandlungsdauer oder aus anderweitigen Gründen weg; auch in den übrigen Fällen wage ich es nicht, die offenbar eingetretene Besserung des Allgemeinzustandes so ohne Weiteres auf die eingeschlagene Therapie zurückzuführen, namentlich nicht, weil der Beginn meiner Versuche in die Frühlings- und Sommermonate fiel und bekanntermaassen Rachitis sozusagen ohne jede Behandlung, unter Einfluss von Licht und Luft von selbst heilen kann; allerdings scheint es bemerkenswerth, dass ich eine grössere Reihe von Fällen von Rachitis auch ohne das bei Aerzten und Müttern gleich beliebte „Specificum“, den Phosphorleberthran, behandelte und besserte. Da es äusserst schwierig ist, bei Rachitis objectiv sichtbare Anhaltspunkte für eine eingetretene Besserung des Krankheitsprocesses zu gewinnen, so habe ich zunächst mein besonderes Augenmerk auf eine etwaige Beeinflussung derjenigen Symptome gerichtet, welche für die Mütter und auch den beobachtenden Arzt am augenfälligsten sind, nämlich die nervösen Erscheinungen; ausgesprochene Fälle von Spasmus glottidis mit Thymus zu behandeln, hatte ich leider keine Gelegenheit; dagegen glaubte ich mich nicht zu irren, wenn ich einen Rückgang der allgemeinen nervösen Reizerscheinungen, von leichter Schreckhaftigkeit und unruhigem Schlaf bis zu jenen eigenthümlichen krampfartigen Zuständen, welche man als idiopathische Contracturen zu bezeichnen pflegt, wahrnahm; ich erinnere mich hier namentlich eines achtmonatlichen Kindes, welches wegen eines Pes equinovarus cong. im Spital behandelt wurde (Redressement forcé). Dasselbe zeigte, künstlich ernährt, einen mässigen Ernährungszustand (deutliche rachitische Knochenveränderung) und war sehr unruhig und schreckhaft, schrie viel, wobei ein häufiges Juchzen oder Ueberschnappen der Stimme bemerkbar war; es bestand Steigerung der Reflexe, sowie eine eigenthümliche krampfartige Adductionsstellung der Hände und Arme bei grösserer Erregung. Hier traten unter Thymusfütterung die Reizerscheinungen unter Hebung des Allgemeinzustandes zurück; freilich kommt in diesem Fall die bessere Pflege und Kost im Spital in Betracht; ein gleiches Nachlassen der Reizbarkeit glaubte ich in einem anderen klinisch beobachteten Falle bei einem Kinde von 11½ Monaten mit Infraction des rechten Unterarms bei deutlicher Rachitis constatiren zu können. Eine gewisse Bestätigung dieser meiner Beobachtung schien mir späterhin in den Ergebnissen der Thymusfütterung bei Morb. Basedowii gegeben zu sein; auch hier sind es neben der Aufbesserung des Allgemeinbefindens nach Thymusdarreichung namentlich die nervösen Symptome, welche beseitigt zu werden pflegen (Maude 62, Todd 63, Owen 28). Die gesteigerte Perspiration

schien unter der Behandlung sich bald im Anschluss wohl an die allgemeine Kräftigung zu bessern, bald blieb sie unverändert, sodass ich zu keinem bestimmten Urtheil hinsichtlich des Einflusses der Thymussubstanz auf dieses Symptom gelangen konnte; in einzelnen Fällen glaubte ich mich entschieden zu der Annahme berechtigt, dass der Schluss der Fontanellen und die Verknöcherung der weichen Partien am Hinterkopf unter der Behandlung gute Fortschritte machten. Einen irgendwie nennenswerthen Einfluss auf die etwa vorhandenen Katarrhe der Luftwege und des Darmes konnte ich nicht nachweisen; nach meinen Beobachtungen muss ich sogar bei bereits bestehendem Durchfall zunächst von der Verabreichung des Mittels abrathen; die Thymusdrüse vermag offenbar an und für sich den Stuhlgang zu befördern; letztere Eigenschaft, welche bei der häufig vorhandenen Obstipation rachitischer Kinder sehr erwünscht ist, lässt sofort ein Zuviel der Gabe erkennen, und muss namentlich in den Sommermonaten berücksichtigt werden; ich glaubte allerdings die abführende Wirkung des Medicaments zunächst auf den bei der Zubereitung der Tabletten verwendeten Zucker zurückführen zu müssen; in der That schien, nachdem der Zucker durch Milchzucker ersetzt worden war, der Durchfall weniger leicht, auch bei denselben Dosen, einzutreten; dennoch habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass die Thymussubstanz als solche, in gewissen grösseren Gaben gereicht, abführend wirkt, wie es ja auch die Versuche von Weintraud (64), allerdings nach Darreichung von ganz bedeutenden Mengen von Thymus, zeigen. Anderweitige Nachtheile der Fütterung mit Thymus, welche in Form der Tabletten stets gern genommen wurde, habe ich nicht beobachten können. Zur Behandlung kamen, mit vereinzelten Ausnahmen, nur Kinder im Alter bis zu 2 Jahren; das jüngste Kind war 1½ Monate alt; verabreicht wurde täglich ein- bis zweimal eine Tablette zu 0,3 g bis zum Alter von 1 Jahr, bei älteren Kindern konnte bis auf dreimal 0,5 g täglich gestiegen werden, ohne dass sich nachtheilige Symptome einstellten.

Bin ich nach obigen Auseinandersetzungen allerdings noch nicht zu sicheren Resultaten bei meinen therapeutischen Versuchen gekommen, so glaubte ich dennoch, dieselben, so unvollkommen sie sein mögen, veröffentlichen zu sollen; einmal halte ich eine Nachprüfung derselben unter günstigeren Bedingungen (an klinischem Material) nach meinen Beobachtungen für wünschenswerth; ausserdem sind aber auch bei ähnlichen Versuchen mit Schilddrüsenfütterung den ersten schlechten Erfahrungen (Knöpfelmacher 65, Jahresbericht 66) günstigere Erfolge von Heubner (49b) nachgefolgt, ein Beweis, wie

schwierig ein richtiges Urtheil gerade bei dieser Art von Therapie zu gewinnen ist.

Es erübrigt nun noch auf die Frage etwas näher einzugehen, ob die Thymusdrüse überhaupt ein wirksames Princip enthält, und wenn dies der Fall ist, wie man sich die Wirkung desselben auf den Organismus vorzustellen hat. Dass bei der Darreichung von Thymusdrüse durchaus kein indifferenter Stoff dem Körper einverleibt wird, dafür dürfte die Erfahrung mit Thymusfütterung bei Morb. Basedowii sprechen; wie oben erwähnt, sind es namentlich die nervösen Symptome dieser Krankheit, welche durch diese Art der Therapie gebessert oder beseitigt zu werden pflegen neben Hebung des Allgemeinzustandes, ganz im Gegensatz zu den Ergebnissen der Schilddrüsenfütterung, welche gerade eine Steigerung der nervösen Beschwerden hervorruft.

Eine besondere Wirkung der Thymusfütterung ist von Weintraud (64) und Mayer (72) u. A. nachgewiesen worden, nämlich die Steigerung der täglichen Harnsäureausscheidung; Weintraud fand dieselbe auf das Dreifache des Normalwerthes steigen, wenn er den Eiweissbedarf bei einem betreffenden Individuum mit Kalbsthymus deckte. Ich selbst war bemüht, mich von der Wirksamkeit der Thymus zu überzeugen, indem ich einen Fall von kindlichem Myxödem mit Thymus fütterte; es handelt sich um das 6¾ Jahre alte Kind Frida W., welches die typischen Anzeichen obiger Krankheit darbot und vom 23. IX. 1896 bis 10. I. 1897 von mir mit Thymustabletten behandelt wurde. Es konnte in diesem Falle bis täglich 6 Stück zu 0,5 g gestiegen werden, ohne dass Beschwerden auftraten; trotz der Behauptung der Mutter und der übrigen Umgebung des Kindes, dass es unter der Behandlung viel lebhafter und geistig regsamer geworden sei, konnte ich mich nicht deutlich davon überzeugen; sicher nachweisbar war nur ein geringes Zurückgehen der teigigen Anschwellung im Gesicht und am Hals, sowie an den Extremitäten (Hand und Fuss), die sich jedoch dauernd kalt und schweisslos anfühlten. Das Gewicht des Kindes blieb während der ganzen Zeit ein fast constantes und stieg nur von 27¼ Pfund auf 28 Pfund am Schluss der Behandlung; ein kleiner Erfolg mag in dem erhöhten Wachsthum zu finden sein; die Grösse des Kindes nahm von 81 cm auf 84,5 cm zu; im Allgemeinen hatte ich den Eindruck, dass die Thymustherapie in diesem Fall keine bessernde Einwirkung ausübte, wie es ja auch Escherich (67), Firbas (68) beobachtet haben. Ganz im Gegensatz hierzu trat eine deutliche günstige Beeinflussung des myxödematösen Zustandes bei einer erwachsenen Frau G., 36 Jahre alt, ein; nach einer Photographie zu urtheilen, sind schon seit ungefähr zehn Jahren Anzeichen

des Beginnes des jetzigen Zustandes vorhanden gewesen; die Beschwerden zeigten eine grosse Zunahme nach der letzten Entbindung (der zwölften) vor ¾ Jahren; jetzt bietet die Frau das ausgesprochene Bild des Myxödems dar. Allerdings zeigt sich auch hier eine Besserung am auffallendsten in der Beseitigung der nervösen Störungen, ihre Stimmung wurde wieder heiter, der Kopfschmerz (Druck, Eingenommensein), das verlangsamte Denken, die Vergesslichkeit, die Unlust zur Thätigkeit und die Schwindelanfälle verschwanden vollkommen; dagegen gingen die Anschwellungen namentlich am Hals und in den Supraclaviculargegenden bedeutend, aber nur bis zu einem gewissen Grade zurück; dann schien ein Stillstand auf der einmal erreichten Höhe der Abnahme einzutreten; auch fühlte sich die vorher kalte, spröde Haut wieder feucht und geschmeidig an, und der Haarausfall sistirte. Während der Behandlung ging das Gewicht innerhalb von fünf Monaten langsam von 116 Pfund (Höhe 164 cm) herunter bis auf 108 Pf.; dabei fühlte sich die Patientin im Allgemeinen sehr gut. Beweisend für die günstige Wirkung der eingeschlagenen Therapie dürfte namentlich der Umstand sein, dass nach Aussetzen der Thymus aus besonderen Rücksichten die Schwellungen der Haut wieder zunahmen und auch die nervösen Beschwerden in altem Maasse wiederkehrten, sodass Patientin selbst um eine Fortsetzung der Medication bat.

Mit diesem Erfolg der Thymusfütterung bei Myxödem befinde ich mich in einem Gegensatz zu v. Eiselsberg, der nach seinen Versuchen an zwei Fällen keine Einwirkung dieser Drüse auf diesen Krankheitsprocess beobachten konnte. Wahrscheinlich ist es, dass die Thymus nur in einigen Beziehungen die erkrankte Schilddrüse zu ersetzen oder die durch deren Ausfall gesetzten Schädigungen im Organismus auszugleichen vermag.

Bei der Beantwortung der zweiten Frage hinsichtlich der Art und Weise, auf welche die Thymus ihre Wirksamkeit entfaltet, lassen sich einstweilen nur Vermuthungen aussprechen. Nach Analogie mit der Schilddrüse liess es sich denken, dass auch bei der Thymus das Jod oder vielmehr eine organische Verbindung desselben das wirksame Agens darstellt; allerdings hat Baumann (45) Jod auch in der Thymus nachgewiesen, auch gefunden, dass durch Fütterung mit Kalbsthymus sich beim Hund der Jodgehalt der Thyreoidea steigern lässt; aber die dargestellten Mengen sind doch wohl zu klein, um eine Wirkung entfalten zu können; freilich ist auch auf die geringen Spuren von Jod im Leberthran von manchen Seiten die gute Wirkung dieses Mittels zurückgeführt worden. Eher darf man, glaube ich, annehmen, dass die in der Thymus enthaltene

und mit besonderer Leichtigkeit aus der Thymus darstellbare (Kossel 69) Nuclein-Säure dabei eine Rolle spielt; dieselbe setzt sich (Altmann 70) aus einer Verbindung von Eiweissstoffen und Phosphorsäure zusammen. Die Erfolge mit phosphorsaurem Natron bei Morb. Basedowii, von dem Trachewsky-Reinbach (47) berichtet, zusammengehalten mit der günstigen Wirkung der Thymusfütterung in derselben Krankheit, könnte für diese Annahme sprechen. Bei der Darreichung von Thymus bei Rachitis würde es sich dann vielleicht um Einführung von Phosphor handeln und zwar in einer sehr günstigen Form, nämlich in einer Verbindung, wie sie im Organismus selbst gebildet wird; ein Nutzen der Thymus bei Rachitis würde also schliesslich auf die Phosphortherapie von Kassowitz hinauslaufen; erwähnt mag hier kurz werden, dass die Erfolge, welche Baginsky bei der tiefgreifenden Ernährungsstörung im Kindesalter, der Barlow'schen Krankheit, mit Darreichung von Hefe zu verzeichnen hat, wahrscheinlich auch auf der Zufuhr von reichlichen Mengen von Nuclein-Säure beruhen dürften; Altmann stellte dieselbe aus Thymus, Hefe u. s. w. dar. Reinbach (47) legt den Gedanken an die Möglichkeit eines in den Lymphzellen enthaltenen Fermentes als des wirksamen Stoffes nahe; von grossem Interesse sind hier die Beobachtungen von Brieger, Kitasato u. s. w. (43); dieselben konnten aus zellreichen Organen (Hoden, Thymus u. s. w.) Stoffe darstellen, welche eine entschieden antitoxische Wirkung gegen Infectionen entfalten; diese Autoren lassen es aber unentschieden, ob auch im gesunden Organismus die Thymus derartige schützende und giftzerstörende Verrichtungen auszuüben vermag; ich glaube, dies ist auch insofern von grosser Bedeutung, als es unseren jetzigen Kenntnissen nach wohl weit näher liegt, auch bei Rachitis an die Möglichkeit einer Intoxication durch Stoffe zu denken, die sich im Organismus unter bestimmten krankhaften Bedingungen bilden, als auch bei dieser Krankheit nach Bacillen zu suchen. Blondel (75) führt den von ihm beobachteten Erfolg der Darreichung von Thymus bei Chlorose auf die antitoxischen Eigenschaften des Thymussaftes zurück.

Zum Schluss möchte ich noch darauf hinweisen, dass es von Wichtigkeit sein dürfte, herauszufinden, ob hinsichtlich ihrer Wirksamkeit ein Unterschied besteht zwischen der Thymus vom Kalb und vom Hammel; bei den bisherigen Fütterungsversuchen sind beide in Verwendung gekommen, häufiger allerdings die Kalbsthymus; die Hammeldrüse würde sich insofern besser als Medicament verwerthen lassen, als sie bedeutend billiger ist; auffallend bleibt freilich, dass im Volke von altersher nur die Kalbsmilch als sehr nahrhaft und leicht

verdaulich bekannt und oft angewandt ist; nach Bergeat (Referat in Virchow-Hirsch Jahresb. 1887. I, S. 159) wird in der That die Drüse im Darm in gleicher Weise ausgenutzt wie Fleisch, Eier und Milch.

Literatur.

1a) Schaffer, Kritische Bemerkungen über einige neue Thymusarbeiten. Internationale Monatsschrift f. Anat. u. Physiol. 1894. Bd. XI. Heft 3, S. 167.

b) —, Ueber den feineren Bau der Thymus und deren Beziehung zur Blutbildung. Sitzb. der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Bd. CII. 1/2. Heft. 1893. S. 336.

c) —, Ueber das Vorkommen eosinophiler Zellen in der menschlichen Thymus. Centralblatt f. medicin. Wissenschaft. 1891. Nr. 22. S. 401—417.

2a) Friedleben, Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit etc. Frankfurt a. Main. 1858.

b) —, Beiträge zur Kenntniss der physiologischen und chemischen Constitution wachsender und rachitischer Knochen der ersten Kindheit. Jahrb. f. Kinderheilk. 1860. S. 61.

3) Hansen, Ueber die Thymusdrüse und ihre Beziehungen zur Entwicklung des Kindes. Inaug.-Dissert. Kiel. 1894.

4) Sahli, Die topographische Percussion im Kindesalter. Bern 1882.

5) Seydel, Ein Zeichen des Erschöpfungstodes durch mangelhafte Ernährung bei jungen Kindern. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medicin. 3. F. Bd. VII. Heft 2.

6) Durante, C. R. de la Société Biologie. Mars 1896.

7) Farret, Contribution à l'étude du thymus chez l'enfant. Thèse de Paris. 1896.

8) Beneke, Zur Frage nach der Bedeutung der Thymushyperplasie etc. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 9. 1894.

9a) Biedert, Ueber Thymusfunction und Thymuskrankheiten. Centralblatt f. Kinderheilk. Nr. 7. Jahrg. I. 1896. S. 223.

b) —, Tod durch croupähnliche Erscheinungen. Berliner klin. Wochenschrift. 29. Juni 1896. S. 581.

10) Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. Tübingen. 1883.

11) Rauchfuss, Verhandl. der XIII. Versammlung der Gesellschaft f. Kinderheilk. Wiesbaden. 1897. S. 56.

12a) Jacobi, Ueber einige wichtige Ursachen der Hartleibigkeit im Säuglingsalter. Ausf. Referat im Jahrb. f. Kinderheilk. 1869. Heft 7 u. 8. S. 136—140.

b) —, Contributions to the anatomy and pathology of the thymus gland. Philadelphia. 1888.

c) —, The blood and circulation in Rachitis. Archives of Pediatrics. August 1896. Vol. XIII. Nr. 8. S. 610—611.

13) Pott, Ueber Thymusdrüsenhyperplasie und die dadurch bedingte Lebensgefahr. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXXIV. 1892.

14) Mettenheimer, Beitrag zur topographischen Anatomie der Brust-, Bauch- und Beckenhöhle des neugeborenen Kindes. Morphologische Arbeiten (Schwalbe). Bd. III. Heft 2.

15) Kayser, Ueber die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tod. Inaug.-Dissert. Giessen. 1895.

16) Landois, Physiologie des Menschen. 1891.

17a) Maurer, Schilddrüse, Thymus und Kiemenreste der Amphibien. Morpholog. Jahrbuch. Bd. XIII. Heft 2.
b) —, Schilddrüse und Thymus der Teleostier. eod. loco. Bd. XI. Heft 2. S. 129.
18) Beard, The development and probable function of the thymus. Anatom. Anzeiger. Bd. IX. S. 476.
19) Klein, Histological notes. Quarterly Journal of microsc. science. Vol. XXI. Nr. 5. 1881. S. 114.
20) Blumenreich und Jacobi, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Schilddrüse. Pflüger's Archiv. 1896. S. 1.
21) Zoja, Sulla permanenza della giandula tim o nei fanciulli e negli adolescenti. Rendiconti Real. Istituto lomb. di science e lettere. Serie II. Volume XVIII. 1885. S. 385.
22a) Waldeyer, Die Rückbildung der Thymus. Sitzb. d. Königl. Preuss. Akademie der Wissenschaften. Berlin. 1890. Bd. XXV. S. 433.
b) —, Discussion in Verhandlungen des X. internationalen Congresses. Berlin. 1890. S. 151—152.
23) Pütz, Compendium der praktischen Thierheilkunde. Stuttgart. 1885.
24a) Virchow, Krankhafte Geschwülste. 1862. Bd. II. S. 566.
b) —, Gesammelte Abhandlungen etc. Frankfurt. 1856.
25) Gluck, Thymus persistens bei Struma hyperplast. Berliner klin. Wochenschrift XXXI. 1894. S. 672.
26) Siegel, Ueber die Pathologie der Thymusdrüse. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 40. 1896. S. 887.
27) Léjars, De l'intervention opérative dans le goitre exophthalmique. Soc. de chirurgie. 10. Febr. 1897. La semaine méd. 13. Febr. 1897. S. 55. Nr. 7.
28) Owen, Thymus feeding in exophthalmic goitre. British med. Journ. 10. Oct. 1896.
29) Mackenzie and Edmunds, Persistence of Thymus in Graves' Disease. British med. Journ. 6. Febr. 1897. S. 333.
30) Marie, Sur la réviviscence du thymus. Société méd. des hôpitaux de Paris. 17. Febr. 1893. Semaine méd. 1893. S. 82.
31a) Hofmeister, Zur Physiologie der Schilddrüse. Fortschritte der Medicin. Bd. X. 1892. S. 122.
b) —, Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Beiträge zur klin. Chirurg. Bd. XI. 1894. S. 441.
32) Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. Paris. 1884. S. 292 ff.
33) Fritsche und Klebs, Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses. Leipzig. 1884.
34) Schultze, Discussion über therapeutische Verwendung der Schilddrüsenpräparate (Ewald). Verhandl. des Congresses f. innere Medicin. Wiesbaden. 1896. S. 152.
35) Fischer, Beitrag zur Casuistik d. Akromegalie und Syringomyelie. Inaug.-Diss. Kiel. 1891.
36) Möbius, Die Basedow'sche Krankheit. Nothnagel, Handb. der spec. Pathologie u. Therapie. Wien. 1896. S. 44.
37) Chiari, Ueber Cystenbildung in der menschlichen Thymus, zugleich ein Beitrag zur Lehre von den „Dubois'schen Abscessen". Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. XV. 1894. S. 403.
38) Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig. 1888. S. 553—554.
39) Paltauf, Ueber die Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tod. Wiener klin. Wochenschr. 1889. Nr. 46.
40) Köppen, Plötzlicher Tod eines gesunden Kindes etc. Münchener med. Wochenschrift. 29. Sept. 1896. Nr. 39.

41) Schmid, Die Secretionsvorgänge der Schilddrüse. Arch. f. mikroskopische Anatomie u. Entwicklungsg. Bd. 47. 1886. S. 181.

42) Amman, Beiträge zur Anatomie der Thymusdrüse. Inaug.-Diss. Zürich. 1882.

43) Brieger, Kitasato und Wassermann, Ueber Immunität und Giftfestigung. Zeitschrift f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. 1892. S. 137ff.

44) Somma, Sulla tracheo-stenosi per ipertrofia congenita del timo. 1884. Estratto d'all Arch. d' Pathol. infant.

45a) Baumann, Ueber Vorkommen von Jod im Thierkörper; Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. XXII. Heft 1. S. 15.

b) —, Ueber Thyrojodin. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 14. 1896.

46) Mikulicz, Ueber Thymusfütterung bei Kropf und Basedow'scher Krankheit. Berliner klin. Wochenschrift. 22. April. 1895. S. 342.

47) Reinbach, Ueber die Erfolge der Thymusfütterung bei Kropf. Mittheilung aus dem Grenzgeb. der Medicin u. Chirurgie. Bd. I. Heft 2. 1896. S. 202.

48) Watney, The minute anatomy of the thymus. Philosoph. Transactions. T. 3. 1882. p. 1063.

49a) Heubner, Die Syphilis im Kindesalter. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. 1896. S. 398ff.

b) —, Ueber einige Versuche der Anwendung des Schilddrüsensaftes bei Rachitis. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 31. S. 700—703. 1896.

50) Eberle, Ueber congenitale Lues der Thymus. Inaug.-Dissert. Zürich. 1894.

51) Sultan, Beitrag zur Involution der Thymusdrüse. Virchow's Archiv. Bd. 144. 1896. S. 548.

52) Eberth, Ueber eine eigenthümliche, vielleicht syphilitische Enteritis. Virchow's Archiv. Bd. 40. 1867. S. 326.

53a) His, Anatomie menschl. Embryonen. Leipzig. 1880.

b) —, Beiträge zur Kenntniss der zum Lymphsystem gehörigen Drüsen. Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. X. S. 333. 1860.

54) Stieda, Untersuchungen über die Entwicklung von Glandula thymus etc. Leipzig. 1881.

55) Capobianco, Contribution à la morphologie du thymus. Archiv Ital. de Biologie. Tome XVII. 1892. p. 55.

56) Beneke, Die Altersdisposition. Marburg. 1879. S. 54.

57) Rokitansky, Handb. der speciellen pathologischen Anatomie. 1842. Bd. II. S. 152.

58) Svehla, s. Escherich. Discussion. Verhandlung der XIII. Versammlung der Gesellschaft f. Kinderheilk. Wiesbaden. 1897. S. 53.

59) Abelous und Billard, Ueber die Functionen der Thymusdrüse. Société de Biologie. Séance 18. Juli. 1896. Paris. Ref. Münchener med. Wochenschrift. 18. August. 1896. S. 785.

60) Treupel, Stoffwechseluntersuchungen bei einem mit Jodothyrin behandelten Fall von Myxödem etc. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 38. 22. Sept. 1896.

61) Langerhans und Saveliev, Beiträge zur Physiologie der Brustdrüse. Virchow's Archiv. Bd. 134. S. 344.

62) Maude, Notes on the treatment of Graves' Disease by thymus gland. Lancet. July 18. 1896.

63) Todd, A case of exophthalmic goitre treated by thymus gland. British med. Journal. July 25. 1896. S. 195.

64) Weintraud, Ueber den Einfluss des Nucleins der Nahrung auf die Harnsäurebildung. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 19. 1895. S. 405.

65) Knöpfelmacher, Ueber einige therapeutische Versuche mit Schilddrüsenfütterung. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 40. 1895.
66) 58. Jahresbericht des Elisabethkinderhospitals in Berlin. 1895/96. S. 20.
67) Escherich, Bemerkungen über den Status lymphaticus der Kinder. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 29. 1896. S. 645.
68) Firbas, Zur Klinik der Therapie der Schilddrüsenerkrankung im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 41. 1896. S. 283.
69a) Kossel, Ueber die Lymphzellen. Deutsche med. Wochenschrift. Bd. XX. 7. 1894.
b) —, Ueber Nuclein. Verhandl. des Congresses für innere Medicin. Wiesbaden. 1896. S. 183.
70) Altmann, Ueber Nucleinsäure. Archiv f. Anatomie u. Physiologie (physiol. Abth.) 5 u. 6. S. 524. 1889.
71) Mayer, Ueber den Einfluss von Nuclein- und Thyreoidinfütterung auf die Harnsäureausscheidung. Deutsche med. Wochenschrift. Bd. XXII. 12. 1896.
72) Hennig, Die Krankheiten der Thymusdrüse. Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten. 1893.
73) Hoffmann, Erkrankungen des Mediastinums. Specielle Pathologie und Therapie. Nothnagel. Bd. XIII. III. Theil. II. Abtheil. 1896.
74) Afanassiew, Ueber die concentrischen Körper der Thymus. Archiv f. mikroskopische Anatomie. Bd. XIV. S. 1 u. S. 343.
75) Blondnl, Thymus bei Chlorose. Bull. général de Thérapeutique 8. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 17. Mai 1897. S. 439.

Nicht zugänglich waren mir:

1) Monguidi, Sulla giandula timo. Diss. per Laurea. Parma. 1885.
2) Hermann et Tourneux, Thymus, anatomie, histologie, developpement, physiologie. Dict. encyclop. des sciences méd. Paris. Série III. T. XVII.
3) Gley, Sur la suppléance supposée de la glande thyroide par le thymus. C. R. Soc. de Biologie. 23. Juin. 1894. S. 528.
4) Cadéac et Guinard, Quelques remarques sur le rôle du thymus chez les sujets atteints d'une altération du corps thyroide ou éthyroïedés. C. R. Soc. de Biologie. 1894 16. Juin. S. 508—509.

V.

Zur Klinik der schweren Scarlatina.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik des Herrn Hofrathes Prof. Frhrn. v. Widerhofer in Wien.

Von

Dr. Dionys Pospischill.

(Der Redaction zugegangen den 14. Juli 1897.)

In den folgenden Zeilen soll die Symptomatologie des schweren Scharlachs unter stetem Hinweise auf vorher mitgetheilte, concrete Fälle besprochen werden.

Die Besonderheiten weniger ausgewählter Fälle mögen als Beiträge zur Casuistik der schweren Scarlatina, die schweren Infectionserscheinungen in ihrer fast alle Fälle umfassenden Constanz als Merkmale des schweren Scharlachs genommen werden, wie ihn die Epidemien der letzten Jahre aus allen Theilen von Wien in unser Spital geführt.

In diese Arbeit sind nur solche Fälle aufgenommen, welche bereits initial oder doch bald nach dem Beginne der Scharlacherkrankung schwere Erscheinungen dargeboten haben. Dementsprechend werden die hohen allgemeinen Infectionssymptome und die der Scarlatina eigenthümliche Rachenaffection eingehend besprochen werden. Das Ueberwiegen der ersteren oder letzteren schafft klinisch verschiedene Formen.

Die von einer den Scharlach complicirenden Otitis ausgehenden eitrigen Entzündungen des Schläfebeines mit ihrem septischen Fieber, die Thrombophlebitis der Hirnsinus, der Hirnabscess, die eitrige Meningitis, die postscarlatinösen Pyämien und Septicämien, die Nephritis postscarlatinosa stehen ausserhalb des Rahmens dieser Publication.

Von dem später zu schildernden Typus der schwersten Fälle weichen einige nicht unerheblich ab. Durch die Analyse der Einzelfälle und den Vergleich derselben unter einander wird vielleicht die Ursache ihrer Differenz gefunden werden.

Das Wenige, was über die Prognose zu sagen ist, findet am Schlusse seinen Platz.

Fall 1. T. F., vier Jahre alt, aufgenommen am 16. November 1891. Status praesens vom 17. November: Gut genährt. Wangen lebhaft geröthet. An Rumpf und Extremitäten ein lebhaft rothes Scharlachexanthem. Conjunctiven mässig injicirt. Zunge dick gelbweiss belegt. An den Zähnen klebt missfarbiger, stinkender Brei. Weicher Gaumen und Tonsillen stark geröthet und geschwellt, auf letzteren und der Uvula ein gelblichweisses Exsudat. Beiderseits starke Drüsenschwellung. Temperatur 38,5.

Ueber den Lungen scharfes Vesiculärathmen mit Schnurren. Abdomen vorgewölbt; Leber und Milz nicht nachweisbar vergrössert. Kein Stuhl. Urin albuminfrei.

18. XI. Temperatur 38,6. Exanthem noch in lebhafter Blüthe. Nachts Unruhe. Exsudate stellenweise abgestossen.

19. XI. Exanthem im Abblassen. Links im weichen Gaumen ein tiefgreifendes Geschwür (Injection von 3%iger Carbolsäure)[1].

21. XI. Temperatur 38,6—37,8; starker Foetor ex ore; im Rachen ein vom linken vorderen Gaumenbogen bis zur Mitte des harten Gaumens nach vorne reichendes Geschwür von gelbgrünlichem, missfarbigem Aussehen. Appetenz gut, Schlingen nicht gestört.

22. XI. Nachts grosse Unruhe. Temperatur 38,0—37,8; auf den Lippen eingetrocknetes Blut. Das Geschwür im Gaumen hat sich vergrössert. Starker Foetor. Nahrungsaufnahme gut.

23. XI. Temperatur 38,1—37,8. Lippen geschwellt, stark excoriirt, leicht blutend. Grosse Unruhe in der Nacht. Der Grund des seit gestern stationär gebliebenen Gaumengeschwürs zeigt blutig gefärbten Belag.

24. XI. Temperatur subfebril. Nachts ruhiger. Kaum zu überwindender Widerstand gegen die Inspection des Rachens. Flüssigkeit kommt beim Trinken oft zur Nase heraus. Feste Nahrung wird nicht geschluckt. Urin albuminhaltig.

25. XI. An der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen das Geschwür tiefgreifend.

26. XI. Drei diarrhöische, stark stinkende Stühle.

30. XI. Geschwür im Gaumen sehr tief greifend. Diarrhöe noch andauernd. Urin albuminfrei.

2. XII. Ulcerationsprocess im Gaumen ziemlich scharf begrenzt.

4. XII. Temperatur 38—37,5. Grosse Hinfälligkeit; Nahrungsaufnahme verweigert. Puls 132, schlecht. Respirationsfrequenz 32. Lippen stark exulcerirt, namentlich die Unterlippe zeigt tiefe Rhagaden.

8. XII. Das Lippenroth ist vollständig in eine graugelbe Geschwürsfläche aufgegangen; der mittlere Theil der Unterlippe in grösster Ausdehnung defect.

9. XII. Fieberfrei; das Kind nimmt wieder Nahrung.

10. XII. Allgemeinbefinden besser. Von der Unterlippe setzt sich der graugelbe Belag auf das Zahnfleisch des Unterkiefers fort.

11. XII. Lippen reiner. Rachenbefund fast unverändert.

19. XII. Der Belag auf den Lippen hat sich vollständig abgestossen. Die Geschwürsflächen verkleinern sich.

20. XII. Auftreten von Epithelinseln in den Geschwürsflächen der Lippen.

24. XII. Foetor ex ore fast geschwunden.

---

1) Die Therapie ist in dieser Arbeit nicht berücksichtigt. Nur Eingriffe, welche Verletzungen des Rachens setzen oder durch Aetzwirkung die Rachenorgane verändern, sind angeführt.

30. XII. Lippen nahezu völlig überhäutet. Das Aussehen des Kindes gut. Grosse Appetenz.

4. I. 1892. Ein 1½ cm langes, nekrotisches Stück des Alveolarfortsatzes des Unterkiefers stösst sich ab.

Geheilt entlassen am 11. Januar 1892.

Bei der Entlassung noch blutende Rhagaden an den Lippen, welche die Inspection des Rachens bei normaler Weite der Mundöffnung in der letzten Zeit nahezu unmöglich gemacht hatten. Später kam es durch Schrumpfung der Narben zu einer Strictur des Mundes. Die Oeffnung war kaum kreuzergross. Das Kauen der eingeschobenen, stark verkleinerten Speisen war nicht behindert.

Fall 2. H. E., fünf Jahre alt, aufgenommen am 2. Juli 1893.

Beginn heute mit Erbrechen, Halsschmerz und Fieber; gleichzeitig Exanthem.

Status praesens vom 3. Juli: Nachts grosse Unruhe mit Delirien. Etwas abgemagertes Mädchen. Wangen geröthet, der von den Nasolabialfurchen umgrenzte Theil des Gesichtes blass. An Rumpf und oberen Extremitäten ein voll entwickeltes, an den unteren Extremitäten ein erst im Ausbruche begriffenes, hellrothes Scharlachexanthem. An der oberen Brustapertur stecknadelstichgrosse Petechien. Conjunctiven injicirt. Nase stark schleimig-eitrig fliessend. Stimme nasal. Starker Speichelfluss. Tonsillen stark geschwellt und geröthet, mit hanfkorngrossen, rundlichen und streifenförmigen, auch auf die vorderen Gaumenbögen übergreifenden Exsudaten von gelblichweisser Farbe. Drüsen geschwellt. Temperatur 39,5—39. Respirationsfrequenz 38. Puls 158, leicht unregelmässig. Ueber den Lungen reichliches trockenes und zähes Rasseln. Milz nur undeutlich palpabel. Leber zwei Querfinger breit den Rippenbogen überragend. Der Urin enthält Spuren von Eiweiss.

4. VII. Nachts fortwährende Delirien. Temperatur 39,7—39. Puls 150, klein, leicht unterdrückbar, unregelmässig. Das Exanthem auch auf den unteren Extremitäten und Vorderarmen reichlich entwickelt. Extremitäten warm. Colorit deutlich ins Gelbe spielend. Nahrungsaufnahme gut, Stuhl normal. Auf Tonsillen und weichem Gaumen Blutaustritte. Die Exsudate auf den Mandeln confluirend, schmierig, weiter auf den weichen Gaumen vorgeschritten. Dieser ist rechterseits stärker vorgewölbt. Zwischen linker Tonsille und der von einem flordünnen Exsudate umsäumten Uvula ein mässig tiefer Substanzverlust. Urin deutlich eiweisshaltig.

5. VII. Grosse Unruhe. Exanthem stark abgeblasst. Temperatur 40—39,4. Puls 152, unregelmässig. Rechts in der Unterlippe ein flach exulcerirtes, grau belegtes, erbsengrosses Infiltrat. Der Rand der Exsudate auf den vorderen Gaumenbögen dünn, grau durchscheinend. Der Belag auf der Uvula dicker, gelb gefärbt. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und die des angrenzenden Theiles des harten Gaumens grau verfärbt (Nekrose).

6. VII. Unruhe unverändert. Temperatur 39—38,6; Puls 146, unregelmässig. Cyanose der Extremitäten. Infiltrat der Unterlippe bedeutend gewachsen; ihre gesammte Schleimhautfläche flach geschwürig, grau belegt. Rhagaden an den Mundwinkeln. Die Exsudate im Rachen aufgelockert, gelbgrün. Links die graue Verfärbung der Schleimhaut des harten Gaumens weiter nach vorne vorgeschritten. Rechts bereits Hyperämie der Umgebung.

7. VII. Nachts ruhiger. Temperatur 39,5—38. Puls 142, klein, unregelmässig, leicht unterdrückbar. Extremitäten warm. Urin albuminfrei. Auch links am Gaumen heute beginnende Reactionsröthe.

8. VII. Nachts grosse Unruhe. Temperatur 39,5—38. Puls 168, kräftiger. Nahrungsaufnahme ziemlich gut. Am oberen Rande der

rechten Tonsille eine 1 cm breite, ½ cm tiefe Kluft, durch welche die Uvula vom äusseren Theile des vorderen Gaumenbogens getrennt erscheint. An der linken Mandel ein viel tieferer, breiter, weit nach aussen reichender Spalt; der linke vordere Gaumenbogen fehlt fast vollständig; der Grund dieses Substanzverlustes missfarbig belegt, von brückenförmig sich spannenden Gefässen überquert. Die linke Mandel hängt herab. Die graugelbe Nekrose am harten Gaumen seit gestern wieder weiter nach vorne vorgeschritten. Drüsenschwellung rechts am Halse stärker. Lidspalten im Schlummer nur halb geschlossen. Der untere Theil der Hornhäute matt. Urin albuminfrei.

9. VII. Temperatur 39,4—38,2. Puls 156. Deutlicher Milztumor. Nachts zeitweise unruhig. Nahrungsaufnahme gut. Seltener lockerer Husten. An den Mundwinkeln belegte Geschwüre. Rachenbefund unverändert.

10. VII. Temperatur 39,7—38,4. Grosse Unruhe. Puls 162; Respirationsfrequenz 36. Rechts im harten Gaumen an der vorderen Grenze der grauen Nekrose ein halbkreuzergrosser Substanzverlust, dessen Ränder von Blutungen durchsetzt sind. Die Herzdämpfung überschreitet nach links etwas die Mammillarlinie.

11. VII. Temperatur 39,5—38,3. Grosslamellöse Schuppung. An der rechten Scapula ein guldenstückgrosser, erhabener, gerötheter, druckempfindlicher Fleck. Substanzverlust im harten Gaumen grösser. Ein Geschwür an der Schleimhautfläche der Unterlippe perforirt durch die ganze Dicke derselben nach aussen.

12. VII. Temperatur 39,4—38,6. Puls 160. Nahrungsaufnahme gut; die nekrotischen Partien der Rachengebilde im Abstossen. Unterer Milzpol hart, querfingerbreit vorragend.

15. VII. Temperatur 39 – 38. Rachen in grosser Ausdehnung granulirend. Incision des Abscesses an der Scapula; dünner Eiter. Leichte Albuminurie. Ein flüssiger Stuhl.

16. VII. Temperatur 39—38. Deutliches Ballotement der linken Patella. Incision eines Drüsenabscesses am linken Unterkieferwinkel, wobei sich reichlich dünner Eiter entleert.

In der Reconvalescenz (am 21. Juli) Auftreten rechtsseitiger Otorrhöe. Geheilt entlassen am 7. August 1893.

Fall 8. H. I., neun Jahre alt, aufgenommen am 13. Juli 1893.

Beginn vorgestern mit Erbrechen, Hals- und Kopfschmerz, Fieber. Delirien und Diarrhöe. Seit 13. Vormittags Erbrechen anhaltend.

Status praesens vom 14. Juli: Mageres Mädchen mit den Spuren abgelaufener Rachitis. Temperatur 39. Puls 148. Respirationsfrequenz 36. Wangen geröthet; Nase, Umgebung des Mundes und Kinn blass. Auf dem Stamm und den Extremitäten ein lebhaft rothes, auf Vorderarmen und Unterschenkeln erst aufschiessendes Scharlachexanthem. Conjunctiven injicirt. Nase nicht fliessend. Respiration schnarchend. Scharlachzunge. Rachenschleimhaut injicirt; auf den geschwellten Tonsillen streifenförmige, zu bohnengrossen Flecken confluirende, lockere Exsudate. Stimme stark nasal. Oedem um die stark geschwellten Unterkieferdrüsen. An der Herzbasis ein leises, systolisches (accidentelles) Geräusch. Ueber den Lungen spärliches, zähes Rasseln. Die Milzdämpfung überschreitet etwas die mittlere Axillarlinie; die Milz undeutlich palpabel. 3 flüssige Stühle.

15. VII. Temperatur 39,5—38,8. Nachts sehr unruhig. Exanthem wenig abgeblasst. Puls 138, klein, leicht unterdrückbar, unregelmässig. Die Exsudate auf den Mandeln grösstentheils abgestossen. Uvula ödematös, auf ihr dünne, graue Exsudate. Gehäufte flüssige Stühle.

16. VII. Temperatur 39,2—38,8. Puls 174, an der Radialis kaum fühlbar. Grosse Hinfälligkeit. Gesichtsfarbe gelblich. Extremitäten

kühl, cyanotisch. Am weichen Gaumen zu beiden Seiten der Uvula die Schleimhaut grau verfärbt; am Rande dieser Stellen Blutaustritte. Nahrungsaufnahme gut. Ein normaler Stuhl. Harn stark eiweisshaltig.

Tod unter Dyspnöe und Zunahme der Cyanose um 8 Uhr Abends.

Fall 4. K. Z., neun Jahre alt, aufgenommen am 21. October 1893. Krank seit drei Tagen mit Hitze, Erbrechen, Kopf- und Halsschmerz.

Bei der Aufnahme grosse Hinfälligkeit. Intern gereichter Campher wurde jedesmal erbrochen. Nachts grosse Unruhe, lautes Schreien, Delirien, Fluchtversuche. Von der gestern erfolgten Aufnahme bis heute Morgen fünf flüssige Stühle.

22. X. Status praesens. Gracil gebauter, stark abgemagerter, blasser Knabe mit flachem Thorax, deutlichen Residuen abgelaufener Rachitis und geringer Hydrocephalie. Sensorium auch jetzt benommen, auf die Frage, wie es ihm gehe, erwidert er lächelnd: „ganz gut". Conjunctiven blass; Nase schleimig-eitrig fliessend. Lippen fuliginös belegt; Zunge zwischen grauem Belage lebhaft rothe, stark geschwellte Papillen zeigend. Rachen intensiv geröthet, Uvula ödematös; auf ihrer rechten Seite ein kleineres, auf der rechten Tonsille, übergreifend auf den weichen Gaumen, ein grosses, zusammenhängendes, lockeres, schmieriges, gelbgrünes Exsudat. Die rechte Hälfte des weichen Gaumens sehr stark vorgewölbt. Unterkieferdrüsen beiderseits, rechts stärker vergrössert, ihre Umgebung leicht ödematös. Athmung mit offenem Munde, schnarchend. Die Wangen stechen mit ganz geringer Röthe von der wachsgelben Blässe um Nase, Mund und Kinn ab. An Hals, Rumpf und Oberarmen ein lebhaft rothes Scharlachexanthem; die unteren Extremitäten zeigen, wie die Streckseite der Vorderarme nur stecknadelkopfgrosse, lichenartige, rothe Knötchen. Temperatur 40,2—38,7; Respiration 24; Pulsfrequenz 164; Puls stark unregelmässig, die Welle etwas nieder, die Spannung gering. Die Herzdämpfung überragt nach rechts etwas den linken Sternalrand; Herztöne leise und dumpf. Ueber beiden Lungen zähes Rasseln. Abdomen flach; Milz palpabel. Urin albuminhaltig.

23. X. 3 g Kal. brom., wegen grosser Unruhe gestern gereicht, blieben ohne Erfolg. Temperatur 39—38. Nahrungsaufnahme gut. Weicher Gaumen rechts abgeschwollen, mit einem isolirt stehenden Exsudat. Exanthem im Abblassen. Kein Stuhl.

24. X. Temperatur 38—37,5. Gestern Abend erst nach einem lauen Bade und zwei Dosen Sulfonal à 0,5 g ruhiger. Hellergrosse, frische Exsudate auf dem weichen Gaumen.

25. X. Temperatur 37,8—37,3. Sensorium frei.

Geheilt entlassen am 19. November 1893.

Fall 5. J. N., 5½ Jahre alt, aufgenommen am 19. November 1893. Beginn vor drei Tagen mit Hitze und Erbrechen.

Status praesens vom 20. November: Leicht abgemagert. Schädel rachitisch-hydrocephal. Colorit blass, deutlich ins Gelbe spielend. Nur die Wangen leicht geröthet. An der oberen Rumpfhälfte ein bereits abblassendes, an der unteren und an den Extremitäten ein noch lebhaft rothes Scharlachexanthem. Die Fussrücken leicht ödematös. Temperatur 38,8—38,7. Puls 136, regelmässig, ziemlich leicht unterdrückbar. Respiration schnarchend, mit geöffnetem Munde; ihre Frequenz 30. Conjunctiven injicirt, an den Lidrändern eingetrocknetes Secret. Nase fliessend, leicht blutend. Foetor ex ore. Lippen vertrocknend; an den Mundwinkeln belegte Rhagaden. Zunge trocken, ihre Papillen stark vortretend. Rachenschleimhaut stark geröthet und geschwellt. Auf der hinteren Rachenwand, der linken Tonsille und der Uvula hanfkorngrosse, lockere, gelbgrüne Exsudate. Die rechte Mandel und der hintere Gaumenbogen dieser Seite bedeckt von einem ebensolchen zusammenhängenden

Belage. Starke Schwellung der Drüsen, namentlich rechts, mit umgebendem Oedem. Herztöne dumpf. Ueber den Lungen spärliches zähes und trockenes Rasseln. Abdomen vorgewölbt, weich. Milz palpabel. Quatschen in der Ileocoecalgegend. Ein normaler Stuhl.

21. XI. Temperatur 39,2—38,7. Colorit deutlicher gelb. Drüsenschwellung stärker. Exsudate im Rachen etwas grösser.

22. XI. Temperatur 38,9—38,5. Puls 130. Exanthem auch an den unteren Extremitäten stark abgeblasst. Beginnende Schuppung. Nahrungsaufnahme gut. Stuhl normal. Der stark geschwellte weiche Gaumen von Blutaustritten gesprenkelt, links an einer Stelle sehr blass, grau. Exsudate theilweise in Abstossung.

23. XI. Temperatur 39—38,3. Puls 136, sehr klein und weich. Nase noch stark fliessend. Starker Foetor ex ore. Auch rechts am weichen Gaumen an einer erbsengrossen Stelle die Schleimhaut grau verfärbt.

24. XI. Temperatur 38,6—37,7. Nachts grosse Unruhe. Drüsenschwellung hat zugenommen.

26. XI. Temperatur 38,6—37,6. Rechtsseitige Otorrhöe. Schmerzen in den Knien. Patellen ballotirend. Exsudate auf den Tonsillen im Abstossen, in der linken ein tiefer Substanzverlust. Milz zwei Querfinger breit den Rippenbogen überragend.

27. XI. Temperatur 38,7—37,5. Nachts sehr unruhig; wechselnde Klagen über Gliederschmerzen. Ballotement der Patellen stärker. Beide Ohren fliessend. Die nekrotischen Schleimhautpartien am weichen Gaumen aufgelockert, gelblich.

29. XI. Temperatur 39—38,1. Albuminurie.

30. XI. Temperatur 39,3—38,2. Leichte Oedeme der Fussrücken, Knöchel und Handgelenke. Puls 128. Rachen bedeutend reiner. An Stelle der linken Mandel eine tiefe Spalte. Links im vorderen Gaumenbogen ein bohnengrosser, sehr tiefgreifender, glattrandiger Defect.

2. XII. Temperatur 38,6—38,2. Puls 146, klein, unregelmässig. Grosse Unruhe. Links hinten unten spärliches, subcrepitirendes Rasseln. Respirationsfrequenz 26.

6. XII. Temperatur 38,7—38. Puls 130. Kind ruhiger. Rechts im weichen Gaumen ein schlitzförmiger, scharfrandiger, tiefer, gereinigter Substanzverlust. Der ältere, linksseitige Defect aufs Doppelte vergrössert, die umgebende Schleimhaut grau, nekrotisch. Harn noch eiweisshaltig.

7. XII. Temperatur 39—37,3. Grosse Unruhe. Nahrungsaufnahme gut. Puls 128, sehr klein, unregelmässig. Starke Schwellung mit Fluctuation hinter dem rechten Ohre; Incision; dünner, jauchig riechender Eiter; die Sonde stösst auf rauhen Knochen. Ueber der Mitte der Uvula ein hanfkorngrosser Defect. Decubitus an der linken Kreuzbeinseite. Abdomen meteoristisch. Ein normaler Stuhl.

9. XII. Temperatur 39—37,4. Schlucken erschwert; flüssige Nahrung regurgitirt durch die Nase. Puls 150, sehr klein und weich. Die Nekrose des Gaumens hat seit gestern rapide Fortschritte gemacht. Der linke vordere Gaumenbogen und die linke Tonsille fehlen. Vom rechten Arcus palatoglossus ist nur der freie Rand erhalten, die rechte Mandel hängt wie sequestrirt herab. Der gestern hanfkorngrosse Defect über dem Zäpfchen hat sich zu einem medianen Spalt vergrössert. Der restirende weiche Gaumen und Theile des harten grau verfärbt. Urinmenge sehr gering. Fütterung mit dem Magenschlauche.

10. XII. Temperatur 38—37,1. Radialpuls nicht fühlbar. Fauliger Foetor ex ore. Die Defecte im Gaumen confluiren. Urinmenge 150. Zwei flüssige Stühle.

11. XII. Temperatur 37,6—37,1. Harn nur noch Spuren von Eiweiss enthaltend; seine Menge 200. Puls 150, klein, regelmässig. Appetenz

vorhanden, Schlingen aber hochgradig erschwert. Rachen nahezu unverändert.

Tod am 12. December 12 Uhr Mittags.

Fall 6. T. S., zehn Jahre alt, aufgenommen am 1. December 1893.

Beginn vor drei Tagen mit Erbrechen, grossem Durste, Halsschmerz und Hitze; bald darauf Exanthem.

Status praesens vom 1. December: Etwas mager, hydrocephal. Wangen geröthet; von der Nase zum Kinne gelbe Blässe. Am Rumpfe ein bereits leicht abgeblasstes, an den Extremitäten ein noch frisches, hellrothes Scharlachexanthem. Sensorium leicht getrübt. Geringe Pupillendifferenz. Temperatur 39. Puls 144, sehr klein, leicht unterdrückbar, unregelmässig. Kühle, cyanotische Peripherien. Rechter Fussrücken leicht ödematös. Eingetrockneter Herpes labialis. Respiration schnarchend, leicht stöhnend; knisterndes Trachealrasseln; präinspiratorische Hebung der Nasenflügel; Respirationsfrequenz 36. Zunge trocken. Rachenschleimhaut stark geröthet und geschwellt; auf beiden Tonsillen stecknadelkopfgrosse Exsudate. Unterkieferdrüsen, besonders links, stark vergrössert, in ödematöser Umgebung. Seltener Husten. Ueber beiden Lungen sehr scharfes Vesiculärathmen mit reichlichem trockenen und feuchten Rasseln; links hinten unten etwas kürzerer Schall, dem bronchialen sich näherndes Athmen mit subcrepitirenden Rasselgeräuschen. Herztöne dumpf. Abdomen leicht meteoristisch. Milz als plumper Tumor zwei Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar; ebenso weit ragt die Leber vor. Ileocoecalgurren.

2. XII. Grosse Unruhe mit Delirien. Temperatur 38,7—38,5. Puls 128; Respirationsfrequenz 40. Exanthem auch an der Peripherie abgeblasst. Frische Herpeseruption auf der Lippe. Rachenexsudate breiter, auch auf die Uvula übergegangen, schmierig, graugrün. Beiderseits hinten unten fast bronchiales Athmen, rechts bis zum Angulus scapulae hinauf. Milz etwas grösser. Klage über Schmerz an beiden, etwas ödematösen Handgelenken. Ein normaler Stuhl. Nahrungsaufnahme gut.

3. XII. Kind etwas ruhiger. Temperatur 38,6—38. Puls 124; Respiration 38. Schmerzen an den Handgelenken geringer; leichte Schwellung der Ellbogen; Ballotement beider Patellen. Frischer Herpes an der Nase. Links am Halse stärkere Drüsenschwellung. Beginnende Schuppung.

4. XII. Temperatur 38,7—38. Rachenexsudate nicht weiter vorgeschritten. Urticaria und Sudamina am Rumpfe. Frischer Herpes der Oberlippe. Bronchialathmen links geschwunden. Druckschmerzhaftigkeit der Weichtheile der unteren Extremitäten. Erster Herzton an der Basis sehr leise.

5. XII. Temperatur 38,4—37,5. Rachen reiner. Frische Urticaria. Incision eines Drüsenabscesses links am Halse.

6. XII. Temperatur 38,5—38,2. Puls 128, sehr klein, leicht unterdrückbar. Frischer Herpes der Nase. Bronchialathmen überall geschwunden, links hinten noch spärliches, feuchtes Rasseln.

7. XII. Temperatur 38,4—38. Puls 136, etwas kräftiger. Im Harn Spuren von Albumin.

8. XII. Temperatur 39,4—38,5. Puls 138.

9. XII. Temperatur 39—38,4. Puls 138, sehr weich. Deutliches Oedem der Fussrücken. Grosslamellöse Schuppung.

11. XII. Temperatur 38,7—37,7. Im Rachen lockere Exsudatreste. Puls 116, weich. Häufigerer, lockerer Husten.

Tod um 10 Uhr Abends plötzlich.

Sectionsdiagnose: Pneumonia lobularis, Bronchitis. Nephritis subacuta. Dilatatio cordis, degeneratio adiposa myocardii. Thromb. atrii sin. Infarctus renum.

Fall 7. J. B., acht Jahre alt, aufgenommen am 22. Januar 1894. Beginn vor drei Tagen mit Hitze, Erbrechen und Halsschmerz. Exanthem seit gestern.

Status praesens vom 23. Januar: Ziemlich magerer Knabe mit rachitisch-hydrocephalem Schädel. Seit der Aufnahme Somnolenz, grosse Unruhe mit Delirien. Colorit subicterisch. Wangen geröthet. An Rumpf und Extremitäten ein noch lebhaft rothes, an den Peripherien livides Scharlachexanthem. Links in der Axilla und über der Mitte des Sternum Gruppen kleinster Blutaustritte. Lidspalten nur halb geschlossen. Respiration bei geöffnetem Munde leicht schnarchend. Nase stark schleimig-eitrig fliessend. Geringer Foetor ex ore. Lippen vertrocknend und wie die Zunge mit Fuligo bedeckt. Rachen düster geröthet, seine Schleimhaut stark geschwellt, weicher Gaumen, namentlich rechts, stark vorgewölbt. Tonsillen nahezu bis zu gegenseitiger Berührung vergrössert; auf ihnen, den Gaumenbögen und der Uvula pulpös zerfliessende, gelbweisse und grüne, auf den Mandeln zu grossen Flächen confluirende Exsudate. Unterkieferdrüsen in ödematöser Umgebung stark geschwellt, namentlich rechts. Temperatur 39,7—39,5. Puls sehr klein, leicht unterdrückbar, unregelmässig. Herztöne dumpf, der erste Ton an der Basis kaum hörbar. Ueber den Lungen mittelblasiges, zähes Rasseln. Abdomen flach, weich, Milz nicht nachweisbar vergrössert. Kein Stuhl. Der Urin wird ins Bett gelassen.

24. I. Nachts grosse Unruhe. Temperatur 39,7—38,7. Puls 176, weich. Respiration 80. Augen tiefliegend. Nasenflügelathmen. Respiration stark schnarchend. Zunge trocken. Starker Foetor ex ore. Links hinten unten sehr reichliches, kleinblasiges, feuchtes Rasseln. Der weiche Gaumen fast bis an den harten heran von Blutungen durchsetzt und namentlich rechts und hier bis an den Alveolarfortsatz heran von einem theils grauen, theils graugelbgrünen, stinkenden Exsudate bedeckt. Rechts im weichen Gaumen ein querverlaufender, tiefgreifender Substanzverlust, welcher die rechte Mandel oben aus ihrem Zusammenhange löst und gegen die Mitte des Isthmus herabsinken lässt. Ein stinkender flüssiger Stuhl.

25. I. Grosse Unruhe anhaltend. Temperatur 39. Sensorium benommen. Puls 172. Respirationsfrequenz 42. Gaumennekrose mehr in die Tiefe gedrungen. Urin albuminfrei.

Exitus letalis am 25. Januar 1894 um 7 Uhr Abends.

Fall 8. F. J., neun Jahre alt, aufgenommen am 10. Februar 1894. Seit gestern Exanthem.

Status praesens vom 11. Februar: Entsprechend grosser, etwas magerer Knabe. Nachts grosse Unruhe mit Delirien. Temperatur 39,3—39; Puls regelmässig, 144; Respiration schnarchend, ihre Frequenz 18. Auf den Wangen confluirende rothe Flecken, kleinere, zerstreute in der Umgebung von Nase und Mund und auf dem Kinn auf blassem Grunde. Auf dem Stamm ein lebhaft rothes, auf den Extremitäten ein noch blasses, erst im Hervortreten begriffenes Scharlachexanthem. Kleinste, dicht in Streifen stehende Blutaustritte an beiden Achseln. Rachen intensiv geröthet, auf den hypertrophischen Mandeln streifenförmige, gelbe, schmierige Exsudate. Zunge grauweiss belegt, dazwischen geschwellte Papillen zeigend. Lippen stellenweise vertrocknend. Unterkieferdrüsen ziemlich stark geschwellt, mit leichtem Oedem der Umgebung. Links unten in der Axilla Knisterrasseln, sonst über beiden Lungen zähes Rasseln. Milz nicht nachweisbar vergrössert. Urin albuminfrei. Kein Stuhl.

12. II. Temperatur 39—38,9; die nächtlichen Delirien andauernd; Puls 148, sehr weich; Urin stark albuminhaltig. Exanthem an den Extremitäten stärker entwickelt, am Rumpfe leicht erblasst.

In der Mitte des linken Zungenrandes ein milchweisser, beetartig vorspringender, an den Rändern leicht aufgerollter, mandelgrosser Belag. Kleinere unter der Zungenspitze und am rechten Rande. Die rechte Tonsille eingehüllt in ein central aufgelockertes, gelbgrünes, am vorderen Rande graublau durchscheinendes, unbegrenztes Exsudat; ein linsengrosses, isolirtes am rechten vorderen Gaumenbogen, ein dünner grauer Flor am rechten Rande der Uvula.

Therapie: local Lapis in Substanz.

13. II. Temperatur 39—38,8; Andauern der Delirien, halonirte Augen, livide Extremitäten. Auf dem Zungenrücken frische, grauweisse, erbsengrosse Exsudate. Die Beläge der Tonsillen von Blutungen durchsetzt, in grösseren, flottirenden Stücken sich abstossend. Rechts auf dem weichen Gaumen die Exsudate weiter nach aussen vorgeschritten, noch unbegrenzt; links auf dem vorderen Gaumenbogen ein frisches, linsengrosses Exsudat.

14. II. Exanthem stark abgeblasst. Temperatur 38,7—38,8. Grosse Unruhe. Exsudate im Rachen nicht weiter geschritten, theilweise abgestossen; die Beläge der Zunge in Reinigung. Puls 148, ziemlich kräftig.

15. II. Temperatur 39,5—38,6. Nachts grosse Unruhe. Sensorium jetzt frei; Puls 144, etwas unregelmässig. Unerträglicher Foetor ex ore; auf dem rechten Zungenrande ein grösserer, weisser Belag; die übrigen stossen sich ab.

16. II. Temperatur 38,5—38,3. Puls 136. Rachen nahezu rein; beginnende Schuppung.

17. II. Temperatur 38,7—39; Puls 136; Nahrungsaufnahme gut; Milz deutlich palpabel. Lippen geschwollen, mit zahlreichen Rhagaden.

18. II. Temperatur 38,8—38. Milz 1½ Querfinger den Rippenbogen überragend. An den Nasenöffnungen hanfkorngrosse, von infiltrirten Rändern umgebene Geschwüre.

19. II. Temperatur 39—38,5; auf dem Zungenrücken eine Gruppe erbsengrosser, confluirender, grauer, flacher Geschwüre. Milztumor kleiner. Auf den Tonsillen frische, central aufgelockerte bohnengrosse Exsudate.

20. II. Temperatur 39,2—38. Nachts ruhig; Urin albuminfrei. Auf den Lippen dichtstehende, graugelb belegte, leicht und stark blutende Rhagaden. Drüsenschwellung im Gleichen.

21. II. Temperatur 39,4—38,2; Milz nicht mehr palpabel; im Harn Spuren von Eiweiss.

23. II. Temperatur 39,2; Puls 146, weich; Milz wieder deutlich tastbar; stärkere Drüsenschwellung rechts. Der Knabe hört schlecht. Rechtsseitige Otitis media suppurativa. Paracentese.

24. II. Temperatur 38,7—37,7.

27. II. Temperatur 38,3—37,5. Die Geschwürsflächen an den Lippen beginnen sich zu überhäuten.

1. III. Fieberfrei; subjectives Wohlbefinden, fast unstillbare Esslust. Milz kaum mehr palpabel.

9. III. Temperatur 40—39. Rechts auf der hinteren Rachenwand ein schmieriges, graugrünes Exsudat; die rechten Unterkieferdrüsen stark geschwellt. Milz wieder 1½ Querfinger den Rippenbogen überragend.

11. III. Fieberfrei.

12. III. Rachen rein.

17. III. Geheilt entlassen.

Fall 9. J. K., 22 Monate alt, aufgenommen am 20. April 1894.

Beginn vor drei Tagen mit Hitze und Halsschmerz.

Status praesens vom 21. April: Blasser, etwas magerer Knabe mit deutlicher Rachitis und Hydrocephalie. Nase, Lippen und Kinn sehr blass, Wangen etwas geröthet. Conjunctiven leicht injicirt. An Stamm und Extremiäten ein noch frischrothes, an den Oberschenkeln

am stärksten entwickeltes Scharlachexanthem, in den Schlüsselbeingruben zahllose, kleinste Blutaustritte. Nase schleimig-eitrig fliessend. Lippen von Rhagaden durchfurcht. Zunge mit stark geschwellten Papillen, im hinteren Antheile dick belegt. Auf den Tonsillen, den Rändern der Uvula und auf Theilen der vorderen Gaumenbögen ein schmieriges, graugelbliches Exsudat ohne Reactionsröthe. Temperatur 38,5—38,8 Puls 124. Herztöne rein. Ueber den Lungen zähes Rasseln. Abdomen weich. Milz palpabel. Harn eiweissfrei.

22. IV. Temperatur 38,8—38,6. Nachts grosse Unruhe. Extremitäten kühl. Respiration schnarchend. Die Rachenbeläge dicker, mehr aufgelockert, von Reactionsröthe begrenzt.

23. IV. Nachts grosse Unruhe. Temperatur 39—38,7. Puls 156, etwas unregelmässig. Colorit blassgelblich. Exanthem nur noch an den Unterschenkeln sichtbar.

25. IV. Unruhe andauernd. Temperatur 38,7—38. Beläge pulpös zerfliessend, missfarbig. Die rechte Mandel an ihrem oberen Rande durch eine tiefe Kluft vom weichen Gaumen getrennt; weiter vorne an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen ein querer, tiefer, scharfrandiger Spalt, beinahe bis an den Processus alveolaris hinanreichend, mit einem dünnen, missfarbigen Belag bedeckt.

26. IV. Temperatur 38,6—38,5. Die Haut der Nasenöffnungen geschwürig. Die Schleimhaut der stark geschwollenen Lippen zeigt zahlreiche belegte Geschwüre. Der Substanzverlust zwischen weichem und hartem Gaumen reicht vom Processus alveolaris bis zur Mitte der Uvula und lässt die hintere Rachenwand sehen; auch das Geschwür am Rande der Tonsille tiefer. In der Schleimhaut des Gaumens zahlreiche Blutaustritte.

27. IV. Temperatur 39,4—38,7. Puls 168, klein, unregelmässig. Die beiden Substanzverluste im Gaumen haben sich zu einer breiten, tiefen Kluft vereinigt.

28. IV. Temperatur 39,4—39. Grosse Unruhe. Puls 168, klein. Herztöne dumpf. Die Innenfläche der Unterlippe in eine schwärzliche, stinkende Geschwürsfläche verwandelt; das Geschwür perforirt links von der Mittellinie die Haut. Der mukös-periostale Ueberzug entsprechend den beiden medialen Incisivis des Unterkiefers theils zerstört, theils abgehoben, so dass der Knochen fahlgelb blosliegt. Auch an der hinteren Fläche des Alveolarfortsatzes ist die geschwellte Weichtheilbekleidung vom Knochen abgehoben, weit unterminirt und an der Trennungsfläche missfarbig belegt. Der Substanzverlust im Gaumen breiter geworden. Zwei flüssige Stühle.

Tod am 29. April 9 Uhr Vormittags.

Fall 10. J. A., drei Jahre alt, aufgenommen am 11. Mai 1894.

Seit fünf Tagen Appetitlosigkeit und Hitze; Exanthem seit gestern Nachmittag. Kein Erbrechen.

Status praesens vom 12. Mai: Aus gutem Ernährungszustande ziemlich stark abgemagertes Kind mit deutlicher Rachitis. Colorit blassgelb. Augen leicht halonirt. Am Rumpfe ein bereits stark abgeblasstes, an den Extremitäten ein noch deutliches Scharlachexanthem. Temperatur 38,3—38,2. Pulsfrequenz 96. Conjunctiven etwas injicirt; Nase sehr stark serös-eitrig fliessend; die Umgebung der Nasenlöcher geröthet und seicht geschwürig. Lippen etwas geschwellt. Starker Foetor ex ore. Stimme nasal. Respiration schnarchend, ihre Frequenz 28. Der hintere Theil der Zunge grauweiss belegt, der vordere frei von Belag und stark vortretende Papillen zeigend. Rachen intensiv geröthet. Uvula stark ödematös. Auf den Tonsillen und den angrenzenden Theilen der vorderen Gaumenbögen gelbgrünliche, schmierige Exsudate. Die Schleimhaut des weichen Gaumens bis an den harten heran

grau verfärbt, von zahlreichen kleinen Blutaustritten gesprenkelt. Unterkieferdrüsen stark geschwellt, das sie umgebende Zellgewebe ödematös. Herztöne rein. Ueber den Lungen trockenes und zähes Rasseln. Abdomen leicht vorgewölbt, weich. Milz einen, Leber zwei Querfinger breit über den Rippenbogen vorragend. Ileocoecalgurren. Ein normaler Stuhl. Local Lapis in Substanz.

13. V. Temperatur 38,5—39,4. Puls 120. Nachts grosse Unruhe. Nekrose der Gaumenschleimhaut nicht weiter vorgeschritten. Exanthem an den unteren Extremitäten noch deutlich sichtbar.

14. V. Temperatur 39—38,7. Die Exanthemreste livide. An den Mundwinkeln seichte Geschwüre. Stärkere Drüsenschwellung. Links hinten unten zwei Querfinger hoch Dämpfung und feinblasiges Rasseln.

16. V. Nachts unruhig. Temperatur 38,7—38,6. Puls 156. Athmung angestrengt, ihre Frequenz 48. Extremitäten kühl, cyanotisch. Präinspiratorisches Heben der Nasenflügel. Häufiger anstrengender Husten. Zwei flüssige Stühle.

17. V. Temperatur 39,3—38,4. Extremitäten kühl. Starke Dyspnöe. Reichliches subcrepitirendes Rasseln über beiden Lungen. Ueber der linken Tonsille ein kluftförmiger Substanzverlust. Vier flüssige Stühle.

Tod am 18. Mai 7 Uhr Morgens.

Fall 11. O. S., sechs Jahre alt, aufgenommen am 7. August 1894.

Beginn vorgestern mit Hitze und Erbrechen. Exanthem seit heute.

Status praesens vom 8. August: Nachts grosse Unruhe mit beständigen Delirien; Fluchtversuche. Ziemlich gut genährter Knabe. Colorit blass mit einem Stich ins Gelbe. Gesichtsausdruck müde. Augen leicht halonirt. Wangen etwas geröthet. Conjunctiven stark injicirt, von Schleimflocken bedeckt. An Rumpf und Extremitäten ein frisches, lebhaft rothes, nur an den Füssen deutlich livides Scharlachexanthem. An den Unterschenkeln, in der rechten Kniekehle, in den Ellbogenbeugen und Axillen Gruppen stecknadelstich- bis hanfkorngrosser Blutaustritte. Fussrücken, Sprunggelenke und rechtes Knie etwas geschwollen; deutliches Ballotement der rechten Patella. Die Muskulatur, namentlich die des rechten Oberschenkels, und die Gelenke, namentlich das rechte Knie, stark druckempfindlich. Temperatur 39,5. Puls 160. Respirationsfrequenz 38. Nase nicht fliessend. Respiration mit halbgeöffnetem Munde, schnarchend. Stimme nasal. Auf den gedunsenen Lippen einige Rhagaden. Zunge gereinigt, feucht, lebhaft roth, mit stark geschwellten Papillen. Rachen intensiv geröthet und geschwellt. Auf den Tonsillen stecknadelkopfgrosse, schmierige, gelbweisse Exsudate. Unterkieferdrüsen mässig, links stärker geschwellt mit deutlichem Oedem des umgebenden Zellgewebes. Ueber den Lungen scharfes Vesiculärathmen mit zähem Rasseln. Herztöne rein. Abdomen leicht vorgewölbt, weich. Milz deutlich palpabel. Leber mehr als zwei Querfinger den Rippenbogen überragend. Urin eiweissfrei. Ein normaler Stuhl.

9. VIII. Nachts grosse Unruhe mit Delirien. Temperatur 40,3—39. Puls 148, etwas unregelmässig. Exanthem noch in Blüthe. Rachenexsudate theilweise abgestossen. Auch links deutliches Ballotement der Patella.

10. VIII. Temperatur 38,6—38,5. Nachts sehr grosse Unruhe, Sichaufsetzen im Bette, Delirien. Puls 184, leicht unregelmässig. Druck vor dem rechten Ohre schmerzhaft. Urin eiweissfrei.

11. VIII. Nachts ruhiger. Temperatur 38,5—38,3. Puls 104, regelmässig. Schmerzhaftigkeit der Gelenke geringer, Ballotement der Patellen fast geschwunden. Exanthem im Abblassen. Das Oedem rechts am Unterkieferwinkel um die geschwellten Drüsen reicht bis hinter das Ohr.

Geheilt entlassen am 5. September.

Fall 12. M. W., fünf Jahre alt, aufgenommen am 14. October 1894. Beginn gestern mit Hitze und Halsschmerz; seit heute Exanthem.

Status praesens vom 15. October: Mässig genährt, blass. An Stamm und Oberschenkeln ein frisch vorbrechendes Scharlachexanthem; stellenweise capillare Blutaustritte; Follikel stark vortretend. Temperatur 38,8—39. Puls regelmässig, 136. Respiration schnarchend, 32. Augen halonirt; Conjunctiven leicht injicirt. Nase fliessend; an den Nasenlöchern seichte Geschwüre. Lippen trocken, in ihren Winkeln blutende Rhagaden. Stimme nasal. Zunge stellenweise belegt, an den freien Stellen eine lebhaft geröthete Schleimhaut mit geschwellten Papillen zeigend. Rachen stark injicirt, Uvula und Tonsillen geschwellt; auf letzteren schmierige, graue, florddünne Exsudate. Oedem um die geschwellten Unterkieferdrüsen. Scharfes Vesiculärathmen mit trockenem Rasseln. Herztöne rein. Abdomen weich. Leber einen Querfinger breit über den Rippenbogen vorragend. Milz nicht nachweisbar vergrössert. Urin albuminhaltig. Kein Stuhl.

16. X. Temperatur 38,6—40. Benommenheit, Delirien. Colorit deutlich subicterisch. Wangen blass. Das Exanthem am Rumpfe reichlicher, dichter, noch lebhaft roth, an den Extremitäten noch spärlich. Letztere kühl, cyanotisch. Frische Gruppen kleiner Blutaustritte an Rumpf und Extremitäten. Puls 192, sehr klein. Nahrungsaufnahme noch gut. Nase stark und etwas missfarbig fliessend. Auf den Lippen fuliginöser Belag. Foetor ex ore. Himbeerzunge. Links auf dem weichen Gaumen theils frische, dünne, graue Auflagerungen, theils graue Verfärbung der Schleimhaut ohne Belag in fleckigen Herden, welche bis an den Alveolarfortsatz herantreten. Milz querfingerbreit über die Rippen vorragend. Zwei dickbreiige Stühle. Local Lapisstift.

17. X. Temperatur gestern von Morgens 8 Uhr bis Abends 11 Uhr constant 40; heute Morgen 39,6. Grosse Unruhe mit Delirien, welche durch laue Bäder mit kalter Begiessung nicht gemindert wird. Auffallende Abmagerung. Gesicht stärker verfallen, Augen tiefer halonirt. Pupillen ungleich weit. Puls 176, sehr klein. Extremitäten kalt. Exanthem etwas abgeblasst und livide mit neuen Gruppen kleinster Blutaustritte an Hals, Brust und Extremitäten. Nase sehr stark fliessend; beim Ausspritzen der Nase starke Epistaxis. Die graue Verfärbung der Schleimhaut links am Gaumen weit nach vorne vorgeschritten. Nahrungsaufnahme gut. Stuhl normal.

18. X. Grosse Unruhe. Exanthem stärker abgeblasst. Temperatur 39,8—38. Puls 192; Respirationsfrequenz 42. Die Schleimhaut der Lippen und des Zahnfleisches, besonders am Unterkiefer, geschwürig, graugelb belegt; den Knochen am Rande des Alveolarfortsatzes stellenweise blossgelegt. Die graue Verfärbung der Gaumenschleimhaut weiter nach vorne gegangen, an ihrem vorderen Rande confluirende Ecchymosen. Rechts im weichen Gaumen ein querverlaufender, ziemlich tiefer Substanzverlust. Zwei flüssige, stinkende Stühle. Urin wird ins Bett gelassen.

Tod am 18. October um 3 Uhr Nachmittags.

Fall 13. A. S., 2½ Jahre alt, aufgenommen am 16. October 1894. Beginn vor fünf Tagen mit Hitze, Erbrechen, Halsschmerz und Exanthem; seit heute Morgen starke Verschlimmerung. Bei der Aufnahme kalte Cyanose der Extremitäten.

Status praesens vom 17. October: Gesicht stark verfallen, Augen halonirt, Lidspalten halb geschlossen; häufiges, leises Jammern. Stirne leicht corrugirt. Nase spitz. Pupillen ungleich weit, träge reagirend. Die Extremitäten werden meist steif gehalten, zeitweise von Zitterkrämpfen erschüttert. Wangen blass, nur in kleineren Flecken geröthet. An Rumpf und Extremitäten stark abgeblasste, livide Reste des Scharlachexanthems mit Gruppen kleinster Blutaustritte am Halse. Lippen blass

cyanotisch. Temperatur 38,8—39. Puls 192, klein, leicht unterdrückbar. Respiration seufzend mit präinspiratorischer Hebung der Nasenflügel, ihre Frequenz 26. Conjunctiven injicirt, Nase nicht fliessend. Lippen seicht geschwürig, an ihnen und der Gingiva des Unterkiefers Ecchymosen. Foetor ex ore. Zunge trocken, mit geschwellten Papillen. Auf Tonsillen, Uvula und vorderen Gaumenbogen, links auf dem weichen Gaumen weit nach vorne sich erstreckend, gelbgrüne, schmierige, sich abstossende Exsudate. Die Schleimhaut des weichen Gaumens über die Exsudate hinaus missfarbig, nekrotisirend. Im linken vorderen Gaumenbogen ein schmierig belegter, ziemlich tiefer Substanzverlust. Starke Schwellung der Unterkieferdrüsen. Stimme leise, nasal. Die eingeflösste flüssige Nahrung fliesst wieder aus dem Munde zurück. Ueber den Lungen scharfes Vesiculärathmen; rechts unten in der Axilla Knisterrasseln. Der erste Herzton an der Basis kaum hörbar. Abdomen weich, leicht vorgewölbt. Milz palpabel. Leber zwei Querfinger über den Rippenbogen ragend. Drei flüssige Stühle. Urin ins Bett gelassen.

18. X. Ruhiges Dahinliegen mit halbgeschlossenen Lidspalten im tiefen Coma, mit stöhnender Respiration und fest auf einander gebissenen Kiefern. Cyanose der jetzt warmen Extremitäten. Temperatur 39,5 bis 38,4. Puls an der Radialis nicht zu zählen, kaum fühlbar. An der Basis die Herztöne unhörbar. Respirationsfrequenz 52. Bis über erbsengrosse Blutaustritte in der Haut der Ohren, des Rückens und der Natés. Links hinten unten sehr scharfes, dem bronchialen sich näherndes Athmen. Kein Stuhl. Kein Erbrechen. Die Nährclysmen wurden behalten, auch die durch die Nase eingeflössten Getränke. Aus dem Munde missfarbige Jauche fliessend. Gangränöser Foetor ex ore. Oeffnung des Mundes nur mit Heister's Speculum möglich. Die linke Tonsille am oberen Rande von ihrer Umgebung getrennt und aus ihrer Nische herabsinkend; ein grosser Theil des weichen Gaumens in eine missfarbige Masse verwandelt. Um die Unterkieferdrüsen ein ausgedehntes, hartes Infiltrat. Urin ins Bett gelassen.

Tod am 18. October 2 Uhr Nachmittags.

Fall 14. M. G., elf Jahre alt, aufgenommen am 10. März 1895.

Beginn vor drei Tagen mit Halsschmerz, Hitze und Erbrechen.

Status praesens vom 11. März: Zweimaliges Erbrechen. Nachts grosse Unruhe. Somnolenz, aus welcher das Mädchen leicht zu wecken ist. Die auf Befragen gegebenen Antworten in Folge der hochgradigen Erschwerung der Sprache unverständlich. Colorit des Gesichts blass. gelb, fast wachsig, nur die Wangen etwas geröthet. Augen tief halonirt. Nase spitz. Lidspalten nur halbgeschlossen; links bereits Keratitis e lagophthalmo. Kalte Cyanose der Hände und Füsse. An Rumpf und Extremitäten ein bereits leicht abblassendes, livides Scharlachexanthem. Im Gesichte und an den Handgelenken die obersten Schichten der Epidermis in grossen, zusammenhängenden, trockenen Lamellen sich abstossend. Entsprechend dem oberen Ende der Crena ani und der Crista scapulae die Oberhaut in Fetzen weghängend, und das blutende Corium blosliegend. Conjunctiven ziemlich stark injicirt. Nase nicht fliessend. Aus dem Munde fliesst blutiger Speichel. Starker Foetor ex ore. Zähne und Gingiva mit Fuligo bedeckt; auf den Lippen blutige Borken. Die Innenfläche der Lippen bildet eine zusammenhängende, graue Geschwürsfläche. Die hinteren Gaumenbogen, Tonsillen, Uvula und der weiche Gaumen bis nahe an den harten heran in eine von Blutaustritten und Geschwüren durchsetzte, pulpöse, graugelbe, stinkende Masse verwandelt. Temperatur 39—38,2. Puls 168, sehr klein, unregelmässig. Respiration oberflächlich. Ueber den Lungen trockenes und zähes Rasseln. Herztöne rein. Abdomen vorgewölbt, weich. Leber 1½ Querfinger den Rippenbogen überragend. Milz nicht nachweisbar vergrössert. Auf-

nahme flüssiger Nahrung gut. Der Urin wird ins Bett gelassen. Local Lapis in Substanz.

12. III. Temperatur 38,6—38. Puls 162, sehr klein, etwas unregelmässig. Extremitäten warm. Greifende, suchende, zitternde Bewegungen der Hände. Moussitirende Delirien. Gesicht stärker verfallen; die Bulbi tief zurückgesunken. Auch die rechte Hornhaut im unteren Abschnitte vertrocknet, eingesunken. Exanthem livide. Zunge feucht. Nahrungsaufnahme sehr gering. An der rechten Tonsille durch Abstossen der nekrotischen Theile ein tiefer Substanzverlust.

Tod am 12. März um 6 Uhr Abends.

Fall 15. C. D., 6½ Jahre alt, aufgenommen am 18. März 1895.

Beginn vorgestern mit Hitze, Brechreiz und Halsschmerz; Exanthem seit gestern früh. Nachts grosse Unruhe.

Status praesens vom 19. März: Mageres Mädchen mit Residuen abgelaufener Rachitis, Schädel rachitisch-hydrocephal. Colorit gelblich. Die Wangen nur wenig geröthet. Den Rumpf überzieht ein lebhaft rothes, die Extremitäten ein livides Scharlachexanthem. Temperatur 40,1 bis 39,6. Puls 186. Respirationsfrequenz 22. Conjunctiven leicht injicirt. Nase stark dünn-schleimig-eitrig fliessend. Zunge mit grauen Borken bedeckt, an freien Stellen die stark geschwellten Papillen sichtbar. Rachen düster geröthet; auf den Tonsillen streifenförmige, schmierige gelbe Exsudate. Starke Schwellung der Unterkieferdrüsen mit Oedem der Umgebung. Respiration schnarchend, Stimme nasal. Ueber den Lungen spärliches zähes Rasseln. Milz deutlich palpabel. Urin eiweissfrei. Kein Stuhl.

20. III. Temperatur 39,6—39,8. Nachts grosse Unruhe. Exanthem stärker livide.

21. III. Temperatur 39,1—39,5. Puls 182, zeitweise aussetzend. Gesicht stark verfallen. Augen tief halonirt. Lider ödematös. Extremitäten kalt. Urin albuminhaltig. Milz querfingerbreit den Rippenbogen überragend. Das reichliche, dünn-eitrige Nasensecret von Flocken durchsetzt. Auf der Schleimhautfläche der Lippen confluirende Geschwüre. Stark fauliger Geruch aus dem Munde. Die Zunge mit Fuligo bedeckt. Die Tonsillen und Uvula in confluirende, graugelbe, schmierige Exsudate gehüllt. Der weiche Gaumen in ganzer Ausdehnung graugelb verfärbt, nekrotisirend; beiderseits nahe am harten Gaumen je ein über bohnengrosser, von hämorrhagisch infiltrirten Rändern umgebener, links tieferer Substanzverlust. Die Beläge von zahlreichen Blutaustritten durchsetzt.

22. III. Temperatur 38,8—38,5. Nachts grosse Unruhe. Puls 156, sehr klein, etwas unregelmässig. Somnolenz. Colorit stark gelblich. Gesicht stark ödematös, insbesondere die Lider des linken Auges. Conjunctiven stark geröthet, mit Schleimflocken bedeckt. An den Nasenöffnungen Erosionen mit dünnem Belag. Am oberen Rande der linken Tonsille eine tiefe Kluft. Die Umgebung der nekrotischen Gaumenpartien im Zustande der Hyperämie. Extremitäten warm. Nahrungsaufnahme sehr gut. Stuhl normal.

23. III. Temperatur 38—37,6. Nekrose in der Fläche nicht weiter vorgeschritten, die Substanzverluste aber tiefer. Foetor geringer. Sensorium völlig frei. Puls 150, noch unregelmässig.

24. III. Temperatur 38—37,5. Beginnende lamellöse Schuppung.

25. III. Fieberfrei. Puls 156, noch klein. Aussehen frischer. Oedem des Nasenrückens und der Lider geschwunden.

26. III. 38,8—37,5. Der Rachen reinigt sich.

28. III. 39—37,6. Beiderseitige Otorrhöe.

17. IV. Das Kind erholt sich zusehends. Rachen rein.

Geheilt entlassen am 29. April 1895.

Fall 16. J. M., drei Jahre alt, aufgenommen am 18. März 1895.

Beginn vor drei Tagen mit Kopfschmerz, Hitze, Halsschmerz und Uebelkeit. Nachts Unruhe.

Status praesens vom 18. März: Etwas abgemagerter, leicht rachitischer Knabe von blassgelbem Colorit. Augen halonirt. Wangen nur leicht geröthet. Blasse, nur an den Oberschenkeln deutliche Reste eines Scharlachexanthems. An Rumpf und Extremitäten zahlreiche Kratzeffecte. Conjunctiven etwas injicirt. Nase sehr stark seröseitrig fliessend. Die Umrandung der Nasenlöcher geröthet, infiltrirt und seicht geschwürig. Die Zunge grauweiss belegt, ihre Ränder frei von Belag, geschwellte Papillen zeigend. Rachen intensiv geröthet; auf den hinteren Gaumenbögen und den Tonsillen, einen Theil des weichen Gaumens noch einnehmend, schmierige, graugrüne, an den Rändern reingraue, unbegrenzte Exsudate. Der Rand der vorderen Gaumenbögen durch kleine Geschwüre wie angenagt. Auf der ödematösen Uvula ein dünner, grauer Flor. Unterkieferdrüsen, namentlich links, stark geschwellt. Respiration schnarchend, Stimme nasal. Temperatur 38—38,4; Respirationsfrequenz 36; Puls 120. Ueber den Lungen spärliches zähes Rasseln. Urin albuminfrei. Kein Stuhl.

21. III. Temperatur 39—39,1. Nachts grosse Unruhe. Extremitäten kalt. Das fast seröse Nasensecret reichlich über Oberlippe und Wangen sich ergiessend. Beiderseits auf dem weichen Gaumen frische flordünne Exsudate. Puls 168, unregelmässig.

22. III. Temperatur 38,6—38,3. Gesicht ödematös, namentlich die Lider des linken Auges. Conjunctiven stark injicirt. Rachenexsudate nicht weiter vorgeschritten, dicker, graugelb. Puls 144. Urin stark eiweisshaltig. Nahrungsaufnahme gut. Stuhl normal.

23. III. Temperatur 38—39. Puls in der Aufregung 192. Conjunctiven stark aufgelockert und secernirend. Lidränder geröthet und geschwellt. Deutliches Ballotement der rechten Patella.

27. III. Temperatur 38,1—38. Rachen reiner; auf den Tonsillen Blutaustritte. Rechtes Ohr fliessend. Urin noch eiweisshaltig.

28. III. Auf der linken Mandel und dem vorderen Gaumenbogen ein über erbsengrosser Substanzverlust.

29. III. Temperatur 38,5—37. Puls 138, sehr klein, unregelmässig. Rechts hinten unten kleinblasiges, feuchtes Rasseln.

30. III. Temperatur subfebril; beide Ohren fliessend.

31. III. Puls kräftig. Rechts Dacryocystitis. Rechts neben der Uvula ein seichter, langgestreckter Substanzverlust.

3. IV. Nasenrücken stark eingesunken. Die vorderen Gaumenbögen fast fehlend; die Ränder der Substanzverluste glatt, fast ohne Belag.

4. IV. Jauchiger Foetor aus Nase und linkem Ohr. Der Substanzverlust rechts am vorderen Gaumenbogen reicht bis an den Processus alveolaris heran, so dass die Tonsille nur wie an einem Stiele unten fixirt erscheint. Linkerseits ausser dem grossen Substanzverluste ein hanfkorngrosser nahe dem Alveolarfortsatze, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen; seine Umgebung in Hellergrösse gelbweiss nekrotisch. Grosse Steifheit der Extremitätenmuskulatur. Aehnlich wie beim Tetanus werden die Lippen gespitzt gehalten; Nasolabialfurchen tief; die Mundwinkel tief herabgezogen. Die Haut des Kinnes zeitweise in tiefe Falten gezogen. Deutliches Facialisphänomen. Spastischer, pertussisähnlicher Husten. Das Oeffnen des Mundes stösst auf grossen Widerstand. Bei hastigerem Schlucken regurgitirt die Flüssigkeit durch die Nase. Puls 164, regelmässig. Fieberfrei. Die nekrotisirenden Rachenpartien werden mit dem Lapisstifte touchirt.

5. IV. Temperatur 37,9—37,2. Die Steifheit der Extremitäten und Trismus geringer. Die starre Haltung der Lippen unverändert. Kein

Krampfanfall. Rechts hinten unten kürzerer Schall und consonirendes Rasseln. Der gestern nur hanfkorngrosse Defect links im weichen Gaumen grösser.

6. IV. Das Nasengerüst erscheint stärker eingesunken, namentlich rechterseits. Rechts reicht der Defect im Gaumen bis an den Alveolarfortsatz heran und ist von einem grauweissen Exsudat umrandet. Der lochförmige Substanzverlust links ist seit gestern stark vergrössert und hat medial nur eine dünne Weichtheilbrücke zu durchbrechen.

Tod am 7. IV. 1 Uhr Mittags.

Fall 17. W. S., 13 Jahre alt, aufgenommen am 26. März 1895.

Seit gestern Hitze, Halsschmerz und Erbrechen.

27. III. Der Knabe wurde gestern Abend in grossem Schwächezustande in's Spital gebracht; Nachts grosse Hinfälligkeit. Heute Morgen plötzlicher Collaps. Bei der Aufnahme war noch kein Exanthem sichtbar.

Status praesens: Grosser, kräftig gebauter Knabe, im Sopor liegend. Sichtbare Schleimhäute blasscyanotisch. Die Haut des Rückens, der Brust und der unteren Extremitäten eingenommen von einem in Stippchen angeordneten, bläulichrothen Exanthem. Pupillen ungleich weit. Respiration schnarchend. Nase nicht fliessend. Zunge lebhaft roth, mit geschwellten Papillen. Rachen intensiv geröthet; auf den Tonsillen kleine, weisse Exsudate; auf weichem und hartem Gaumen flordünne, weisse, keine Reactionsröthe zeigende Beläge, welche auch auf die Wangenschleimhaut übergreifen. Beiderseits am Halse Drüsenschwellung. Herztöne dumpf. Temperatur 39,5; Respirationsfrequenz 36; Puls 140, etwas unregelmässig. Abdomen etwas eingezogen. Milz vergrössert. Kein Stuhl. Exitus letalis am 27. III. elf Uhr Nachts.

Im Rachenexsudate weder mikroskopisch, noch durch Cultur Diphtheriebacillen nachweisbar.

Sectionsdiagnose: Scarlatina cum pharyngitide, suppuratione tonsillarum et folliculorum lymphat. pharyngis et baseos linguae, laryngitide, tracheitide et bronchitide purulenta tumore lienis acuto, nephritide haemorrhagica acuta.

Im Hirnblute Streptokokken.

Fall 18. J. F., 4½ Jahre alt, aufgenommen am 24. Mai 1895.

Beginn vor drei Tagen mit Hitze, Erbrechen und Halsschmerz.

Status praesens vom 25. Mai: Nachts grosse Unruhe. Aus gutem Ernährungszustande nur leicht abgemagerter Knabe. Colorit auffallend blass. Augen halonirt. Wangen leicht geröthet. Am Rumpf ein vollentwickeltes, an den Extremitäten ein erst vorbrechendes Scharlachexanthem mit starker Follikelschwellung. Temperatur 39,5 bis 39,3. Puls 156, weich, etwas unregelmässig. Conjunctiven injicirt; Nase sehr stark dickschleimigeitrig fliessend. Athmung mit geöffnetem Munde, laut schnarchend. Stimme stark nasal. Schwellung der Zungenpapillen. Rachen intensiv düster geröthet. Uvula blauroth, Tonsillen stark geschwellt; auf ihnen und dem Velum missfarbige, pulpöse, am Rande dünne Exsudate. Die stark geschwellten Unterkieferdrüsen von Oedem umgeben. Ueber den Lungen zähes Rasseln. Herztöne rein. Bauch etwas vorgewölbt, weich. Die Leber überragt den Rippenbogen drei Querfinger breit. Milz deutlich tastbar. Harn eiweissfrei.

26. V. Nachts grosse Unruhe mit Zähneknirschen. Temperatur 38,7 bis 39. Puls 156, regelmässig, kräftiger. Nahrungsaufnahme schlecht. Kein Stuhl. Am Rumpfe zeigt das hier leicht erblasste Exanthem bereits einen Stich in's Bräunliche, an den Extremitäten ist es stärker aufgetreten, aber völlig regellos, handtellergrosse Flächen freilassend, an den Unterschenkeln um stark geschwellte Follikel Flecken bildend, an den Peripherien livide. Von der rechten Tonsille haben sich die Exsudate auf den weichen Gaumen fortgesetzt.

27. V. Temperatur 38,6—39. Unruhe andauernd. Puls 180. Gesicht blassgelb. Augen stärker halonirt. Rechtes Ohr reichlich fliessend. In der Haut des Halses kleinste Blutaustritte. Nahrungsaufnahme besser. Rechts neben der Uvula ein hanfkorngrosser Substanzverlust.

28. V. Temperatur 38,4—39. Exanthem stärker abgeblasst; an den Campherinjectionsstellen Blutextravasate. Colorit deutlich gelblich. Wangen cyanotisch geröthet. Puls 144. Lippen trocken. Links am Rande des vorderen Gaumenbogens ein langgestrecktes, seichtes Geschwür. Die Schleimhaut des weichen Gaumens zusammenhängend bis an den Alveolarfortsatz heran, die des harten nur in streifenförmiger Anordnung graunekrotisch. Local Lapis.

29. V. Temperatur 38,5—39,2. Livide Exanthemreste. Gesicht stark abgemagert. Grosslamellöse Schuppung am Halse, in der Ellbogenbeuge und in inguine. Rechts hinten unten kürzerer Schall, crepitirendes und subcrepitirendes Rasseln.

30. V. Temperatur 39,7—38,9. Grosse Unruhe. Links hinten unten Bronchialathmen und Knisterrasseln. Am linken Handrücken ein über guldenstückgrosses, geröthetes Infiltrat.

31. V. Temperatur 39,6—39,7. Grosse Unruhe, lautes Schreien in der Nacht. Gesicht stärker verfallen. Das Infiltrat an der Hand nimmt fast das ganze Dorsum ein, ist lividroth, zeigt keine Fluctuation. Am Malleolus der linken Tibia ein kleinerer, blaurother, in der Tiefe fluctuirender Herd; am linken Sternoclaviculargelenke eine periostale Schwellung. Zwei flüssige, stark stinkende Stühle. Sechs Uhr Abends Temperatur 41,7.

Tod um elf Uhr Abends.

Fall 19. L. W., fünf Jahre alt, aufgenommen am 6. October 1895. Seit heute Halsschmerz und Exanthem.

Status praesens vom 6. October: Kräftig gebautes Mädchen; etwas mager, blass. Wangen geröthet, auf dem Rumpfe ein frisches, lebhaft rothes Scharlachexanthem. Temperatur 39,5. Puls 141. Rachen geröthet; auf den stark geschwellten Mandeln flockige Exsudate. Brustorgane normal. Die Leber überragt querfingerbreit den Rippenbogen. Milz nicht nachweisbar vergrössert.

7. X. Nachts unruhig. Temperatur 39. Das Exanthem hat sich auf die Extremitäten ausgebreitet. Auf den stärker geschwellten Mandeln reichlichere, lockere Exsudate.

8. X. Nachts grosse Unruhe mit Delirien; Aufschreien. Temperatur 40—40,3. Somnolenz. Augen halonirt. Lippen cyanotisch. Extremitäten kühl. Puls 135. Exanthem nicht abgeblasst, aber leicht cyanotisch, am Rücken mit Gruppen capillarer Blutaustritte, an den Extremitäten dichtstehende, hirsekorngrosse Knötchen zeigend. Respiration schnarchend. Nase fliessend. Geringer Foetor ex ore. Die Exsudate auf den Mandeln confluirend, schmierig, gelbgrünlich, auf der rechten Tonsille mit flordünnem Rande. Ueber den Lungen zähes Rasseln. Milz palpabel. Urin eiweissfrei. Kein Stuhl.

9. X. Temperatur 39,9. Nachts grosse Unruhe mit Aufschreien und Zähneknirschen. Puls 180, klein. Zahlreiche Petechien. Colorit gelblich. Extremitäten kühl. Links am weichen Gaumen eine quergestellte, ziemlich tiefe, fast 3 cm lange, durch Zerfall der nekrotischen Schleimhaut gebildete Kluft.

Nachmittags 2 Uhr Temperatur 40,5. Tod um 9 Uhr Abends unter Zunahme der Cyanose, Trachealrasseln und Auftreten von wie Todtenflecke aussehenden Hypostasen in der Haut des Rückens und der Nates.

Im Rachenexsudate wurden Streptokokken, keine Diphtheriebacillen gefunden.

Aus dem Herzblute und Milzblute konnten Streptokokken gezüchtet werden.

Fall 20. H. J., drei Jahre alt, aufgenommen am 12. October 1895. Beginn vor zwei Tagen mit Erbrechen und Hitze.

Status praesens vom 13. October: Nachts grosse Unruhe, Delirien, Aufschreien, Aufspringen im Bette. Gut genährtes Kind mit deutlicher Rachitis und Hydrocephalie. Colorit blass. Gesicht gedunsen; Wangen leicht geröthet. An Rumpf und Extremitäten ein lebhaft rothes Scharlachexanthem; von der linken Ellbogenbeuge bis zur Handwurzel herab dicht stehende, kleinste, confluirende, frische, Blutaustritte. Temperatur 39,2—38,8. Puls klein, unregelmässig. Extremitäten kühl, cyanotisch. Respiration stark schnarchend bei geöffneter Mundspalte. Nase schleimig-eitrig fliessend. Foetor ex ore. Starke, blutige Salivation. Zunge stark geschwellt, an ihrer Spitze mehrere graubelegte (traumatische) Geschwüre; ihre Oberfläche sonst frei von Belag, lebhaft geröthet, mit stark geschwellten Papillen, momentan mit Blut überzogen. Rachen intensiv geröthet und geschwellt. Auf der rechten Mandel ein milchweisses, auf der linken ein flordünnes, graugelbes, unbegrenztes Exsudat. Starke Drüsenschwellung mit mächtigem Oedem. Ueber den Lungen spärliche, zähe Rasselgeräusche. Herztöne rein. Abdomen weich. Milz palpabel. Leber plumprandig, mehr als zwei Querfinger breit den Rippenbogen überragend. Deutliches, aber geringes Ballotement der rechten Patella. Drei grüne, flüssige Stühle. Urin konnte nicht untersucht werden.

Exitus letalis am 13. October um 6 Uhr Abends.

Weder im Rachenexsudate, noch im Nasensecrete wurden Diphtheriebacillen gefunden.

In Milz und Herzblut wurden Streptokokken nachgewiesen.

Fall 21. H. O., vier Jahre alt, aufgenommen am 13. October 1895. Seit gestern mit Halsschmerz und Hitze krank. Kein Erbrechen.

Status praesens vom 14. October: Nachts grosse Unruhe mit Delirien, Aufschreien und Zähneknirschen. Heute Morgen zweimal vorübergehende Cyanose. Aus gutem Ernährungszustande deutlich abgemagertes Kind mit rachitischen Verdickungen an den Epiphysen, im Sopor liegend. Colorit gelblich. Wangen cyanotisch geröthet. An Rumpf und Extremitäten ein frisches, aber blasslivides, mit capillaren Blutaustritten gesprenkeltes Scharlachexanthem. Extremitäten warm. Temperatur 38,7—40. Radialpuls klein, unregelmässig, 120. Puls, über dem Herzen gezählt, 162. Respiration schnarchend, ihre Frequenz 44. Nase gestern bei der Aufnahme dickschleimigeitrig fliessend, heute trocken. Lippen trocken; Zunge grauweiss belegt. Rachen intensiv geröthet und geschwellt. Auf den Tonsillen hanfkorngrosse, lockere, eitergelbe Exsudate. Ueber den Lungen scharfes Vesiculärathmen, stellenweise Knisterrasseln. Herztöne rein. Milz nicht nachweisbar vergrössert. Aufnahme von Getränken ziemlich gut. Seit der Aufnahme zehn stinkende, flüssige, die Schalen von Weinbeeren enthaltende Stühle. Urin konnte nicht untersucht werden.

Tod am 14. October, 4 Uhr Nachmittags.

Aus dem Herzblute wurden hochvirulente Streptokokken gezüchtet.

Fall 22. T. A., sechs Jahre alt, aufgenommen am 24. October 1895. Beginn vor drei Tagen mit Erbrechen und Hitze, bald darauf Exanthem.

Status praesens vom 25. October: Nachts grosse Unruhe, Delirien, Aufspringen im Bette. Mageres Mädchen, im Sopor liegend. Augen halonirt; Colorit blassgelb. Extremitäten kühl und cyanotisch. Bulbi incoordinirt gestellt; Pupillen gleich weit, auf Licht nicht reagirend. Wangen wenig fleckig geröthet. An Rumpf und Extremitäten ein livides, mit zahlreichen Crystallinabläschen bedecktes Exanthem. Temperatur 39,5. Puls sehr klein, leicht unterdrückbar, über 200. Respiration

schnarchend. Nase nicht fliessend: Lippen cyanotisch. Zunge frei von Belag, mit geschwellten Papillen. Rachen geröthet, frei von Exsudat. Am weichen Gaumen einige blasse Stellen auffallend. Mässige Schwellung der Unterkieferdrüsen. Herztöne rein. Ueber den Lungen zähes Rasseln. Abdomen weich. Leber zwei Querfinger breit vorragend. Milz palpabel. Vier flüssige, stark stinkende Stühle. Nahrungsaufnahme schlecht.

Exitus letalis am 25. October, 2 Uhr Nachmittags.

Aus dem Herzblute wurden Streptokokken gezüchtet.

Fall 23. M. R., acht Jahre alt, aufgenommen am 2. November 1895.

Krank seit drei Tagen. Beginn mit Erbrechen und Hitze. Exanthem seit vorgestern.

Status praesens vom 3. November: Nachts grosse Unruhe, immerwährende Delirien. Entsprechend grosses, gut genährtes Mädchen. Augen halonirt. An Rumpf und Extremitäten ein dunkelrothes Scharlachexanthem. Temperatur 40,4—40. Nase nicht fliessend. Zunge dick gelblich belegt. Rachenorgane intensiv geröthet und geschwellt, frei non Exsudat. Beiderseits starke Schwellung der Unterkieferdrüsen. Ueber den Lungen rauhes Vesiculärathmen mit trockenem Rasseln. Herztöne rein. Abdomen etwas vorgewölbt. Leber und Milz nicht nachweisbar vergrössert. Vier flüssige, stark stinkende Stühle. Im Harn kein Eiweiss.

4. XI. Gestern einmaliges Erbrechen. Nachts grosse Unruhe mit Delirien. Dem Coma sich nähernder Sopor; Flockenlesen. Temperatur 40,2—39. Die Extremitäten müssen künstlich warm erhalten werden. Gesicht stark verfallen. Colorit blassgelblich. Exanthem livide. Lidspalten nur halb geschlossen. Pupillen ungleich weit, auf Licht prompt reagirend. Rechts ein Haematoma conjunctivae. Trachealrasseln. Puls 156, ziemlich kräftig. Rachen mit Schleim bedeckt, an den hinteren Gaumenbögen schmierige, graugelbe Exsudate. Ueber beiden Lungen sehr reichliches Knisterrasseln. Die Milz bei tiefen Inspirationen palpabel.

Tod am 5. November, 3 Uhr Morgens.

Fall 24. K. L., vier Jahre alt, aufgenommen am 7. November 1895.

Krank seit vorgestern. Beginn mit Mattigkeit, Hitze und Halsschmerz. Exanthem seit gestern.

Status praesens vom 8. November: Entsprechend grosses, kräftig gebautes, gut genährtes Mädchen; im Sopor liegend. Häufiger Brechreiz. Temperatur 39,5—39. Colorit gelblich. Wangen geröthet. An Rumpf und Extremitäten ein lebhaft rothes Scharlachexanthem mit zahlreichen capillaren Blutungen. In der Haut der unteren Bauchhälfte und der unteren Extremitäten hanfkorn- bis linsengrosse Blutaustritte, über welchen die Haut durch Kratzen excoriirt ist. Conjunctiven blass. Nase nicht fliessend. Respiration schnarchend. Lippen trocken. Zunge dick weiss belegt. Die stark geschwellte rechte Tonsille von einem gelblichweissen Belage bedeckt. Die Drüsen zu beiden Seiten des Halses geschwollen. An Lungen und Herz nichts Abnormes nachweisbar. Milz nicht vergrössert. Urin albuminfrei. Stuhl normal.

9. XI. Nachts grosse Unruhe, Aufspringen im Bette. Temperatur 39,7—40. Das Exanthem am Rumpf im Erblassen, an den Extremitäten noch voll entwickelt, aber einen Stich in's Bläuliche zeigend. Grundcolorit deutlicher gelb. Sopor. Augen stark halonirt. Die Wangen lebhaft geröthet. Zahlreiche, frische, capillare Blutaustritte in der Haut der Brust. Puls 162. Respirationsfrequenz 38. Fünf flüssige, grüne Stühle.

Tod am 9. November um 4 Uhr Nachmittags; prämortale Temperatur 40,6.

Aus dem Herzblute wurden Streptokokken gezüchtet.

Fall 25. F. K., sieben Jahre alt, aufgenommen am 17. December 1895.

Beginn der Erkrankung vorgestern Abend mit Erbrechen und Hitze. Exanthem seit gestern früh.

Status praesens vom 18. December: Nachts grosse Unruhe, Delirien, Fluchtversuche. Magerer Knabe, im Sopor liegend. Colorit blassgelb. Augen halonirt. Wangen geröthet. An Stamm und Extremitäten ein lebhaft rothes Scharlachexanthem. Temperatur 40—38,5. An den Nasenöffnungen eingetrocknetes Blut. Zunge lebhaft roth mit stark vortretenden Papillen. Rachen intensiv geröthet; auf den Tonsillen Spuren von gelblichweissem Exsudat. Mässige Drüsenschwellung. Respiration schnarchend. Ueber den Lungen scharfes Vesiculärathmen. Herztöne rein. Milz nicht palpabel. Urin eiweissfrei. Stuhl normal.

19. XII. Temperatur 39—38,7. Puls 120. Nachts Unruhe. Colorit deutlich subicterisch. Exanthem am Rumpfe im Abblassen. Zwei flüssige Stühle.

20. XII. Temperatur 38,7—38,5. Puls 120, leicht unregelmässig. Exanthem an den Unterschenkeln noch lebhaft roth.

21. XII. Temperatur 39—39. Nachts grosse Unruhe mit Delirien. Nase stark dünneitrig fliessend. Auf dem Velum neben der Uvula graugelbe Exsudate.

22. XII. Temperatur 38,9—38,7. Delirien andauernd. Augen tiefer halonirt. Puls 150, unregelmässig, leicht zu unterdrücken. Die Exanthemreste livide. Extremitäten kalt. Auf den Tonsillen und den Rändern der Uvula schmierige Beläge.

23. XII. Temperatur 38,8—38,6. Grosse Unruhe. Foetor ex ore.

24. XII. Temperatur 38,8—38,2. Status idem. Urin eiweissfrei.

25. XII. Temperatur 38,5—38. Milz deutlich tastbar.

26. XII. Temperatur 38,6—38,3. Dünne Exsudatreste im Rachen. Lamellöse Schuppung.

28. XII. Temperatur 38,6—38. Puls 126, kräftiger, regelmässig. Mit halbgeschlossenen Augen und leise gesprochenen Delirien dahinliegend. Seit gestern Abend beide Ohren dünneitrig fliessend. Im Blute keine Mikroorganismen.

29. XII. Delirien anhaltend. Temperatur 38,1—37,7. Rachen rein.

30. XII. Nachts ruhiges Vorsichhinsprechen und Beten. Auf lautes Anreden verworrene Antworten. Hochgradige gelbe Blässe und Abmagerung. Augen tief liegend. Temperatur 38,3—37,4. Puls 138, regelmässig, weich. Respirationsfrequenz 18. Herzdämpfung normal. Ueber der Spitze ein systolisches, langgezogenes, sehr lautes, musikalisches Geräusch, welches den ersten Ton völlig deckt und auch an den anderen Ostien deutlich gehört wird; der zweite Pulmonalton leicht accentuirt. Ueber den Lungen leicht tympanitischer Schall, scharfes Vesiculärathmen mit trockenem Rasseln. Am Rücken wird das Herzgeräusch laut gehört. Aufnahme flüssiger Nahrung gut. Stuhl normal. Der Urin wird in's Bett gelassen.

31. XII. Temperatur 37,8—37,4. Puls 120, regelmässig, aber sehr weich. Nachts ruhiger, Delirien seltener. Lidspalten im Schlafe nur halb geschlossen. Zunge trocken. Das systolische Geräusch lauter, der zweite Pulmonalton deutlich accentuirt. Am Kreuzbeine ein guldenstückgrosser Decubitus. Die Haut trocken, in grossen Lamellen schuppend. Abdomen meteoristisch. Ein breiiger Stuhl. Urin albuminhaltig.

1. I. 1896. Temperatur 37,7—37. Immerwährende, leise gesprochene Delirien. Nase spitz. Herzbefund nahezu unverändert, die Aortentöne leise; Dämpfung nicht vergrössert, eher eingeschränkt. Nirgends in der Haut Blutaustritte. Rechts am weichen Gaumen eine Gruppe dichtstehender Ecchymosen. Ein flüssiger, stark stinkender Stuhl.

2. I. Temperatur 37,5—37,2. Status fast unverändert. Puls 132,

deutlich unregelmässig, sehr klein und weich. Gesicht greisenhaft mit tiefen Falten. Extremitäten kühl. An den Lippen leichtblutende Rhagaden und flache, graubelegte Geschwüre. Rechts am weichen Gaumen an Stelle der gestern gesehenen Blutaustritte ein bohnengrosses, flaches, graubelegtes Geschwür. Im vorgestern entnommenen Blute sind lange Ketten bildende Streptokokken gewachsen.

3. I. Nach andauernder Benommenheit und Delirien und Ansteigen der Temperatur auf 38,7. Tod um 5 Uhr Morgens.

Die Section bestätigte die im Leben gestellte Diagnose einer septischen Endocarditis an der Valvula mitralis.

Fall 26. J. U., acht Jahre alt, aufgenommen am 20. Juni 1896.

Krank seit gestern Abend. Beginn mit wiederholtem Brechreiz, Klage über Halsschmerz, Hitze; bald darauf Delirien und Bewusstseinsverlust.

Status praesens vom 20. Juni: Magerer und blasser Knabe, seit der vor zwei Stunden erfolgten Aufnahme im Coma liegend, das von Delirien unterbrochen wird. Auf der Haut des Rückens und der Streckseite der oberen Extremitäten ein eben sichtbares, blassrothes Scharlachexanthem. Augen halonirt. Zunge grauweiss belegt; Rachen geröthet, auf den Tonsillen dünne, graugelbe, lockere Exsudate; mässige Drüsenschwellung. Temperatur 40,4. Puls 150, regelmässig, kräftig. 32 Respirationen. Ueber den Lungen spärliches, zähes Rasseln. Herztöne rein. Die Milz überragt um $1\frac{1}{2}$ Querfinger den Rippenbogen.

21. VI. Coma und Delirien anhaltend; leichter Strabismus divergens; Pupillen ziemlich weit, auf Licht prompt reagirend. Zähneknirschen. Stirne zeitweise corrugirt. Mehrmaliges Erbrechen. Ab und zu clonische Krämpfe der Muskulatur des Gesichtes und der Extremitäten. Die Hände meist am Genitale. Colorit leicht gelblich; Extremitäten häufig kühl. Temperatur 40—39,2; Puls 190, regelmässig. Die Zunge reinigt sich von den Rändern her und zeigt Papillenprominenz. Rachenbefund im Gleichen. Herztöne rein. Zwei flüssige, lichtgelbe, nicht schleimige Stühle. Nachmittags 4 Uhr desselben Tages Temperatur 40,4; Puls 180; 38 Respirationen; Zustand des Sensoriums unverändert; die Herztöne sehr leise; zeitweise pericardiales Reiben undeutlich hörbar. Roseola auf Brust und Abdomen. Starke Albuminurie, positive Diazoreaction.

Exitus letalis um 8 Uhr Abends.

In der gestern entnommenen Blutprobe sind Staphylokokken gewachsen.

Sectionsdiagnose: Pyaemia cum pericarditide sero-purulenta, abscessibus metastaticis myocardii et renum multiplicibus, tumore lienis acuto et degeneratione parenchymatosa viscerum ex angina purulenta in scarlatina.

Fall 27. E. M., fünf Jahre alt, aufgenommen am 13. Januar 1896.

Krank seit vier Tagen, Ausschlag seit gestern.

Bei der Aufnahme Sopor, Zähneknirschen, Aufseufzen, corrugirte Stirne, zeitweise starrer Blick; incoordinirte Stellung der Bulbi; weite Pupillen. 150 Pulse, Arythmie. 40 Respirationen. Temperatur 38,4. Nasenflügelathmen, leichte Cyanose der Lippen und Extremitäten. Livide Färbung des am Rumpfe voll entwickelten, an den Extremitäten erst vorbrechenden Exanthems. Nachts grosse Unruhe, Sichherumwerfen im Bette, Delirien.

Status praesens vom 14. Januar früh; Sopor noch andauernd, Pupillen prompt reagirend, wiederholtes Aufseufzen. Temperatur 38,8; Puls 132, seine Welle ziemlich niedrig, Spannung gering, ganz geringe Arythmie. Respiration schnarchend, ihre Frequenz 36. Wangen kaum geröthet, Gesicht verfallen; das Colorit subicterisch. Das Exanthem an

Rumpf und oberen Extremitäten reichlich, an den Beinen nur sehr spärlich entwickelt und leicht cyanotisch. Der rechte Ellbogen und Vorderarm, welche gestern bei der Entnahme einer Blutprobe festgehalten wurden, zeigen dichtstehende kleinste Blutaustritte. Schleimflocken auf den gerötheten Conjunctiven. Nase nicht fliessend. Zunge frei von Belag, feucht, mit prominenten Papillen. Rachen intensiv geröthet; auf den Tonsillen lockere, stecknadelkopfgrosse, stellenweise confluirende Exsudate; geringe Drüsenschwellung; an den unteren Lungenabschnitten feinblasiges Rasseln, sonst Schnurren. Herztöne rein. Milz tastbar. Leber drei Querfinger den Rippenbogen überragend. Urin wurde ein Mal in's Bett gelassen.

In der Blutprobe sind keine Streptokokken gewachsen. In den nächsten Tagen wurde das Blut noch mehrere Male bacteriologisch untersucht; das Resultat war immer negativ.

15. I. Nachts Unruhe, Aufschreien. Sopor anhaltend. Temperatur 38,5—37,6; Puls leicht unterdrückbar, 120. Aufseufzen, zeitweise starrer Blick. Nahrungsaufnahme schlecht; sichtliche Abmagerung. Die Schleimhaut des weichen Gaumens auffallend blass, grau verfärbt, von Hämorrhagien gesprenkelt. Ein flüssiger, grüner Stuhl.

16. I. Temperatur 38,5—38,2. Nachts grosse Unruhe; der Zustand des Sensoriums zwischen Sopor und Coma liegend. Puls 102, sehr leicht unterdrückbar; Extremitäten kühl.

17. I. Grosse Unruhe; Benommenheit unverändert. Temperatur 38,2 bis 37,8; Puls 135. Nahrungsaufnahme besser.

18. I. Sensorium etwas freier; Nachts ruhiger. Temperatur 38,2 bis 37,3; Puls 120, kräftig. Extremitäten warm.

19. I. Fieberfrei; zum ersten Male konnte Urin aufgefangen werden; dieser ist eiweissfrei.

20. I. Nachts ruhig. Sensorium frei; zeitweise Aufseufzen. Temperatur 37,6—37,2.

21. I. Die oberflächlich nekrotischen Theile der Gaumenschleimhaut stossen sich ab und hinterlassen flache Geschwüre. Blick noch etwas starr; an Spasmus nutans erinnernde Bewegungen des Kopfes; die dem Fixiren eines Objectes vorangehenden Bewegungen der Bulbi unsicher.

22. I. Deutliche Ataxie bei Bewegungen der Hände und Bulbi. Horizontale Rotationsbewegungen des Kopfes noch anhaltend.

23. I. Der Ernährungszustand des Kindes bessert sich sichtlich. Rachen nahezu rein. Nahrungsaufnahme gut. Lamellöse Schuppung am ganzen Körper.

5. II. Noch immer deutliche Ataxie; die Sprache langsam, fast scandirend.

Geheilt entlassen am 15. Februar.

In den vorliegenden Krankengeschichten finden wir Repräsentanten aller drei Hauptformen, in denen der schwere Scharlach klinisch in Erscheinung tritt:

I. Fälle mit schwerer Infection und geringer Rachenaffection.

II. Fälle, in denen die schwere Infection und die schwere locale Affection des Rachens, sich ablösend oder vielfach wechselnd in den Vordergrund des klinischen Bildes tretend, einander die Waage halten.

III. Fälle mit schwerer Rachenaffection ohne schwere initiale Allgemeinerscheinungen, welche als Ausdruck schwerer Infection gelten könnten.

Die Eintheilung ist, wie erwähnt, eine rein klinische. Wenn auch alle schweren Scharlachfälle ätiologisch vollständig zusammengehören, so giebt doch das Hinzutreten der schweren Rachenaffection dem gesammten Krankheitsbilde ein so verschiedenes Gepräge, dass die Trennung dieser Fälle von den übrigen gerechtfertigt erscheint.

In die erste Gruppe zählen von unseren Fällen: 3, 4, 6, 8, 11, 17, 20, 21, 22, 23, 24, 25.

Den Uebergang zur zweiten Gruppe vermitteln: Fall 7, 10, 13, 14, 18 und 19, von denen sich der erste mehr der zweiten, alle übrigen der ersten Gruppe enger anschliessen.

In die zweite Gruppe gehören: Fall 2, 5, 9, 12 und 15.

Fall 16 bildet den Uebergang zur letzten, nur durch Fall 1 repräsentirten Gruppe.

I. Gruppe.

In die erste Kategorie zählen die meisten der schweren Scharlachfälle; mit ihr wollen wir uns vor Allem beschäftigen.

Das Bild dieser meist in wenigen Tagen tödtenden, selten glücklich endenden Krankheitsform ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle folgendes: Im Beginne Erbrechen, Klage über Halsschmerz, Hitze, wie in den gewöhnlichen Fällen von Scharlach; es kann sogar, wie zum Beispiele in Fall 21, der in zwei Tagen zum letalen Ausgang führte, das Erbrechen fehlen. Bald darauf, manchmal fast gleichzeitig, wird das Exanthem bemerkt; dieses schiesst meist mächtig auf und zeigt oft zahlreiche, kleinste Blutaustritte. Die Wangen sind gedunsen, lebhaft geröthet; das Colorit ist gelblich. Auf den Tonsillen, die wie der ganze Rachen lebhaft geröthet sind, sieht man zerstreute, hanfkorngrosse, lockere Exsudate. Temperatur, Puls, Respiration bieten in diesem Stadium meist noch nichts Auffallendes.

Das Kind liegt somnolent dahin, trinkt noch gut. Nachts treten Delirien auf mit lautem Schreien und Fluchtversuchen. Am Morgen des zweiten Krankheitstages findet der Arzt, der am Vortage vielleicht noch eine gute Prognose gestellt, das Kind verändert: es liegt im Sopor. Die Wangen sind entweder noch turgescirend, aber mehr blauroth, oder bereits etwas abgeblasst, immerhin aber noch von der gelblichen Blässe, welche von den Nasolabialfurchen begrenzt wird, abstechend. Das Exanthem ist meist noch lebhaft roth, an den kühlen Extremitäten aber leicht livide, seltener in toto bereits etwas abgeblasst und livid. Dort, wo das Exanthem durch Fingerdruck für kurze Zeit zum Verschwinden gebracht wird, und an denjenigen Körperstellen, mit denen das Kind auf der Unterlage aufgelegen, sieht man deutlich das nun subicterische,

manchmal sogar icterische, sonst vom Exanthem verdeckte Colorit. Die Milz ist tastbar geworden. Der Puls ist sehr frequent, 160 und darüber, leicht unterdrückbar, unregelmässig; an der Radialis werden nicht alle Schläge wahrgenommen. Die Temperatur hält sich constant über 40°. Die Respiration ist schnarchend, frequent. Ueber den unteren Lungenabschnitten ist kleinblasiges, feuchtes Rasseln hörbar. Lippen und Zunge sind trocken. Der Rachenbefund hat sich wenig geändert; die Halsdrüsen sind etwas stärker geschwellt. Die Prognose ist letal geworden. Der Sopor hält an, die Cyanose nimmt zu; das Exanthem ist meist erhalten, dunkelblauroth; die Extremitäten sind kalt. An den abhängigen Partien des Rückens bilden sich auf gelbem Grunde violette Hypostasen — Todtenflecke am lebenden Körper —, und schon am 2.—3. Krankheitstage kann der Tod eintreten. Dies ist der Typus des schweren, septischen Scharlachs.

In vielen Fällen ist nun der Verlauf weniger rapid; der Tod tritt erst am sechsten Krankheitstage ein (Fall 3), oder am siebenten, wie in Fall 23. Selten dauert das Leben länger, wie im Falle 18, der unter pyämischen Erscheinungen endete.

In ganz seltenen Fällen (4, 8, 11), die mit schweren Infectionserscheinungen beginnen [schlechtem Pulse, hoher Temperatur, blassgelbem Colorit, benommenem Sensorium, Delirien, Milztumor, starker Drüsenschwellung, Diarrhöe (Fall 4), lividem Exanthem, Delirien (Fall 8)], ist der Ausgang ein günstiger, und wir werden später untersuchen, ob und welche prognostische Bedeutung die einzelnen Symptome der schweren Infection besitzen.

In solchen Fällen, welche länger dauern, kommt es häufig zur Bildung von oft diphtherieähnlichen Exsudaten auf der hinteren Rachenwand, der Uvula, den Tonsillen und dem weichen Gaumen. Wenn auch diese Exsudate an einzelnen Stellen grau, durchscheinend, sulzig, am Rande oft flordünn und mithin den durch Löffler'sche Bacillen hervorgerufenen Belägen der echten Diphtherie sehr ähnlich sind, so zeigen sie doch an anderen Stellen, auch wo sie frisch sind, nicht eine reingraue, sondern eine mehr schmutzige Färbung und, wo sie älter, eine viel lockerere, fast pulpöse Consistenz und gelbgrünliche Farbe, so dass auch ohne bacteriologische Untersuchung eine Complication mit Löffler'scher Diphtherie meist ausgeschlossen werden kann. Auch zeigen sich oft kleine, buchtige Substanzverluste am Rande der vorderen Gaumenbögen, so dass diese wie benagt aussehen, was ich bei echter Diphtherie nie gefunden habe. In anderen Fällen entwickelt sich die für Scharlach so charakteristische Nekrose,

welche im nächsten Abschnitt geschildert werden soll. Diese Fälle bilden den Uebergang zur zweiten Gruppe.

Es wäre irrig, anzunehmen, dass die Fälle von schwerem, septischem Scharlach nur deshalb die Rachennekrose nicht zeigen, weil sie, bevor sich diese entwickeln könnte, letal enden. Ein Fall mit schwerer Infection (Fall 25), bei dem erst am 20. Tage der Erkrankung der Exitus erfolgte, bot nie die Spur davon. Andererseits ist sie vollentwickelt im Falle 19, der schon am vierten Tage letal endete.

Der eben erwähnte Fall 25 liefert einen interessanten Beitrag zur Casuistik des septischen Scharlachs: schwere Infectionssymptome im Beginne, Sopor, Delirien, subicterisches Colorit. Nach Abblassen des Exanthems bei mässigem Fieber durch neun Tage fortdauernde Delirien, welche als Ausdruck des Erschöpfungszustandes des Gehirnes gedeutet wurden. Dann, nachdem ein Milztumor sich entwickelt, am neunten Tage Auftreten eines musikalischen Geräusches an der Herzspitze. Septische Blutaustritte und metastatische Abscesse fehlen. Mit seinem langen Verlaufe, dem Fehlen einer schweren Rachenaffection und dem Eintritte septischer Endocarditis ohne Blutungen und metastatische Abscesse steht dieser Fall isolirt.

Wir haben früher das Bild des schweren, septischen Scharlachs entworfen, der in wenigen Tagen tödtet. Ich habe in der Einleitung und Eintheilung in Gruppen nur von „schwerem Scharlach“ gesprochen und erst in diesem, der Besprechung der ersten Gruppe gewidmeten Abschnitte den Ausdruck „septischer Scharlach“ gebraucht.

In Fall 19, 20, 21, 22 und 24 wurden aus dem Herzblute zum Theil hochvirulente Streptokokken gezüchtet; sie sind also als septische Fälle zu betrachten. Die Uebereinstimmung des bacteriologischen Befundes in den darauf untersuchten Fällen (Fall 23 wurde nicht untersucht) rechtfertigt wohl die Bezeichnung „septischer Scharlach“ für die typischen Formen dieser Gruppe.

Für die in Genesung endenden Fälle würde der Beweis nur durch das positive Resultat bacteriologischer Blutuntersuchungen zu liefern sein. Wenn wir aber bedenken, dass in dem sicher septischen Falle 25 mit bacteritischer Endocarditis die zweimalige bacteriologische Untersuchung des Blutes ein negatives Resultat ergab und erst das dritte Mal positiv ausfiel, werden wir in der Beurtheilung negativer Ergebnisse vorsichtig sein. Dass wir die seltenen Fälle von sehr schwerer, in Genesung endender Scarlatina zur septischen Form auch dann rechnen würden, wenn wir sicher wären, dass im Allgemeinen in diesen Fällen Streptokokken im Blute nicht

kreisen, wird später noch gelegentlich der Definition des septischen Scharlachs gesagt werden.

Eine bedeutende Abweichung vom Typus dieser Gruppe ist Fall 17. Ebenfalls mit schweren Infectionserscheinungen: Sopor, Pupillendifferenz, Herzschwäche, blasser Cyanose, beschleunigter Respiration, unregelmässigem Pulse, Milztumor, beginnend und am dritten Tage tödtlich endend, unterscheidet er sich doch klinisch von den anderen rasch ablaufenden Fällen. Er ist ausgezeichnet durch das frühe Auftreten schwerster Intoxicationserscheinungen, noch bevor das Exanthem sich entwickeln konnte; dieses trat am Tage des Todes in Form bläulichrother Stippchen auf. Man wäre versucht, diesen Fall als ein Beispiel reiner, schwerer Scharlachinfection zu nehmen. Aus dem Hirnblute wurden aber Streptokokken gezüchtet; so ist auch er dem septischen Scharlach zuzuzählen. Warum aber in dem einen Falle ein vollentwickeltes Exanthem mit dunkler Cyanose und subicterischem Colorit, in dem anderen Falle nur bläulichrothe Stippchen als Ausdruck des Exanthems, leichte Cyanose und blasses, nicht gelbliches Colorit? Wenn auch angenommen werden muss, dass Menge und Virulenz der eventuell in die Blutbahn tretenden Streptokokken hierbei von Einfluss sein kann, so glaube ich doch, dass diese Unterschiede im klinischen Bilde des septischen Scharlachs in erster Linie durch den verschiedenen Zeitpunkt des Eintretens der septischen Infection bedingt sind.

Im Falle 17 wäre der Eintritt der Scharlachinfection und der der septischen zeitlich einander sehr nahe gerückt.

Am nächsten steht ihm Fall 21; dieser führte in derselben Zeit zum Tode; es war das Exanthem zwar frisch, aber blass livide, jedenfalls stärker entwickelt, als in Fall 17, denn es waren capillare Blutaustritte zu sehen; ausserdem hatte er gelbliches Colorit. In diesem Falle wäre der Eintritt der septischen Infection relativ um nicht Vieles später zu denken.

Es scheint, dass beim septischen Scharlach der Grad der subicterischen Färbung der Haut mit der Entwickelung des Exanthems in einem gewissen Zusammenhange steht. Je stärker das Exanthem entwickelt war, desto intensiver das Gelb im Colorit; desto dunkler auch die Cyanose.

Die Fälle mit frühzeitigem Eintritte der septischen Infection sind als die schwersten unter den schweren anzusehen. Die auch dem Laien zugängliche Voraussage erfüllt sich sozusagen vor gestellter Diagnose.

Wenn auch der Icterus, die Cyanose und die Benommenheit des Sensoriums die hervorstechendsten Symptome der weitaus häufigeren Form des septischen Scharlachs — also jener mit vollentwickeltem Exanthem — sind, so hält doch

die Intensität der beiden ersteren mit dem Grade der Trübung des Bewusstseins nicht gleichen Schritt. Dies zeigt Fall 27: Das Colorit zwar subicterisch, die Cyanose aber nur gering und auf die unteren Extremitäten beschränkt; dabei durch fünf Tage anhaltender Sopor, der sich dem Coma nähert. Wie schwer die Schädigung des Centralnervensystems in diesem Falle war, zeigt die langandauernde Sprachstörung und Ataxie. Die mehrmalige bacteriologische Untersuchung des Blutes ergab ein negatives Resultat; und doch möchte ich ihn gemäss der später zu gebenden Definition dem septischen Scharlach zuweisen. Die Disharmonie zwischen Temperatur, Icterus und Cyanose einerseits und Zustand des Sensoriums andererseits ist zusammen mit dem Ausgange in Genesung das Besondere dieses Falles.

Die schweren Formen des Scharlachs sind unserer Ansicht nach immer ein Product aus der Scharlachinfection mit der septischen, sei es, dass die Streptokokken in die Blutbahn eindringen, sei es, dass sie, auf die Organe des Rachens (eventuell auch die Nase und die Halsdrüsen) beschränkt, hier aber, wie man an Schnitten sehen kann, zügellos in die Tiefe wuchernd, durch ihre Toxine die schweren Erscheinungen hervorrufen. Beide Infectionen haben den gleichen Antheil an der Schaffung des klinischen Bildes der septischen Scarlatina, die weder Scharlach noch Sepsis ist; deletärer ist jedenfalls die septische.

Nur wenn die Wirkungen beider zu einem neuen untrennbaren Ganzen zusammenfliessen, hat man ein Recht, von septischem Scharlach zu sprechen.

Von diesem, als der häufigsten Form, sind zu trennen die Septicämien und Pyämien nach Scharlach, welche entweder aus einem schon septischen Scharlach sich entwickeln (wie Fall 25, wo die schweren cerebralen Erscheinungen beider ohne Unterbrechung in einander übergehen, Fall 13 und 18) oder in Otitiden, Drüsenabscessen, kleinen Rachenulcerationen nach an sich nicht schweren, von den Angehörigen vielleicht sogar übersehenen Scharlachfällen ihre Quellen haben. Diese letzteren stehen unserer Besprechung ferne.

Noch viel seltener ist Fall 26. Der Nachweis von Staphylokokken im Blute[1]) trennt ihn schon vom septischen Scharlach; er muss vielmehr als Pyämie, ausgehend von einer frischen Scharlachangina, aufgefasst werden. Fast nur in der Angina findet hier die Scarlatina ihren Ausdruck; die übrigen klinischen

1) Dieser Blutbefund (nicht Streptokokken) ist so auffallend, dass er trotz dem allerdings rudimentären Exanthem die Richtigkeit der Diagnose in Frage stellt.

Symptome wurzeln in der pyämischen Infection. Die durch die rudimentäre Entwickelung des Exanthems bedingte diagnostische Schwierigkeit wurde erleichtert durch die charakteristische Form der Angina, die Beschaffenheit der Zunge und durch das in derselben Epidemie mehrfach beobachtete Fehlen des Ausschlages, oder dessen rudimentäre Entwickelung bei schweren phlegmonösen Anginen mit cerebralen Erscheinungen. Die geringe Entwickelung des Exanthems steht in Uebereinstimmung mit demselben Vorkommnisse beim septischen Scharlach mit frühester septischer Infection (Fall 17 und 21).

[Seither (nach Einsendung dieser Arbeit) habe ich einen weiteren Fall von Staphylokokkenpyämie mit einem einigermaassen scharlachähnlichen Erythem gesehen, welcher sich aber von dem oben mitgetheilten durch das Fehlen einer Angina unterschied; anamnestisch wurde eine in früher Kindheit überstandene Scharlacherkrankung mit allen für Laien zugänglichen Kriterien sicher angegeben. Der auf Brust und Bauch entwickelte Ausschlag ähnelte dem blassen, unregelmässigen Exanthem bei septischem Scharlach mit frühzeitiger septischer Infection. Das klinische Bild und das Ende war hier so, wie in dem oben mitgetheilten Falle; Abscesse fehlten. Die Anamnese, das Fehlen der Angina und der bacteriologische Nachweis der Staphylokokken im Blute des Lebenden gestatteten uns die Diagnose. Die für die Prognose und Therapie vorläufig belanglose, für die Prophylaxe aber höchst bedeutsame, differentielle Diagnose wird bei einer, bezüglich einer früher überstandenen Scharlacherkrankung negativen oder unbestimmten Anamnese nur durch die bacteriologische Untersuchung des Blutes ermöglicht. — So möchte ich denn heute den obigen Fall doch vom Scharlach trennen und als Pyämie, von einer Angina ausgehend, auffassen.

Erwähnt mag hier noch werden, dass bei der pyämischen Nephritis in sehr seltenen Fällen der Harn hämorrhagisch ist, dass demnach in diesen Fällen, wenn metastatische Abscesse etc. fehlen, mit Rücksicht auf den Allgemeineindruck: das Coma, die Convulsionen und Oligurie und den mikroskopischen Harnbefund auch die Urämie zur differentiellen Diagnose herangezogen werden kann. Mir ist es einmal bei einem von einem Jaucheherde im Reitbein ausgehenden, subduralen Abscesse mit secundärer eitriger Meningitis so ergangen, bis Exophthalmus und Neuritis optica mir die Thrombophlebitis der Sinus cavernosi anzeigten.]

II. Gruppe.

Das Zeichen der zweiten Gruppe ist die Rachennekrose, die sich dem Bilde der schweren Allgemeininfection zugesellt,

und zwar meist so, dass in der ersten Zeit die Allgemeinerscheinungen, später die locale Affection im Krankheitsbilde dominirt.

Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass diese Nekrose des Rachens eine dem Scharlachprocesse specifisch zugehörige, nicht etwa eine ausschliesslich durch die Thätigkeit bestimmter Bacterien, vielleicht der Streptokokken, hervorgerufene, beim Scharlach häufig auftretende Affection sei. Es wäre sonst nicht zu erklären, warum ähnliche Nekrosen nicht auch bei septischen Diphtherien und schweren Streptokokkenanginen sich finden.

Die Rachennekrose tritt uns nicht nur in Scharlachfällen mit schwerer Infection entgegen; auch mittelschwere Scharlachfälle weisen dieselbe auf; doch selten schafft sie dann durch sich allein ein so schweres Krankheitsbild, wie Fall 1 der III. Gruppe zeigt.

Die Fälle 7, 10, 13, 14, 18 und 19, welche den Uebergang der I. zur II. Gruppe bilden, zeigen, wie sehr diese beiden in einander fliessen; in diesen Fällen prävaliren noch die schweren Infectionssymptome (im Falle 10 Pneumonie, in Fall 18 auf den Extremitäten unregelmässig auftretendes Exanthem, pyämische Metastasen, in Fall 13 grössere septische Blutaustritte). Die sehr schwere (in Fall 7 und 19 rasch zu tiefen Zerstörungen führende, in Fall 13 und 14 sogar gangränöse) Rachenaffection hatte wohl nicht Zeit, klinisch in den Vordergrund zu treten. Alle diese Fälle sind wohl sicher, wie Fall 19, wo im Herz- und Milzblute Streptokokken nachgewiesen wurden, als septische anzusehen.

Es bleiben als Typen der II. Gruppe noch Fall 9, 12, 5, 2 und 15.

Fall 12 zeigt mit schweren Infectionserscheinungen eine am vierten Tage beginnende, dann tiefgreifende, den Knochen des Unterkiefers bloslegende Nekrose und läuft am sechsten Tage tödtlich ab.

Fall 9 mit etwas weniger schwerer Allgemeininfection endet erst am zwölften Tage letal, nachdem es zu rasch in die Tiefe greifenden Defecten und Abhebung des mukösperiostalen Weichtheilüberzuges gekommen war.

Fall 5 zeigt schwere Infectionserscheinungen; am siebenten Tage beginnt eine später rapid fortschreitende Nekrose, welche das Schlingen unmöglich macht und die Fütterung mit dem Schlundrohre erfordert. Hier tritt der Tod erst am 27. Tage im Marasmus ein, wohl hauptsächlich veranlasst durch die schwere locale Affection.

Die Fälle 2 und 15 endlich verlaufen glücklich; letzterer ist besonders bemerkenswerth wegen der Schwere der In-

fectionserscheinungen, welche am sechsten Krankheitstage gleichzeitig mit dem Auftreten der zu tiefen Defecten führenden Nekrose in der Krankengeschichte notirt sind.

Die zweite Hauptgruppe umfasst also folgende Unterabtheilungen:

a) sehr schwere Infection, sehr schwere locale Affection, relativ rasch (in unseren Fällen am sechsten und zwölften Tage) unter septischen Erscheinungen tödtend;

b) schwere Infectionserscheinungen, sehr schwere locale Affection. Tod spät (in unserem Falle am 27. Tage), marastisch;

c) mässige oder schwere Infectionserscheinungen, schwere locale Affection; Ausgang in Heilung.

Diese Rachenaffection, welche, in der ersten Hauptgruppe fehlend oder in den Hintergrund tretend, in der zweiten in allen länger dauernden Fällen herrschend wird, soll nun eingehender besprochen werden.

Die schweren Rachenerkrankungen des Scharlachs werden vielfach als Scharlachdiphtherie bezeichnet, ein Ausdruck, der nicht glücklich gewählt erscheint. Am passendsten würde er noch für diejenigen im vorhergehenden Abschnitte besprochenen Rachenexsudationen Anwendung finden, welche, grau und durchscheinend, den Belägen der echten Diphtherie so ähnlich sind. Dann würde dem Begriffe „Scharlachdiphtherie“ das Merkmal des Fehlens der Löffler'schen Bacillen inne wohnen. Jene im Ganzen seltenen, gleichzeitigen Erkrankungen an Scharlach und echter Diphtherie müssten als Fälle von „Scharlach und Diphtherie“ bezeichnet werden.

Das Charakteristische aber der schweren Rachenerkrankung beim Scharlach ist die Nekrose. Sowie die Rachenschleimhaut des diphtheriekranken Kindes auf mechanische Läsionen (Spatelverletzung) mit Exsudation antwortet, so die des scharlachkranken in typischen Fällen mit Zerfall der Schleimhaut an der vom Trauma betroffenen Stelle.

Die Zeit des Eintrittes der Rachennekrose ist, wie aus unseren Krankengeschichten hervorgeht, sehr verschieden. Bei den schwersten, innerhalb der ersten Tage letal endenden Fällen septischen Scharlachs können tiefe Substanzverluste oder als schlimmste, aber seltene Form Gangrän bereits entwickelt sein. Meist bildet sie sich später, entweder in unmittelbarem Anschlusse an die initiale Scharlachangina oder an eine initiale oder später auftretende „Scharlachdiphtherie“, immer aber unabhängig von dieser; d. h. mitunter zwar unter den Belägen, meist aber an Stellen der Schleimhaut, die nie von Exsudat bedeckt waren, oft erst nach Ablauf der Scharlachangina, ohne dass frische Exsudate aufgetreten sind.

Die leichteste Form ist diejenige, bei welcher sich kleine, randständige, buchtige Geschwürchen auf den vorderen Gaumenbögen finden, so dass der Rand derselben wie angenagt erscheint; oder es entstehen in der Schleimhaut des weichen Gaumens kleine oder grössere, mitunter fast die ganze Fläche desselben einnehmende, anämische Flecke mit verwaschenen Rändern, welche sich allmählich in die röthere Schleimhaut der Umgebung verlieren; die blassen Stellen sind nicht über ihre Nachbarschaft erhaben; diese herdweise Anämie kann am nächsten Tage schon oder nach einigen Tagen spurlos verschwunden sein; in den meisten Fällen aber zeigen diese Stellen dann eine graue, grauweisse oder graugelbliche Färbung, Verlust des Glanzes und eine rauhe, wie aufgefilzte Oberfläche, so dass sie wie verätzt aussehen. Oftmals zeigen derartige, bis kreuzergrosse Flecke bald deutliche Reactionsröthe, und die durch diese ganz oberflächliche Nekrose entstandenen Geschwürchen heilen ohne Narbe; oder sie breiten sich in die Fläche aus, confluiren, greifen auch tiefer und sind die Vorläufer der weiter unten zu schildernden, schweren Form.

Mitunter werden blos anämische Flecken gar nicht beobachtet, und die Schleimhaut des weichen Gaumens, die tags zuvor ausser der noch restirenden stärkeren Injection nichts Auffallendes dargeboten hatte, zeigt den schon entwickelten Zerfall in den oben beschriebenen, aufgelockerten, grauweissen oder graugelben Stellen. Oft sieht man in diesen grauweissen Flecken und am Rande derselben meist in Gruppen gestellte, kleine Blutaustritte (vielleicht ein Hinweis auf die Entstehungsart der Nekrose, welche in typischen Fällen den Eindruck eines Infarktes macht).

Tiefere, meist nur hanfkorn- bis hellergrosse, kreisrunde oder ovale, scharfrandige, wie mit einem Locheisen ausgeschlagene Substanzverluste, oft so tief, dass ihr Grund nicht gesehen werden kann, entstehen rasch oder, nachdem die vorher beschriebenen Veränderungen beobachtet worden sind, mitten in der Schleimhaut der Arcus palatoglossi; meist reinigen sie sich rasch, zeigen bald zugeschärfte, glatte Ränder und schliessen sich mit Hinterlassung einer kleinen Narbe. Wenn sie sich vergrössern, zeigen sie meist, nicht immer, ihr Weiterschreiten durch die graue Verfärbung, Auflockerung, eventuell auch Ecchymosirung ihrer Ränder an. Sie gehören noch der leichten Form an.

Die schweren Formen der Nekrose entwickeln sich entweder aus Anfängen, wie sie oben beschrieben worden sind, oder, was häufiger geschieht, unvermittelt und so rasch, dass uns tiefe Substanzverluste überraschen, wo wir am Tage vorher nur eine starke Scharlachangina gesehen. Dann ist der

Rachen düster geröthet, geschwellt, oft ecchymosirt; auf den Tonsillen lagern noch die eitergelben Exsudatreste der initialen Angina — seltener tritt diese schwere Form in späterer Zeit, nach Reinigung des Rachens und Abblassen des Exanthems auf —; vom freien Rande des vorderen Gaumenbogens zieht einseitig oder beiderseits über der Tonsille quer nach aussen ein langer und tiefer, kluftförmiger Substanzverlust, dessen Grund meist nicht gesehen werden kann; seine Ränder weithin grau oder grauweiss verfärbt, von Blutungen gesprenkelt oder mit Blut imbibirt, oft missfarbig und zunderartig; rapid schreitet der Zerfall vorwärts; der Rest der Tonsille sinkt, seines Zusammenhanges beraubt, an einem dünnen Stiele hängend, wie sequestrirt, in den Isthmus; die Respiration ist laut schnarchend; aus dem Munde fliesst blutig-jauchiger Speichel. Die Schleimhaut der stark geschwellten, von leicht blutenden Rhagaden durchfurchten Lippen ist in eine graue Geschwürsfläche verwandelt; in seltenen Fällen (2 und 9) perforiren diese Geschwüre die Lippe;[1]) meist setzen sie sich auf's Zahnfleisch fort und zerstören dieses; auf diese Weise (Fall 12) oder dadurch, dass der gangränöse mukös-periostale Ueberzug des Alveolarfortsatzes auf grössere Strecken abgehoben wird (Fall 9), wird der Knochen blosgelegt und nekrotisirt; nur selten dauert das Leben so lange, dass eine Sequestrirung des nekrotischen Knochens erfolgen kann. — Der nekrotisirende Process ergreift die Schleimhaut der hinteren Rachenwand, und manchmal gelingt es auch, die in ihren Rändern wie angenagte, grauweiss verfärbte Epiglottis zu sehen; Heiserkeit und Stenosenerscheinungen zeigen uns die Nekrose der Larynxschleimhaut an. Das Bewusstsein ist in diesem Stadium glücklicherweise meist, leider nicht immer geschwunden.

Zwischen dieser schwersten Form und den früher beschriebenen leichten werden alle möglichen Abstufungen gefunden. Die Beschaffenheit der gleichzeitig vorhandenen Exsudate und das zeitliche Verhältniss des Eintrittes der Nekrose zum Auftreten der ersteren sind mit betheiligt an der Polymorphie der Scharlachnekrose. Diese nimmt wohl immer ihren Anfang in der ersten Krankheitswoche, hält sich aber oft geraume Zeit in bescheidenen Grenzen, um dann mit einem Male in rapide Zerstörung überzugehen; diese trifft dann bereits hochgradig abgezehrte Kinder und führt häufiger zu Knochennekrosen im harten Gaumen, mitunter in der Form, dass an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen

---

1) Diese Form ist als Scharlachnekrose vom Noma, einer mumificirenden Gangrän, scharf zu trennen.

ein perforirender Substanzverlust entsteht, in welchen die blosliegende Spina nas. post. hineinragt; der Rest des Gaumensegels ist weit herabgesunken. Der bei schwerer Scharlachnekrose immer vorhandene Foetor ex ore ist bei diesen Fällen mit Knochennekrose unerträglich, aashaft. Es besteht meist unüberwindlicher Widerwille gegen Nahrungsaufnahme, eingeflösste Getränke fliessen durch den Mund wieder aus; oder, wenn das Kind noch den Versuch zu schlingen macht, regurgitirt die Flüssigkeit durch die Nase. Pneumonien compliciren das consumtive Ende dieser Fälle. Nur ausnahmsweise bleibt der Schlingact bei umfangreichen Defecten im Rachen ungestört. In seltenen Fällen beobachtet man starke, unstillbare Blutungen aus den Substanzverlusten im weichen Gaumen bei rapid fortschreitender, früh einsetzender Nekrose und schweren allgemeinen Infectionserscheinungen; sie dürften wohl meist als septische, parenchymatöse anzusprechen sein.

Der Grad der nie fehlenden Drüsenschwellung geht nicht parallel der Schwere der Rachennekrose; dabei ist aber zu bemerken, dass oft in Fällen mit klinisch unbeträchtlicher Drüsenschwellung die Section eine Vereiterung der Halsdrüsen weit abwärts nachweist.

Noch grösser ist die Incongruenz zwischen Rachen- und Nasenbefund; tiefgreifende Zerstörungen im Rachen bei mangelnden klinischen Zeichen einer stärkeren Affection der Nasenschleimhaut (siehe Fall 13) sind nicht selten in Fällen, welche unter rapid fortschreitender Nekrose innerhalb der ersten Krankheitswoche letal ablaufen. Bei den länger dauernden Formen, wo die Nekrose erst spät tiefe Zerstörungen setzt, gehört ein starker, schleimig-eitriger, oft serös-eitriger und blutiger Ausfluss aus der Nase zur Regel. Nicht selten ist das Innere der Nase mit diphtherieähnlichen Pseudomembranen bekleidet, auch obturirt.

Auch Fälle mit tiefgreifenden Defecten und Knochennekrose können in Genesung enden, wie Fall 1; hier kam es im weiteren Verlaufe durch Schrumpfung der nach den Lippengeschwüren zurückbleibenden Narben zur Bildung eines Mikrostoma cicatriceum.

Dieser Fall ist der einzige Repräsentant der III. Gruppe (schwere locale Affection ohne schwere allgemeine Infectionserscheinungen). Die vorübergehend in diesem Falle auftretenden, schweren Allgemeinerscheinungen können wohl ohne Zwang als Ausfluss der localen Rachenerkrankung (Schmerz, Behinderung der Nahrungsaufnahme) gedeutet werden.

Fall 16 (als casuistischer Beitrag wegen des Auftretens tetanusähnlicher Symptome interessant) bildet die Verbindung zwischen II. und III. Gruppe: nicht frei von allgemeinen In-

fectionserscheinungen, aber beherrscht von der schweren Rachenaffection.

Die in den Krankengeschichten wiederholt notirten, zur Blüthezeit des Exanthems auftretenden Schwellungen der Kniegelenke, seltener der Hand-, Ellbogen- und Sprunggelenke entbehren jeder prognostischen Bedeutung und finden sich auch bei leichten Scharlachfällen. Sie scheinen bei Fällen mit reichlich entwickeltem Exanthem häufiger zu sein, als bei solchen mit blassem; sie sind indolent und wohl zu unterscheiden von den Ende der ersten und Anfang der zweiten Krankheitswoche unter neuerlichem Fieber auftretenden, schmerzhaften Schwellungen des „Scharlachrheumatismus"[1]) und von den metastatischen pyämischen und septicämischen Gelenksentzündungen.

Oefters hat man Gelegenheit, die oben angeführten drei Formen von Erkrankung der Gelenke nach einander an demselben Individuum zu beobachten.

Die in einigen Fällen der zwei erstgenannten Formen vorgenommenen Gelenkspunktionen ergaben uns eine leicht getrübte Synovia, in welcher weder mikroskopisch noch culturell Mikroorganismen gefunden wurden. Die Gelenksschwellungen bei postscarlatinösen Septicämien hingegen lassen meist bei eitrigem Inhalte Streptokokken nachweisen. Selten ist bei ihnen die Gelenkflüssigkeit nur leicht getrübt und steril.[2])

Die kleinen, meist capillaren Blutaustritte in der Haut stehen in keiner Beziehung zur Schwere der Infection, ihre Lieblingssitze sind die Gelenksbeugen, der Hals, die obere Brustgegend und die Schulterblattgegend; nach Abblassen des Exanthems können sie diagnostische Bedeutung gewinnen.

Noch lange nach Abblassen des Exanthems bewahrt die Haut die Neigung zu kleinen Blutaustritten (beim Schreien, Pressen, bei Pertussisanfällen, nachfolgenden Morbillen, Traumen).

Im Gegensatz zur septischen Diphtherie fehlt oft bei den schweren Formen der Scarlatina die Albuminurie oder tritt bei längerem Verlaufe nur vorübergehend in mässigem Grade in Erscheinung. In sieben von unseren Fällen konnte der Harn, von den benommenen Patienten in's Bett gelassen, nicht untersucht werden; in sieben weiteren Fällen war er eiweissfrei; in elf Fällen war meist leichte und vorübergehende, nur zweimal (am sechsten und am achten Tage einsetzend) starke Albuminurie vorhanden. Im Falle 17, welcher am dritten

1) Ein Mal sah ich als Complication eines Scharlachrheumatismus eine periphere Facialislähmung bei negativem Ohrenbefunde.

2) Beobachtung von Bernheim. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 43. Bd. S. 208.

Tage letal endete, ergab die Section das Vorhandensein einer acuten, hämorrhagischen Nephritis; diese ist wohl als septische zu deuten im Gegensatze zu der dem Scharlachprocesse specifischen, auch in leichten Fällen auftretenden Spätform.

Häufig finden wir im klinischen Bilde der schweren Scarlatina die Diarrhöe; in ihrer ausgebildeten Form mit häufigen, flüssigen, schleimigen, dunkelgrünen, äusserst stark stinkenden Stühlen ist sie den Fällen schwersten septischen Scharlachs eigenthümlich; bei der Schwere seiner Allgemeinerscheinungen und der Kürze seines Verlaufes kann sie keine Bedeutung erlangen.

Und nun wenige Worte über die Prognose:

Jene Fälle von schwerstem Scharlach, welche bei schweren Intoxications-Erscheinungen (Sopor, Coma, Pupillenstarre, Pupillendifferenz, Blässe, Cyanose) noch frei von Ausschlag sind oder ein erst im Auftreten begriffenes, blassbläulichrothes, in spärlichen Stippchen angeordnetes Exanthem zeigen, geben eine absolut letale Prognose.

Desgleichen jene mit reichlich entwickeltem, aber dunkelviolettrothem Exanthem, subicterischem Colorit, kalten Extremitäten und benommenem Sensorium.

Fälle mit lebhaft rothem Exanthem, noch gutem Pulse, warmen Extremitäten, nur leicht gelblichem Colorit, Sopor, Delirien gestatten eine dubiöse Vorhersage.

Bei Besprechung der Prognose muss noch der Bronchitis und Pneumonie als ominösen Symptomes gedacht werden. Wir sehen hier ab von der Bronchitis und Pneumonie, welche als zufällige Complication auftritt (wie im Falle 6 der begleitende Herpes es wahrscheinlich macht) oder welche eine Theilerscheinung im Bilde des späten, marastischen Endes ist. Wir meinen hier die Bronchitis, welche, oft in den ersten Tagen schon auftretend, als Ausdruck schwerer Infection zu nehmen ist. Unsere Fälle dieser Art (7, 10, 13, 18, 19) endeten sämmtlich letal.

Unser schwerster Fall 17, der am raschesten ablief, wies in obductione eitrige Bronchitis auf.

Wenn die Serumtherapie uns das Mittel bieten wird, die septische Infection zu bekämpfen, dann werden wir wohl nicht nur bei jenen Fällen von Scharlach mit lebhaft aufgeschossenem Exanthem, hohem Fieber, leichter Benommenheit, nächtlichen Delirien injiciren, von denen wir nicht wissen, ob nicht am nächsten Tage schon Cyanose, Icterus und schwere Benommenheit den Eintritt septischer Infection anzeigen werden; sondern, obgleich wir an der Specifität des unbekannten Erregers festhalten und auf diesen die Scharlachnephritis direct oder in-

direct zurückführen, alle Scharlachfälle dieser Behandlung unterziehen.

Auszunehmen werden vielleicht sein jene Formen leichtesten (reinen?) Scharlachs mit ephemerem Fieber, geringer Angina ohne Exsudate, fehlender Drüsenschwellung und fast ungestörtem subjectiven Wohlbefinden, wenn sie unter ärztlicher Controle stehen; ferner die im Stadium der Schuppung zur Beobachtung kommenden, wenn sie fieberlos sind, der Rachen blass und rein, die Drüsen nicht geschwellt sind.

Herr Dr. Bernheim hat die bacteriologischen Untersuchungen des Blutes ausgeführt und mir die gewonnenen Resultate zur Verfügung gestellt; ihm schulde ich dafür besonderen Dank.

Wien, Juli 1896.

VI.

Ueber das Scharlachrecidiv und -Pseudorecidiv.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik des Herrn Hofrathes Prof. Dr. H. Freiherrn v. Widerhofer.

Von

Dr. Dionys Pospischill.

(Der Redaction zugegangen den 14. Juli 1897.)

Im Jahre 1869 berichtete Thomas über fünf Fälle einer nach schwerem Scharlach auftretenden Erkrankung mit einem Exanthem, das sein Maximum 8, 11, 13 und 15 Tage nach dem Maximum des Scharlachexanthems zeigte; es war einigermaassen masernähnlich, unterschied sich aber nicht unwesentlich von einem Morbillenexanthem in Farbe, Verwaschensein, geringer Erhebung, Confluenz, ungleicher Entwicklung an verschiedenen Körpertheilen, intensiver, lamellöser Desquamation. Vom normalen Scharlachexanthem andererseits unterschied es sich durch die Ausbildung charakteristischer, umschriebener Roseolen und das intensive Befallensein des Gesichtes mit Einschluss der Mundgegend; in allen Fällen bestand etwas Husten und die Erscheinungen einer leichten Bronchitis; in zwei Fällen Heiserkeit und intensiver Schnupfen; geringe Conjunctivitis; mässige Injection des Rachens; Schwellung der Zungenpapillen, Drüsenschwellung. Thomas glaubte, diese Erkrankung als wahres Scharlachrecidiv auffassen zu müssen, welches vielleicht einer besonderen, seltener auftretenden Entwicklungsphase des specifischen Scharlachcontagiums seine Entstehung verdanke.

In v. Ziemssen's Handbuch, II. Bd., 2. Th., definirt derselbe Autor zum Unterschiede vom wirklichen Recidive nach normalem Krankheitsverlaufe das Pseudorecidiv wie folgt: „Unerwarteter Weise erscheint mitunter nach einem theils durch typhusartiges Fieber ohne besondere örtliche Symptome, theils durch intensive Localerkrankungen der verschiedensten

Art verschleppten und wohl immer anomalen Verlaufe des Scharlachs, und zwar nach ununterbrochenem Kranksein am Ende der zweiten oder während der dritten Krankheitswoche eine neue allgemeine Eruption.“ Diese wird wie in der früher besprochenen Arbeit beschrieben und aufgefasst; noch wird hinzugefügt, dass im Allgemeinen der Verlauf des Scharlachs durch die höchst anomale Eruption eines zweiten Exanthems nicht erheblich gestört, insbesondere nicht auffallend verschlimmert werde, die meisten dieser Fälle genesen.

Trojanowski beschrieb 1873 als Recurrensform des Scharlachs Fälle von recidivirendem Scharlach, welche meist an niedrig gelegenen, sumpfigen, von Febris recurrens heimgesuchten Orten zur Beobachtung kamen. Die ganz besondere Art ihres Verlaufes wurde dem Einflusse des der Febris recurrens zu Grunde liegenden Miasmas zugeschrieben. Die Prognose der Recurrensform sollte schlechter sein als die der anderen Formen des Scharlachs.

Godnew beobachtete 1881, also nach Entdeckung der Recurrensspirillen, in der Kasaner Klinik einen vollständig mit der von Trojanowski beschriebenen Recurrensform übereinstimmenden Scharlachfall. Das Blut enthielt keine Spirillen, die Milz war nur undeutlich vergrössert. Godnew will diesen Fall nicht als Scharlachrecidiv betrachtet wissen, sondern nimmt eine besondere Recurrensform des Scharlachs an; er führt dieselbe aber nicht, wie Trojanowski, auf eine Combination von Scarlatina und Febris recurrens zurück.

Körner hält die von Thomas eingeführte Unterscheidung von Pseudorecidiv, wahrem Recidiv und zweimaliger Erkrankung aufrecht: „Man spricht demnach von einem Pseudorecidiv in dem Falle, wo, bei sich in die Länge ziehendem Fieber, während dasselbe noch andauert, ungefähr in der zweiten oder dritten Krankheitswoche, ein neues Exanthem entsteht; dasselbe muss sich über den ganzen Körper oder mindestens einen grossen Theil desselben ausbreiten und muss einen scharlachähnlichen Charakter zeigen, so dass es nicht auch als eine einfache erythematöse Hyperämie zu bezeichnen wäre. Ferner nimmt man ein wahres Recidiv an, wenn, ganz analog dem Rückfall beim Abdominaltyphus, die neue Erkrankung bei noch nicht wiedererlangter vollständiger Genesung erfolgt. Die erste Erkrankung ist abgeheilt, gewöhnlich ist die Desquamation eingetreten, bisweilen auch schon beendet, eine wiederholte Ansteckung ist nicht nachzuweisen; da erscheint zum zweiten Male ein charakteristisches Scharlachexanthem, alle die Krankheitssymptome beginnen von Neuem.“ — — — „Und drittens bezeichnet man als eine zweitmalige Scharlacherkrankung, wenn ganz ohne jeden Zusammenhang mit der ersten Er-

krankung, gewöhnlich unter Nachweis einer wiederholten Ansteckung, ein abermaliger Scharlach eintritt." Körner erwähnt eines von den alten mit dem Namen „reversio" bezeichneten, von Noirot beobachteten Phänomens, darin bestehend, dass das Exanthem schwindet und nach einigen Tagen wieder auftritt. (Später [1883] berichtet Litten über ein sehr seltenes, eigenthümliches, mit Schwankungen der Temperatur verbundenes Verschwinden und Wiedererscheinen des Exanthems in Intervallen von acht bis zwölf Stunden und unterscheidet es vom Recidiv.) Körner leugnet die besondere Eigenthümlichkeit einiger der von Trojanowski als Recurrensform beschriebenen Fälle nicht, glaubt aber doch, sie unter die Rubrik „wahre Recidive" setzen zu müssen. Eigenthümlich ist die von mehreren Beobachtern constatirte Familiendisposition zu Recidiv und zweimaliger Erkrankung. Thomas beobachtete Recidiv bei drei Kindern einer und derselben Familie, Pseudorecidiv bei zwei Geschwistern; ähnliche Beobachtungen liegen vor von Trojanowski und Hüttenbrenner.

Henoch (Charité-Annalen, III) leugnet die neue Infection für die Recidive des Scharlachs: „In beiden Fällen" (Recidiv des Scharlachs und Abdominaltyphus) „kann man sich das Verhältniss vielmehr nur so denken, dass das seinem Wesen nach unbekannte Virus durch den ersten Anfall nicht vollständig eliminirt wurde und demgemäss ein Nachschub folgen muss, ähnlich den Nachschüben der Febris recurrens, bei denen ja das Wiederauftreten der Spirillen im Blute, welche während der Intervalle vermisst werden, sicher nachgewiesen ist." Der Verlauf der Recidive könne bedrohlicher sein, als der erste Anfall. Henoch glaubt, dass man die Recidive des Scharlachs bei geschärfter Aufmerksamkeit häufiger sehen werde, als bisher, und warnt vor Verwechselung mit einfachen Erythemen oder Urticaria; dem wirklichen Scharlachrecidive müsse immer, wie dem ersten Anfalle, eine Desquamation folgen.

Bohn trennt scharf das der noch nicht erloschenen Krankheit angehörende Pseudorecidiv vom wahren Recidiv.

Im VII. Bande der Charité-Annalen kommt Henoch nochmals auf unseren Gegenstand zu sprechen. Die Bezeichnung „Recidiv" habe blos dann Berechtigung, „wenn der neue Ausbruch der Krankheit sich unmittelbar an die erste Erkrankung anschliesst oder wenigstens so rasch und unter solchen Verhältnissen auf dieselbe folgt, dass eine neue Infection auszuschliessen ist". Die als „Pseudorecidive" beschriebenen Fälle beträfen blos eine einzelne Erscheinung, die Hautröthe. Henoch erwähnt die Schwankungen der Intensität des Exanthems an den verschiedenen Tagen, zuweilen bedingt durch das Hinzutreten eines durch eine fieberhafte Compli-

cation hervorgerufenen Erythems zum Scharlachausschlage. Auch nicht alle bei bereits eingetretener Desquamation auftretenden, diffusen oder fleckigen Erytheme seien als Recidive aufzufassen; man müsse vielmehr bei einer gleichzeitigen stark fieberhaften Affection an Erythema febrile denken. An der Hand eines speciellen Falles mahnt Henoch zu strengerer Kritik. Nur jene Fälle seien als Recidive aufzufassen, bei denen sowohl der erste, als der zweite Anfall mit dem ganzen Complex der Scharlachsymptome ausgestattet ist.

Henoch findet für die Ansicht, dass das durch den ersten Anfall nicht vollständig erschöpfte Virus und nicht eine neue Infection den zweiten Anfall hervorrufe, eine Stütze in dem milden Charakter der ersten Eruption in den von ihm beobachteten Fällen. Die von Henoch in dieser Arbeit dem Worte „Pseudorecidiv“ gegebene Anwendung erscheint mir die glücklichere.

Kuwschinski und Pastor sehen in der fast constanten, betreffs der Zeit ihres Auftretens (bis zum 18., respective am 34. bis 36. Krankheitstage) einigermaassen typischen, mit Angina, bisweilen mit einem neuen Scharlachexanthem verbundenen zweiten, eventuell auch dritten Temperatursteigerung eine Eigenthümlichkeit der Scharlachinfection, welche sich, wie die Febris recurrens, in einem Anfalle nicht erschöpfe.

Hase beobachtete unter 1664 Scharlacherkrankungen sechs Fälle von Pseudorecidiv und 15 Recidive. Der primäre Scharlach war meist ein leichter oder mittelschwerer. Die Pseudorecidive setzten gewöhnlich Ende der ersten oder Mitte der zweiten Woche ein, die Recidive in der dritten bis sechsten Woche. Nie wurde Erbrechen beim Ausbruch des Recidives beobachtet. Im Gegensatze zu Manning, welcher die Möglichkeit der Verwechslung mit septischen Exanthemen betone, bezeichnet Hase die nur bei schweren Scharlachcomplicationen (ausgiebigen Zerstörungen im Rachen, besonders bei Mitbetheiligung der Nasenhöhle, bei Caries des Proc. mast., eitrigen Gelenkaffectionen etc.) beobachteten, septischen Ausschläge eher als masernähnlich. Wir können dies nach unseren Erfahrungen bestätigen.

Jürgensen betont die Möglichkeit, dass die septische Infection allein eine sich wiederholende Scharlacherkrankung vortäuschen könne, namentlich für das Pseudorecidiv.

Das Scharlachrecidiv wird in der Literatur vielfach mit dem Typhusrecidive in Analogie gebracht. Dem der Typhusrecrudescenz analogen Nachschube der Scarlatina wurde der Name „Pseudorecidiv“ gegeben, ein Name, welcher die Meinung erwecken könnte, als handle es sich dabei um eine

dem Scharlach nicht zugehörige, ein Scharlachrecidiv vortäuschende Krankheit.

In consequenter Durchführung der Analogie mit dem Abdominaltyphus wurde die Persistenz des Fiebers bis zum Auftreten des zweiten Exanthems zur Trennung des „Pseudorecidives“ vom „wahren Recidive“ herangezogen, zu einer Zeit, in welcher man die Bedeutung der septischen Infection im Krankheitsbilde der Scarlatina nicht vermuthen konnte. Heute glauben wir die Rolle zu kennen, welche die Streptokokken beim Scharlach spielen: Die Mischinfection mit Scharlachvirus und Streptokokken erzeugt die schweren Formen. Aber auch bei der leichten und mittelschweren Form wird der Kettenkokkus in den Rachenexsudaten nicht vermisst, ohne dass wir wissen, welche Bedeutung seine Anwesenheit in diesen Fällen hat; man kann vermuthen, dass er an dem Fieber der ersten Tage Antheil nimmt und die Schwellung der Drüsen verursacht. Vielleicht sind jene Fälle mit ganz geringen subjectiven Beschwerden, bei denen nicht so selten Oedeme und Blutgehalt des Harnes die ersten von den Eltern wahrgenommenen Krankheitssymptome sind, — wie viele werden wegen Fehlens der Nephritis übersehen — Beispiele reiner Scharlachinfection.

Unbedingt muss einem durch locale Secundärinfectionen (Drüsenabscess, Phlegmone, Otitis, Pneumonie etc.) unterhaltenen Fieber jene oben erwähnte Bedeutung abgesprochen werden. Nehmen wir ein Beispiel: ein Fall zeige ein nur dreitägiges, ein anderer ein durch Drüsenabscess und Otitis media bedingtes, mehrere Wochen andauerndes Fieber, im ersteren Falle würde ein zweites, etwa am 17. Krankheitstage auftretendes Exanthem ein bereits 14 Tage afebriles, im zweiten aber ein seit Krankheitsbeginn continuirlich oder remittirend fieberndes Kind befallen; und doch dürfte die Beziehung der zweiten Scharlachattaque zur ersten Erkrankung in beiden Fällen dieselbe sein.

Das in der schweren Allgemeininfection wurzelnde Fieber könnte mit Recht nur dann zur Trennung des Pseudorecidives vom Recidive verwerthet werden, wenn wir den klinisch in Erscheinung tretenden schweren Scharlach als ein durch specifisch-scarlatinöse und septische Infection hervorgebrachtes, untheilbares Ganzes betrachten dürften.

Im Gegensatze zum Typhus abdominalis mit seinem typischen Ablaufe, seinem bekannten Infectionserreger und seiner festen anatomischen Basis bewegen wir uns beim Scharlach nur in Hypothesen. Es ist am besten, wenn diese auch aus anderen Gründen unhaltbare Analogie fällt.

Die Entdeckung des Erregers der Scarlatina würde uns

nur unter gewissen Bedingungen die Möglichkeit geben, Nachschub und Recidiv von einander scharf zu trennen.

In den Mittheilungen Trojanowski's und Godnew's finden wir den Scharlach in Beziehung, respective Analogie gebracht mit der Febris recurrens. Unter den vielen Möglichkeiten der Infectionsverhältnisse beim Scharlach wäre eine die, dass der unbekannte Erreger — nehmen wir an, meist vom Rachen aus — in die Blutbahn eindringe und hier, so lange das initiale Fieber dauert und das Exanthem in Entwicklung und Blüthe steht, vorhanden bleibe, wie die Spirillen im Fieberanfalle der Recurrens. Dann wäre ein Nachschub ein zweites Auftreten des Exanthems, ohne dass die Erreger von der ersten Attaque aus dem Blute verschwunden wären; das Recidiv hingegen würde nach Schwinden der Erreger im Blute ihr neues Auftreten daselbst zur Zeit des zweiten Exanthems voraussetzen.

Das Wesentliche der Recidive bei der Recurrens und die Regelmässigkeit ihres Auftretens einerseits, die Seltenheit und Regellosigkeit ihres Eintretens beim Scharlach andererseits gestatten nicht, diese beiden Krankheiten in Analogie zu bringen.

Sehr selten sieht man beim Scharlach, dass innerhalb der ersten Krankheitstage das ganz frische, mitunter noch kaum vollentwickelte Exanthem verschwindet, um bis zum nächsten Tage wieder und dann stärker entwickelt zu sein (s. Litten's Beobachtungen); nur in diesen Fällen kann man daran denken, dass das Virus sich im ersten Anfalle nicht erschöpft habe, und würde das zweite Exanthem als Nachschub anzusprechen sein.

Wenn wir in Fortsetzung der Betrachtung dieser Infectionsmöglichkeit annehmen wollten, dass z. B. 14 Tage nach Krankheitsbeginn nach Schwinden der Erreger im Blute unter neuerlichem Auftreten derselben ein neues Scharlachexanthem mit Fieber und frischer Angina sich entwickelt, so könnte diese zweite Erkrankung entweder einer neuen Infection von aussen oder den im Körper zurückgebliebenen Keimen ihre Entstehung verdanken; diese letztere Möglichkeit ist erwiesen durch die Ansteckungsfähigkeit im Stadium der Desquamation, die Infectiosität der Schuppen, wobei nicht nothwendig angenommen werden muss, dass diese letzteren an sich infectiös sind; sie könnten vielmehr auch durch das Rachenexsudat und Nasensecret erst secundär inficirt worden sein (ein Vorgang, der insbesondere bei Kindern nicht unwahrscheinlich ist). Es dürfte indess für die Auffassung des zweiten Exanthems völlig belanglos sein, ob sich das im Schuppungsstadium befindliche Kind beispielsweise mit seinem eigenen Rachensecrete oder Hautlamellen oder mit denen seines Nachbars in der Scharlachabtheilnng wieder inficirt. In der Pathologie des

Scharlachs wird in diesen beiden Fällen die zweite Erkrankung die Bedeutung eines neuen Scharlachs haben. Die Verschiedenheit der Zeit ihres Auftretens wird nur das klinische Bild verschieden gestalten. In diesen Fällen könnte man nicht davon sprechen, dass sich das Virus in der ersten Attaque nicht erschöpft habe, sondern müsste das Auftreten der zweiten Erkrankung auf die noch fehlende oder nicht vollständige Immunisirung zurückführen.

Die von Henoch dem „Recidiv“ gegebene Definition hat zur Voraussetzung, dass eine neue Infection ausgeschlossen ist. Für den Begriff „Recidiv“ hat diese Voraussetzung volle Berechtigung, ist aber, wie ich glaube, für die als Scharlachrecidive bezeichneten Fälle nicht erwiesen.

Vielleicht wird durch das dichte Zusammenliegen der Scharlachkranken im Spitale und die dadurch reichlich gebotene Gelegenheit zur Neuinfection von aussen die relative Häufigkeit der „Recidive“ im Gegensatze zu der neuen Erkrankung nach längerer Zeit theilweise erklärt.

Dem Eindruck einer neuen Infection von aussen kann ich mich besonders in jenen seltenen Fällen nicht verschliessen, welche in der vierten Krankheitswoche mit lamellöser Schuppung, hämorrhagischer Nephritis zur Aufnahme kommen und im Spitale an Scharlach erkranken. Eindeutiger wären Beobachtungen in der Privatpraxis, wenn das einzige an Scharlach erkrankte Familienmitglied ein Recidiv darbieten würde.

Auch in dieser Frage zeigt sich die Hinfälligkeit der Analogie des contagiösen Scharlachs mit dem miasmatisch-contagiösen Abdominalis; bei dem letzteren ist der Unterschied zwischen Recidiv und neuer Erkrankung der wesentliche, bei dem ersteren der zwischen Nachschub und Recidiv.

Nehmen wir nun eine andere Möglichkeit an: Der Scharlach sei eine locale Infection mit allgemeiner Intoxication. Die dadurch gegebene Analogie mit der Diphtherie würde noch vermehrt durch das beiden Krankheiten zukommende Vorhandensein einer charakteristischen Nachkrankheit: der postscarlatinösen Nephritis einerseits, der postdiphtheritischen Lähmung andererseits. Beiden Folgekrankheiten ist gemeinsam, dass die Häufigkeit ihres Auftretens zu der Schwere der ursächlichen Erkrankung nicht in geradem Verhältnisse steht. Von der Diphtherieneuritis wissen wir, dass sie toxischen Ursprunges ist, früh eingeleitet wird und mit Abheilen des localen Processes ihren weiteren Verlauf nimmt. Von der Scharlachnephritis nehmen wohl die meisten Kliniker an, dass sie dem Scharlach specifisch, jedenfalls nicht ausschliesslich septischen Ursprunges sei. Ihr spätes Auftreten spricht dafür, dass sie toxischer Natur ist (— wie die späten Exantheme nach Serum-

injectionen. Bekannt sind die dem Einsetzen der Nephritis vorausgehenden Temperatursteigerungen, und es wird jedes in einem bereits afebrilen Schuppungsstadium neu auftretende Fieber, welches nicht auf eine andere Localisation zurückgeführt werden kann, den Verdacht auf das Entstehen einer Nephritis lenken. In mehreren Fällen habe ich neben dem Fieber eine Angina mit zerstreuten, gelbweissen, lockeren Exsudaten auf den Tonsillen und Drüsenschwellung ihrem Eintritte vorangehen sehen; manchmal war nur Röthung des Rachens, einmal blos einseitige, beträchtliche, anguläre Drüsenschwellung vorhanden. In dem einen Falle — dem ausgebildetsten — erkrankte der schon lange afebrile, im Schuppungsstadium befindliche Knabe, dessen Harn noch an diesem Tage eiweissfrei gewesen war, unter Frost, Halsschmerz, Erbrechen, jähem Ansteigen der Temperatur über 40°, angulärer Drüsenschwellung und zerstreuten Exsudaten auf den Tonsillen; am nächsten Tage noch mässiges Fieber, spärlicher, eiweisshaltiger und blutiger Harn; dann afebril; Auftreten von Oedemen; Genesung nach mehreren Wochen).

Wenn dem Begriffe „neue Erkrankung“ die Merkmale der neuen Infection von aussen und der vollständigen Genesung von der ersten Erkrankung innewohnen, wissen wir nicht, ob eine bei einem in der dritten Krankheitswoche nach einem ganz leichten Scharlach befindlichen Kinde, das schuppt und bei vollkommenem subjectiven Wohlbefinden kaum im Bette zu halten ist, auftretende Scharlacherkrankung als neue Erkrankung oder als Recidiv aufzufassen sei; wir können das Kind kaum mehr als krank bezeichnen, andrerseits die Möglichkeit des Auftretens einer Nephritis nicht in Abrede stellen; ebenso verhält es sich bei der Diphtherie mit der postdiphtheritischen Lähmung. Abgesehen davon würden wir bei einer einfachen Rachendiphtherie von Nachschub sprechen, wenn wir bei bereits begrenzten und sich abstossenden Exsudaten mit einem Male ein Weiterschreiten derselben beobachten; von Recidiv, wenn einige Zeit nach Reinigung des Rachens noch bei Vorhandensein von Diphtheriebacillen im Rachenschleime neue Beläge entstehen; von neuer Erkrankung, wenn lange nach Schwinden der Exsudate und nach Verschwinden der Diphtheriebacillen aus dem Rachenschleime neue diphtheritische Exsudate auftreten. Schwieriger sind die Verhältnisse bei Betheiligung der Nase und der tieferen Luftwege; noch viel schwieriger aber schon beim einfachen Scharlach; drei Symptome, initiales Fieber, Angina und Exanthem, müssen in Betracht gezogen werden; von diesen müssen Fieber und Exanthem als toxische aufgefasst werden. Die Röthe des Rachens schwindet nicht immer so rasch wie das Exanthem;

Zunahme ihrer Intensität ist nicht so leicht wahrzunehmen, als ein Stärkerwerden des Ausschlages; endlich kann eine complicirende Streptokokkenangina (Scharlachdiphtherie) ohne neu auftretendes Exanthem eine starke Röthung und Schwellung des Rachens und Exsudate setzen.

In Analogie mit der einfachen Rachendiphtherie müssten wir ein Wiederauftreten des schon geschwundenen oder ein Intensivwerden des nur deutlich abgeblassten Exanthems unter Fortdauer des Fiebers und der Angina als Nachschub auffassen. Ein frisches Exanthem mit frischer Angina und Wiederauftreten oder Steigerung des Fiebers nach vollständigem Abblassen des Exanthems und Schwinden der Angina müssten wir bei fortdauerndem Vorhandensein der Erreger im Rachen als Recidiv, nach Schwinden derselben als neue Erkrankung bezeichnen. In schwereren Fällen würde die Trennung von Nachschub und Recidiv noch durch die oft lange Dauer der dem Scharlach eigenthümlichen, vielleicht unter Mitwirkung der Streptokokken zu Stande kommenden Rachennekrose erschwert sein.

Eigenthümlich ist die Form des zweiten Exanthems in den von Thomas dem Recidive zugezählten Fällen. Man sollte vorläufig nur jene im Ablaufe eines Scharlachs auftretenden, fieberhaften Exantheme als Scharlachrecidive (resp. Pseudorecidive) auffassen, welche auch, wenn sie ohne vorausgegangene Scharlacherkrankung beobachtet würden, als Scharlach diagnosticirt werden müssten.

Bei schwerem Scharlach sieht man öfters fleckige Röthe der Wangen, in seltenen Fällen wohl auch ein Hinaufgreifen des Exanthems über den Unterkieferrand ins Gesicht. Nur einmal habe ich bei einem schweren Scharlach das Exanthem am Tage der Aufnahme ins Spital dem Masernausschlage ähnlich gefunden, besonders ad nates und auf den Oberschenkeln; fleckige Röthe der Wangen und das Vorhandensein der bei schweren Scharlachfällen häufigen, mässigen Conjunctivitis machten den Fall masernähnlich; am nächsten Tage war das Exanthem bereits an vielen Stellen confluent. Wo sich bei unregelmässigem, fleckigem Scharlachexantheme grössere Flecke finden, zeigen sie die dem Scharlach eigenthümliche feinpunktirte Zeichnung; diagnostisch ebenso bedeutsam ist die bei fleckigem Exanthem meist besonders starke Follikelschwellung und das subicterische Colorit. Die bei schweren nekrotisirenden Processen der Nasen- und Rachenhöhle sich findenden, fleckigen Erytheme des Gesichtes haben mit dem Scharlachexanthem Nichts gemein.

Als Ergebniss obiger Betrachtungen mögen folgende Sätze hier eingefügt werden:

Nachschub und Recidiv des Scharlachs können derzeit nicht mit Sicherheit auseinandergehalten werden; ehestens könnte ein Verschwinden und Wiederauftreten des Exanthems in den ersten Krankheitstagen unter Fortdauer des Fiebers und der Angina als Nachschub gedeutet werden.

Bei dem „Recidiv" muss die Möglichkeit der Infection von aussen zugestanden werden; ein wesentlicher Unterschied besteht zwischen Scharlachrecidiv und neuer Erkrankung an Scharlach wahrscheinlich nicht.

Nur solche Exantheme sind dem Recidive zuzuzählen, welche an sich und durch ihre concomitirenden Erscheinungen ohne Rücksicht auf die vorausgegangene Scharlacherkrankung die Diagnose der Scarlatina gestatten.

Die folgenden zehn Fälle entstammen einem Beobachtungsmateriale von 530 scharlachkranken Kindern, welche von 1. Januar 1895 bis 1. October 1896 auf der Scharlachabtheilung des St. Anna-Kinderspitales zur Aufnahme kamen. Die neun darunter befindlichen „Recidive" und „Pseudorecidive" vertheilen sich auf 200 Kinder des Jahres 1895 und 330 des Jahres 1896 so, dass auf erstere ein Pseudorecidiv, auf letztere fünf Recidive und drei Pseudorecidive kommen. Es scheint demnach, dass die Häufigkeit der Recidive mit zum Charakter der Epidemie gehört.

Fall 1. H. S., 6¾ Jahre alt, aufgenommen am 17. Januar 1895. Erkrankt vor neun Tagen unter Schüttelfrost, Erbrechen, Kopf- und Halsschmerz. Bei der Aufnahme Collaps; Temperatur 35,5. Bis Abends 5 Uhr Ansteigen derselben auf 39; Nachts grosse Unruhe, fortwährende Delirien.

Status praesens vom 18. Januar: Stark abgemagertes, blasses Kind; Gesicht stark verfallen; Extremitäten kühl cyanotisch. Sensorium benommen; vom Arzte an andere Personen gerichtete Worte werden von dem Kinde nachgesprochen. Nase nicht fliessend; Lippen trocken, mit blutenden Rhagaden. Zunge feucht, geröthet, mit stark geschwellten Papillen, auf Rücken und Rändern bis erbsengrosse, grauweiss belegte Geschwüre. Rachen geröthet; auf beiden Tonsillen linsengrosse, graugelbe Exsudate; mässige Drüsenschwellung; nasale Stimme. Auf Rumpf und Extremitäten Reste eines Scharlachexanthems; überall, besonders an den Fingern beginnende lamellöse Schuppung.

Temperatur 39,1—37,6. Radialpuls sehr klein und weich, 144; über dem Herzen gezählt 156. Respirationsfrequenz 20. Herztöne rein; über den Lungen scharfes Vesiculärathmen mit mittelblasigem, feuchtem Rasseln. Milz tastbar. Urin eiweissfrei.

19. I. Temperatur 38,6—38. Sensorium etwas freier. Extremitäten warm. Leichte Albuminurie.

20. I. Temperatur 39,5—38.

21. I. Temperatur 39,5—38,5. Puls 118, unregelmässig. Lockere Exsudatreste im Rachen. Stärkere Albuminurie. Stuhl immer normal.

22. I. Temperatur 40—37,6. 138 Pulse. Beiderseits über den unteren Lungenpartien subcrepitirendes Rasseln; Harn eiweissfrei.

24. I. Temperatur 39,5—39. Rechts hinten unten deutliche Dämpfung;

links spärlicheres Rasseln. Auf der rechten Tonsille ein frisches, scharf begrenztes, grauweisses Exsudat.

25. I. Temperatur 39—38. Das gestern frische Exsudat aufgelockert, theilweise abgestossen.

26. I. Temperatur 40—38. In der Aufregung 154 Pulse. Rachen bedeutend reiner. Harn eiweissfrei. Milz stark vergrössert, zwei, Leber drei Querfinger über den Rippenbogen vortretend.

27. I. Temperatur 39—38,3.

28. I. Temperatur 39,5—37,8. Gestern zweimaliges, heute einmaliges Erbrechen. Auf den Mandeln noch lockere, graugelbe Exsudate.

29. I. Temperatur 39,2. Puls 126, unregelmässig. Die Extremitäten überzogen von einem an den Haarfollikeln Knötchen bildenden Scharlachexanthem. Die Milz noch zwei Querfinger vorragend.

30. I. Temperatur 39—38. Schwellung des rechten Handgelenkes und Ballotement der linken Patella.

31. I. Temperatur 39—38. Gelenksschwellungen geringer. Exanthem abgeblasst.

1. II. Temperatur 38,5—38,3. Rachen nahezu rein.

2. II. Temperatur 39,5—38,1. Klagen über Schmerzen im linken Ohr. Beiderseits hinten unten wieder reichliches subcrepitirendes Rasseln.

3. II. Temperatur 39,5—38,2.

4. II. Temperatur 39,5—38. Paracentese des linken Trommelfells.

7. II. Temperatur 40—37,4. Häufiger Husten und Klage über Schmerz in der linken Brustseite. Objectiver Lungenbefund im Gleichen. Auf Verlangen der Eltern entlassen.

Fall 2. A. R., 1¾ Jahre alt, aufgenommen am 22. März 1896.

Krank seit 21. III. mit Hitze und Halsschmerz.

Status praesens vom 23. März: Gut genährtes Kind mit geringer Rachitis. Wangen leicht geröthet; auf Rumpf und Extremitäten ein bereits leicht abgeblasstes Scharlachexanthem. Nase nicht fliessend; Zunge grauweiss belegt; auf beiden Tonsillen erbsengrosse, gelblichweisse Exsudate (mikroskopisch Streptokokken, keine Diphtheriebacillen), leichte Drüsenschwellung.

Temperatur 40,1—37,9; Puls 148.

Ueber den Lungen scharfes Vesiculärathmen mit ziemlich reichlichem, mittelblasigem, feuchtem Rasseln. Abdomen meteoristisch; kein Stuhl.

24. III. Temperatur 39,4—37,9—38,2; nächtliche Unruhe; die Exsudate auf den Tonsillen kleiner.

Am 25. III. ephemere Albuminurie; der Rachen reinigt sich rasch.

Am 26. III. Entfieberung.

Am 30. III. neuerliches Ansteigen der Temperatur auf 39,1, Klage über Schmerz im rechten Ohre. Bronchitis und Fieber halten nun an bis zu der am 10. IV. auf Verlangen der Eltern erfolgenden Entlassung aus dem Spitale.

Am 13. IV. 1896 wird das Kind neuerdings ins Spital gebracht.

Status praesens vom 14. April: Sehr blasses und abgemagertes Kind mit lamellöser Schuppung, besonders an den Extremitäten. Auf den Tonsillen, den vorderen Gaumenbogen und rechts auf der Uvula lockere, graugelbe, in Abstossung befindliche Exsudate (mikroskopisch: Kokken, spitze Bacillen, keine Diphtheriebacillen); am Rande der Gaumenbögen seichte Geschwüre; leichte Drüsenschwellung. Auf Rumpf und Extremitäten ein frisches Scharlachexanthem.

Temperatur 37,8—36,3; Puls 144; Respirationsfrequenz 24.

Ausser einem querfingerbreit den Rippenbogen überragenden Milztumor an den inneren Organen nichts Besonderes nachweisbar.

15. IV. Nachts grosse Unruhe. Fieberfrei; Puls 144, regelmässig. Lockerer Husten. Zwei flüssige, gelbe Stühle.

18. IV. Stuhl zum ersten Male normal; Harn immer eiweissfrei.

19. IV. Im Rachen geringe Exsudatreste; links hinten unten subcrepitirendes Rasseln.

20. IV. Temperatur 38,5—38,2. Stärkerer Husten, Niesen.

21. IV. Temperatur 40,7—39,5. Zeitweise kühle Extremitäten. Nase schleimig-eitrig fliessend. Auf den Mandeln frische, lockere, gelbweisse Exsudate (keine Diphtheriebacillen), Conjunctiven stark injicirt. Scharfes Vesiculärathmen. 168 Pulse.

23. IV. Temperatur 40,5—39,5. Am ganzen Körper ein blasses, livides Masernexanthem. Nase stark fliessend. Drüsen links am Unterkieferwinkel stark geschwellt. Lobulärpneumonie in den unteren Lungenabschnitten; Puls 180; Respirationsfrequenz 34.

24. IV. Nachts grosse Unruhe. Temperatur 40,2—39,2. Das Masernexanthem stärker vorgebrochen. 40 Respirationen. Leichte Pulsarythmie. Milz deutlich palpabel.

25. IV. Temperatur 39,4—39,7. Grosse Unruhe. Rechtsseitige Otorrhöe. Colorit subicterisch. Bedeutende Zunahme der Drüsenschwellung. Hinfälligkeit, Cyanose der Lippen. Puls klein, seine Frequenz 240. Rechts unten in der Axilla Bronchialathmen. Starker Foetor ex ore. Auf den Tonsillen eitergelbe Exsudatreste. Ein gelber, dünnbreiiger Stuhl.

26. IV. Temperatur 39,5—39. Extremitäten livid; Icterus stärker. Nase und Ohr nicht fliessend, Die Lippen etwas geschwollen, mit dichtstehenden, schmierig belegten Geschwüren. Starker Foetor aus Mund und Nase. Puls 210, klein, unregelmässig.

Exitus letalis am 27. IV.

Fall 3. L. H., 2¼ Jahr alt, aufgenommen am 9. März 1896.

Vor acht Tagen mit Hitze und Erbrechen erkrankt; seit sechs Tagen der Ausschlag.

Status praesens vom 10. März: Stark abgemagertes Kind von blassgelbem Colorit; die Wangen nur leicht geröthet; Augen halonirt, Extremitäten kühl. Die Nase stark schleimig-eitrig fliessend. Der Rachen geröthet; auf den Tonsillen und den Rändern der Uvula dünne Exsudatreste (mikroskopisch: Streptokokken, spitze Bacillen, Spirochaeten); Himbeerzunge; mässige Drüsenschwellung. Auf Rumpf und Extremitäten ein bereits stark abgeblasstes, livides Scharlachexanthem mit beginnender Schuppung. Temperatur 39,6—38,6. Puls weich, 132. 32 Respirationen. Scharfes Vesiculärathmen mit mittelblasigem, zähem Rasseln und Schnurren. Milz tastbar, querfingerbreit über den Rippenbogen vorragend. Leichte Albuminurie. Kein Stuhl.

11. III. Temperatur 39,4—38,7—39,1. Nachts ziemlich ruhig. Exanthem stark abgeblasst. An den Mundwinkeln grauweiss belegte Rhagaden. Drüsenschwellung links etwas stärker.

12. III. Nachts Unruhe, Aufschreien. Temperatur 39,5—38,5. Exanthem nur mehr in lividen Resten sichtbar. Extremitäten kühl. Puls 144, klein, unregelmässig. Auf der rechten Tonsille ein linsengrosser, gelbweisser Exsudatrest.

13. III. Temperatur 37,7—38,7. Nachts ruhig.

14. III. Temperatur 39,3—38.

15. III. Temperatur 39,4—38,5.

16. III. Temperatur 39,2—38. Extremitäten kühl. 180 Pulse.

17. III. Temperatur 39,2—37,6. Starke Albuminurie. Rechts hinten unten reichliche, klein- und mittelblasige, feuchte Rasselgeräusche. Zwei geformte, ein flüssiger Stuhl.

18. III. Temperatur 39,5—39. Nachts grosse Unruhe. Drüsen-

schwellung beiderseits bedeutend stärker. Beiderseitige Otorrhöe. Rachen stark geröthet; dünne, kleine Exsudatreste. Wangen lebhaft roth. Auf Rumpf und Extremitäten ein frischrothes Scharlachexanthem.

19. III. Temperatur 39,6—38,8. Exanthem etwas abgeblasst. Nase sehr stark blutig-schleimig-eitrig fliessend. Das Oedem um die stark geschwellten Drüsen links am Unterkieferwinkel reicht bis ans Auge hinauf. 152 Pulse; 36 Respirationen. Kein Stuhl.

20. III. Temperatur 39,6—38,4. Starker Foetor aus den Ohren. Zwei breiige Stühle.

21. III. Temperatur 39,9—39,8. Schwellung der linken Gesichtshälfte stärker. Das Exanthem noch in Resten sichtbar.

22. III. Temperatur 39,9—38,8. Nahrungsaufnahme schlecht. Drüsenschwellung und Oedem des Gesichtes geringer. Auf den vorderen Gaumenbögen schmutzig-graue Exsudate. 162 Pulse. Leichte Oedeme der Fussrücken.

23. III. Nachts grosse Unruhe. Temperatur 39,7—38,8. 174 Pulse. Colorit subicterisch. Starker Foetor ex ore. Rachenbefund unverändert.

24. III. Temperatur 39,8—39. 164 Pulse. 28 Respirationen. Flüssige Nahrung regurgitirt durch die Nase. Schleimhaut des weichen Gaumens bis an den harten heran blass, grau verfärbt, von Blutungen gesprenkelt. Drüsenschwellung und Oedem der linken Gesichtshälfte unverändert. Ein flüssiger Stuhl.

25. III. Temperatur 39,8—38,8. 174 Pulse. Oedem des Gesichtes geringer.

26. III. Temperatur 39,2—38,5. Incision einer fluctuirenden Drüse links am Unterkieferwinkel; ganz dünner Eiter. Im Harn Spuren von Eiweiss. Fast aashafter Geruch aus Nase, Mund und Ohren. Im weichen Gaumen bis kreuzergrosse, flache Substanzverluste.

27. III. Temperatur 39,3—38,5. 186 Pulse. Links in dem in seiner ganzen Ausdehnung nun grauweiss verfärbten weichen Gaumen ein linsengrosser, wie mit einem Locheisen ausgeschlagener, weit in die Tiefe reichender Substanzverlust. An Aphonie grenzende Heiserkeit. Fast über der ganzen linken Lunge Dämpfung, Bronchialathmen, feinblasiges und kleinblasiges, consonirendes Rasseln. Verbandwechsel; Eiter stinkend.

28. III. Temperatur 40,2—38,8. 198 Pulse. Blasse Cyanose der Lippen; kühle Extremitäten. Starke Abmagerung. Der Substanzverlust links im weichen Gaumen hat die Form eines queren Spaltes angenommen, der von der Tonsille bis an den Alveolarfortsatz heranreicht; auch rechts im weichen Gaumen beginnender Zerfall. Die ödematöse Schwellung des Gesichtes fast ganz zurückgegangen.

29. III. Das Kind stark verfallen. Athmung unregelmässig; ihre Frequenz 80; 216 Pulse. Temperatur 39,6—38,8. Der Rachen mit Blut bedeckt, welches aus dem breiter und tiefer gewordenen Substanzverluste links im weichen Gaumen hervorquillt.

Exitus letalis um 1 Uhr Nachmittags.

Fall 4. J. F., drei Jahre alt, aufgenommen am 20. Juli 1896.

Krank seit drei Tagen; Beginn mit Hitze; Ausschlag seit gestern.

Status praesens vom 21. Juli: Gut genährt. Schädel rachitisch-hydrocephal. Wangen geröthet. Am Rumpfe ein vollentwickeltes, auf den Extremitäten ein unregelmässiges, grössere Strecken freilassendes Scharlachexanthem. Himbeerzunge. Rachen stark geröthet; auf Tonsillen, Gaumenbögen und hinterer Rachenwand lockere, gelbweisse, flockige Exsudate; links geringe, rechts stärkere Drüsenschwellung. Milz tastbar; sonst an den inneren Organen nichts Abnormes. Kein Stuhl. Harn eiweissfrei. Temperatur 39,6—39.

22. VII. Temperatur 39,7—37,7. Das Exanthem lässt an der Streckseite der oberen Extremitäten noch grössere Flächen frei.

23. VII. Temperatur 39—37,6. Exanthem stark abgeblasst, blassbräunlichroth. Rachenexsudate nahezu unverändert.

24. VII. Temperatur 39,7—38,2. Nachts Unruhe. Die Rachenexsudate verkleinern sich; rechts am vorderen Gaumenbogen ein kleines, randständiges Geschwür. 132 Pulse.

25. VII. Temperatur 39—38.

26. VII. Temperatur 39,4—37,8.

27. VII. Temperatur 39,2—37,5. Exanthem fast völlig abgeblasst. Rachenexsudate bedeutend kleiner.

28. VII. Fieberfrei.

7. VIII. Rachen rein. Lamellöse Schuppung am ganzen Körper.

22. VIII. Temperatur 39. Rachen stark geröthet; auf den Tonsillen stecknadelkopfgrosse Exsudate. Wangen geröthet; auf Rumpf und Extremitäten ein frisches Scharlachexanthem.

23. VIII. Temperatur 40—37,5. Zunge dick grauweiss belegt; Papillenprominenz. Tonsillen frei von Belag. Exanthem etwas abgeblasst.

24. VIII. Fieberfrei.

7. IX. Noch lamellöse Schuppung am ganzen Körper.

Geheilt entlassen.

Fall 5. K. Z., zwei Jahre alt, aufgenommen am 22. März 1896.

Seit drei Tagen krank; Beginn mit Erbrechen; fast gleichzeitig wurde das Exanthem bemerkt.

Bei der Aufnahme elender Puls, kühle Extremitäten. Nachts grosse Unruhe, Delirien.

Status praesens vom 23. März: Gut genährtes, rachitisches Kind. Augen halonirt; Wangen cyanotisch geröthet. Colorit subicterisch. Auf Rumpf und Extremitäten ein noch in voller Blüthe stehendes, am Rücken und an den Extremitäten deutlich cyanotisches Scharlachexanthem. Ad nates Gruppen streifenförmig angeordneter, bis stecknadelkopfgrosser Blutaustritte. Temperatur 40—39. Puls sehr klein, weich; seine Frequenz 180. 24 Respirationen. Nase nicht fliessend; in den Lippen blutende Rhagaden; Zunge lebhaft roth, mit stark geschwellten Papillen. Rachen düster geröthet, geschwellt; auf den Tonsillen lockere, schmierige, eitergelbe Exsudate (Streptokokken, spitze Bacillen); ziemlich starke Drüsenschwellung. Ueber den Lungen scharfes Vesiculärathmen mit spärlichem, zähem Rasseln. Herztöne rein. Milz bei der ziemlich oberflächlichen Athmung 1½ Querfinger über den Rippenbogen vortretend. Kein Stuhl.

24. III. Temperatur 39,6—38,8; 150 Pulse; 36 Respirationen. Cyanose geringer; Exanthem leicht erblasst. Milz mehr als zwei Querfinger breit vortretend, hart. Nase schleimig fliessend; Rachen unverändert. Zwei normale und ein flüssiger Stuhl.

25. III. Temperatur 38,9—37,9; 180 Pulse. Exanthem stark abgeblasst, deutlich livide. Extremitäten kühl. Schwellung der Oberlippe. Nase sehr stark schleimig-eitrig fliessend. Schwellung im Rachen unverändert, Exsudate bedeutend kleiner.

26. III. Temperatur 38,8—37,7. 174 Pulse. An Hals, oberer Brustgegend, Oberarmen, Oberschenkeln beginnende lamellöse Schuppung. Linkes Ohr fliessend. Vier dickbreiige Stühle.

27. III. Temperatur 39,2—38,7. Aufschreien im Schlafe. Exanthem noch in schmutzig-bräunlichrothen Resten sichtbar. Auf der Oberlippe flache, dünngrau belegte Geschwürchen; bis erbsengrosse, gelblich belegte Geschwüre am Zungenrande. Drei flüssige, schleimige, gelbe Stühle.

28. III. Temperatur 38,4—37,9—38,5. 152 Pulse. Nachts Unruhe.

Im Rachen hanfkorngrosse, dünne Exsudatreste. Beide Ohren fliessend. Harn eiweissfrei. Zwei schleimige, gelbgrünliche Stühle.

29. III. Temperatur 39,3—37,5. Albuminurie.

30. III. Temperatur 39,2—38,2.

31. III. Temperatur 39,6—37,8. 192 Pulse. Starke Albuminurie.

1. IV. Temperatur 39,3—37,6. Rachen rein. Die Zungengeschwüre reinigen sich. Drüsenschwellung geringer.

2. IV. Temperatur 39—37,6. Harn eiweissfrei.

3. IV. Temperatur 39,5—37,2. Stuhl noch immer flüssig.

4. IV. Temperatur 39,2—38,2.

5. IV. Temperatur 39,2—37,5. Stuhl normal.

6. IV. Temperatur 39,4—37,3.

7. IV. Temperatur 38,4—36,8.

8. IV. Temperatur 39,7—38. 150 Pulse.

9. IV Temperatur 39,7—38,7. 210 Pulse. Extremitäten kühl; über beiden Lungen feuchtes Rasseln.

10. IV. Temperatur 39,3—38,7. Puls 162, unregelmässig, weich. Links hinten unten kürzerer Schall, subcrepitirendes Rasseln; dasselbe unten in der rechten Axilla.

11. IV. Temperatur 39,9—38,7. Auf Rumpf und Extremitäten ein frisch-rothes Scharlachexanthem. Extremitäten kühl. Puls sehr leicht unterdrückbar; seine Frequenz 198. Herztöne rein. Auch rechts vorne reichliches, klein- und feinblasiges Rasseln.

12. IV. Temperatur 38,3—38,7. Puls 132. 30 Respirationen. Das Exanthem noch immer deutlich sichtbar, etwas abgeblasst. Nase sehr stark fliessend. Mässige Albuminurie.

13. IV. Temperatur 39,7—38,5. 180 Pulse. Exanthem noch deutlich sichtbar.

14. IV. Temperatur 39,6—39,4. Harn eiweisshaltig. Links hinten unten kürzerer Schall, fast bronchiales Athmen; ebenso unten in der linken Axilla.

15. IV. Temperatur 38,4—39,2. 160 Pulse. 34 Respirationen. In der linken Axilla hochbronchiales Athmen. Starke Albuminurie.

16. IV. Temperatur 38,3—37,5. Rechts vorne an der Spitze tympanitische Dämpfung, Bronchialathmen. Nahrungsaufnahme gut. Extremitäten warm. Beide Ohren noch stark fliessend.

17. IV. Temperatur 39,7—37,9. Lungenbefund fast unverändert.

18. IV. Temperatur 39,9—38,6. Puls 160, leicht unterdrückbar. Häufiger, trockener Husten.

19. IV. Temperatur 40,2—39,5. 54 Respirationen. 234 Pulse. Links hinten unten intensive Dämpfung. Reichliches Knisterrasseln über beiden Lungen.

Tod um 9 Uhr Abends.

Sectionsdiagnose: Pneumonia lobularis bilateralis ex bronchitide purulenta post scarlatinam.

Fall 6. K. B., 2½ Jahre alt, aufgenommen am 11. März 1896.

Beginn vor acht Tagen mit Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Vor drei Tagen Hitze, Erbrechen und Auftreten des Ausschlages; seit gestern starkes Fliessen der Nase.

Status praesens vom 12 März: Nachts grosse Unruhe. Stark abgemagertes Kind von blassem, gelblichem Colorit, mit lividen Extremitäten. Die Wangen mässig geröthet. Auf Rumpf und Extremitäten ein stark abgeblasstes, livides Scharlachexanthem mit beginnender kleinlamellöser Schuppung. Temperatur 39,6—39,1. Puls klein, leicht unterdrückbar; seine Frequenz, an der Radialis gezählt, 138; über dem Herzen 162. 42 Respirationen. Nase stark schleimig-eitrig fliessend. Leichter Foetor ex ore. Respiration schnarchend. Lippen trocken, seicht

geschwürig, leicht blutend. Himbeerzunge. Auf Gaumenbögen, Tonsillen und Uvula lockere, in Abstossung begriffene, graue Exsudate; der ganze Rachen düster geröthet. (Mikroskopisch: Streptokokken, vereinzelte kommaförmige Bacillen und dicke, in Haufen gelagerte Stäbchen; keine Diphtheriebacillen.) Starke Drüsenschwellung. Ueber den Lungen scharfes Vesiculärathmen mit zähem Rasseln. Herztöne rein. Milz bei tiefen Inspirationen deutlich tastbar. Harn eiweissfrei. Zwei geformte Stühle.

13. III. Nachts grosse Unruhe, Sichherumwerfen im Bette, Aufseufzen. Colorit deutlich subicterisch. Extremitäten kühl. Temperatur 38,7—39,5. Puls klein, leicht unterdrückbar; über dem Herzen 180; an der Radialis 150. Im Nasensecrete, das noch immer reichlich fliesst, keine Diphtheriebacillen. Beiderseits im vorderen Gaumenbogen je ein tiefer, randständiger, gelb belegter Substanzverlust. An den unteren Partien der linken Lunge kleinblasiges Rasseln. Leichte Albuminurie. Drei breiige, topfige Stühle.

14. III. Temperatur 39,2—38,4. Puls unregelmässig, 164. Zwei normale Stühle.

15. III. Nachts Unruhe. Temperatur 39,6—38,4. 180 Pulse. Die Drüsenschwellung etwas geringer. Gesammteindruck besser.

16. III. Temperatur 39,6—38,2. Nase noch stark fliessend. Rachen etwas reiner.

17. III. Temperatur 38,4—37,2. Auf Tonsillen und Uvula noch dünne Beläge. Nahrungsaufnahme gut. Puls 160, kräftig.

18. III. Temperatur 39,2—38,5. Rechts im weichen Gaumen nahe dem Alveolarfortsatze in linsengrosser Ausdehnung die Schleimhaut grau verfärbt.

19. III. Temperatur 38,9—38,5. Keine wesentliche Veränderung.

20. III. Fieberfrei.

21. III. Temperatur 38,7—37,6.

23. III. Temperatur 37,8—37. Harn eiweissfrei.

24. III. Temperatur 37,7—36,8. Rachen bedeutend reiner.

26. III. Fieberfrei. Rachen nahezu rein. Im Harn Spuren von Eiweiss.

2. IV. Nase noch immer dickeiterig fliessend. Otorrhöe.

4. IV. Klage über Schmerz in den geschwellten Drüsen am linken Unterkieferwinkel.

6. IV. Temperatur 39,9—38,7. 150 Pulse. Nachts Unruhe. Mehrmaliges Erbrechen. Auf Rumpf und Extremitäten ein frischrothes Scharlachexanthem. In der Tiefe der Drüsenschwellung Fluctuation.

7. IV. Temperatur 40—37,6. Incision; dicker Eiter.

8. IV. Temperatur 37,1—38.

9. IV. Fieberfrei. Leichte Oedeme im Gesicht, in der Lendengegend und an den Unterschenkeln. Starke Albuminurie.

10. IV. Temperatur 37,7—38,7. Puls 162, leicht unterdrückbar. Trockener Husten, links hinten unten Lobulärpneumonie.

11. IV. Temperatur 36,4—36,2. Exanthem stark abgeblasst.

12. IV. Temperatur 37,8—36,9. Mässige Albuminurie.

13. IV. Fieberfrei. Starke Albuminurie. Die Umgebung der Incisionswunde noch immer hart infiltrirt.

14. IV. An einer der früheren Incisionswunde benachbarten Stelle Fluctuation; Incision. Puls leicht arythmisch, 144. Ueber beiden Lungen reichliches, subcrepitirendes Rasseln. Harn noch stark eiweisshaltig.

15. IV. Beim Schreien noch Spuren des Exanthems sichtbar. Im Harn nur mehr wenig Albumen.

19. IV. Temperatur 38,6—37,4. Reichliche Secretion aus den Incisionswunden. Beide Ohren stark fliessend.

20. IV. Starke Schwellung und Injection der Conjunctiven. Röthung des Rachens. Temperatur 38,8—38,5. Ueber den Lungen reichliches, mittelblasiges, feuchtes Rasseln. Stärkere Albuminurie.

22. IV. Temperatur 39,5—39. Am ganzen Körper ein kleinfleckiges Masernexanthem. Rechts unten in der Axilla spärliches, subcrepitirendes Rasseln.

Der weitere Verlauf bot ausser einer neuerlichen, linksseitigen Lobulärpneumonie nichts Besonderes.

Das Kind wurde am 29. IV. geheilt entlassen.

Fall 7. M. F., 5½ Jahre alt, aufgenommen am 13. Mai 1896.

Krank seit vorgestern, Beginn mit Erbrechen. Heute wurde der Ausschlag bemerkt.

Status praesens vom 14. Mai: Mageres, blasses Kind. Das Scharlachexanthem, das gestern bei der Aufnahme Rumpf und Extremitäten überzogen hatte, frisch-, aber blassroth gewesen war, ist heute nicht mehr zu sehen. Zunge grauweiss belegt; Rachen geröthet; auf den Tonsillen stecknadelkopf-grosse Exsudatreste. Leichte Drüsenschwellung. Temperatur 38,2—37,5. 120 Pulse. 24 Respirationen. An den inneren Organen nichts Besonderes. Kein Stuhl. Harn eiweissfrei.

15. V. Temperatur 38,6—37,9.

16. V. Temperatur 37,6—36,9.

17. V. Fieberfrei. Rachen rein.

23. V. An den Fingern lamellöse Schuppung. Temperatur 37,2 bis 38,7. Wangen geröthet. Rachen stark gesprenkelt geröthet mit flockigen Exsudaten auf den Tonsillen. Zunge dick graugelb belegt. Auf dem Rumpfe ein frisches, hellrothes Scharlachexanthem. Die Extremitäten noch frei davon.

24. V. Temperatur 40—37,8. Nachts Unruhe. Exanthem auch auf den Extremitäten in Entwicklung. Die Exsudate auf den Tonsillen linsengross, gelbweiss.

25. V. Temperatur 38,5—37,5. Exanthem auf Rumpf und Extremitäten in Blüthe.

26. V. Temperatur 38,8—37,5. Nachts Unruhe. Exanthem noch auf der Höhe seiner Entwicklung.

27. V. Temperatur 37,8—36,8. Nachts ruhig. Exanthem deutlich abgeblasst. Auf den Tonsillen noch Exsudatreste.

29. V. Temperatur 38,3—37,1. Noch blasse Exanthemreste sichtbar.

Am 9. Juni auf Drängen der Mutter, obwohl noch schuppend, entlassen.

Fall 8. A. L., fünf Jahre alt, aufgenommen am 19. Juni 1896.

Krank seit fünf Tagen. Beginn mit Hitze und Halsschmerz. Kein Erbrechen. Von den Eltern wurde kein Ausschlag bemerkt.

Vor fünf Tagen wurde das Kind zum ersten Male in's Ambulatorium gebracht; damals wurde Scarlatina mit ganz frischem Exanthem constatirt. Wegen Platzmangels musste es damals abgewiesen werden.

Status praesens vom 20. Juni: Bei der Aufnahme ein eben sichtbares, erst im Vorbrechen begriffenes Scharlachexanthem. Nachts grosse Unruhe, Aufseufzen. Leicht abgemagertes Kind von gelblichem Colorit. Wangen leicht geröthet. Conjunctiven injicirt. Zunge dick grauweiss belegt. Auf den Gaumenbögen und der rechten Tonsille zerstreute, auf der linken Mandel zusammenhängende, eitergelbe Exsudate (mikroskopisch: Streptokokken, keine Diphtheriebacillen); Rachen stark geröthet; mächtige Drüsenschwellung. Auf Rumpf und Extremitäten ein blasses, aber frischrothes Scharlachexanthem. Temperatur 39,8—39,5. Ueber den Lungen ziemlich reichliches, mittelblasiges, feuchtes Rasseln. Herztöne rein. Milz zwei Querfinger breit vortretend. Harn eiweissfrei. Starkes Ballotiren der linken Patella.

21. VI. Temperatur 39,5—37,9. Exanthem heute an Rumpf und Extremitäten lebhaft roth. Colorit deutlich gelblich. Rachenbefund kaum verändert. Drüsenschwellung etwas geringer. 156 Pulse. Häufiger lockerer Husten; über den Lungen, namentlich hinten unten, viel feuchtes Rasseln. Albuminurie.

22. VI. Temperatur 38,5. Exanthem noch in voller Blüthe.

23. VI. Temperatur 38,5—37,5. Nachts Unruhe. Drüsenschwellung am Unterkieferwinkel stärker. Rachen unverändert. Exanthem stark abgeblasst.

24. VI. Fieberfrei. Blasse Exanthemreste. Auf den Tonsillen noch immer lockere, streifige Exsudatreste. Drüsenschwellung im Gleichen.

26. VI. Fieberfrei. Drüsenschwellung geringer; kleine Exsudatreste.

Auf Verlangen der Eltern musste das Kind am 26. Juni in häusliche Pflege abgegeben werden.

Fall 9. J. W., drei Jahre alt, aufgenommen am 20. Mai 1896.

Krank seit zwei Tagen. Beginn mit Appetitlosigkeit und Fieber; seit gestern Halsschmerz. Kein Erbrechen.

Status praesens vom 21. Mai: Etwas mageres und blasses Kind. Auf Rumpf und Extremitäten ein bereits stark abgeblasstes Scharlachexanthem. Zunge im hinteren Antheile noch dick weiss belegt, vorne rein mit Papillenprominenz. Rachen intensiv geröthet, etwas geschwellt; auf den Tonsillen, Velum und Rändern der Uvula lockere, im Abstossen begriffene, gelbweisse Exsudate (mikroskopisch: zumeist Streptokokken, keine Diphtheriebacillen). Links starke, rechts geringe Drüsenschwellung. Temperatur 38,2—37,4; 144 Pulse, 28 Respirationen. Trockener Katarrh der Bronchien. Herztöne rein. Milz tastbar. Harn eiweissfrei. Leichtes Ballotement der Patellen.

22. V. Temperatur 37,7—37,4. Rachenexsudate kleiner.

23. V. Fieberfrei. Nase schleimig fliessend.

24. V. Temperatur 38—37,8.

25. V. Temperatur 38,9—37,5. Rechts am Velum an erbsengrosser Stelle die Schleimhaut grau verfärbt.

26. V. Temperatur 38,5—37,7.

27. V. Temperatur 38,5—36,7.

28. V. Temperatur 37,6—37.

29. V. Harn eiweissfrei.

1. VI. Temperatur 37,3—37,9. Zunge grauweiss belegt. Rachen stärker geröthet. Auf Rumpf und Extremitäten ein frisches, hellrothes Scharlachexanthem. Drüsenschwellung links stärker. Gesicht gedunsen. Puls 148, leicht arythmisch. An der Herzspitze neben dem ersten Tone ein sehr lautes, blasendes, systolisches Geräusch; an den übrigen Ostien wird das Geräusch nur undeutlich gehört; zweiter Pulmonalton accentuirt. Drei flüssige, gelbe, nicht schleimige Stühle.

2. VI. Temperatur 39,7—39,5. Exanthem stark abgeblasst. Links hinten unten bis weit hinauf und rechts hinten unten spärliches, subcrepitirendes Rasseln. Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rande der vierten Rippe, überschreitet nach links ½ cm breit die Mammillarlinie und reicht nach rechts bis an den rechten Sternalrand heran. Spitzenstoss verbreitert, am deutlichsten in der Mammillarlinie über der fünften Rippe fühlbar. Das systolische Geräusch sehr laut. Die Drüsenschwellung links am Unterkieferwinkel hat zugenommen. Die Milz überragt querfingerbreit den Rippenbogen. Puls kräftig, regelmässig, 138. Leichte Oedeme an den Tibien. Im Harn Spuren von Eiweiss.

3. VI. Temperatur 39,5—39. Puls unregelmässig, 134. 36 Respirationen. Harn stark eiweiss- und bluthaltig.

4. VI. Temperatur 39,5—38. Nachts Unruhe. Blut- und Eiweissgehalt des Harnes unverändert. Diarrhöe noch andauernd.

6. VI. Temperatur 38,8—36,5. Das systolische Geräusch leiser; Herzdämpfung kleiner. Blutgehalt des Harnes geringer, Eiweissgehalt unverändert. Geringe Oedeme im Gesicht und an den Unterschenkeln.

7. VI. Temperatur 39—36,9. Oedem des Gesichtes stärker. Ueber den Seitenpartien des Abdomens Dämpfung mit Aufhellung bei Lagewechsel. Links hinten unten vier Querfinger unter dem Angulus scapulae Dämpfung und abgeschwächtes Athmen. Blut- und Eiweissgehalt des Harns geringer. Puls 90, unregelmässig.

8. VI. Temperatur 36—36,5. Somnolenz.

9. VI. Harn weniger eiweisshaltig. Das systolische Geräusch sehr laut, fast musikalisch.

10. VI. Fieberfrei. 123 Pulse. Das systolische Geräusch bedeutend leiser. Diurese 400 ccm; Blut und Eiweiss im Harne unverändert.

11. VI. Diurese 300 ccm. Puls 90, starke Arythmie. Oedeme gering. Hochgradige Blässe.

12. VI. Harn weniger eiweisshaltig. Blutgehalt und Oedeme im Gleichen. Puls 66; Arythmie.

Auf Verlangen der Eltern entlassen.

Fall 10. A. C., acht Jahre alt, aufgenommen am 18. Februar 1895.

Beginn der Erkrankung vor fünf Tagen mit Hitze und Erbrechen; vor vier Tagen wurde der Ausschlag bemerkt.

Status praesens vom 19. Februar. Mager, blass. Wangen leicht geröthet, am Halse beginnende Schuppung; auf dem Rumpfe und den Extremitäten ein bereits stark abgeblasstes Scharlachexanthem. Fieberfrei. 128 Pulse. Himbeerzunge, Rachen geröthet. Leichte Drüsenschwellung. An den unteren Partien der linken Lunge feuchtes Rasseln. Herztöne rein. Harn eiweissfrei.

Fieberfrei bis zum 1. März; an diesem Tage Nachmittags 6 Uhr 38,5.

3. III. Temperatur 38,4—37,5. Zähe Bronchitis.

4. III. Temperatur 40—39,5. Rachen geröthet; auf den Tonsillen stecknadelkopfgrosse, eitergelbe Exsudate. An den unteren Lungenpartien reichliches zähes und kleinblasiges, feuchtes Rasseln.

5. III. Temperatur 37—37,8.

6. III. Temperatur 40—37,5.

7. III. Starke lamellöse Schuppung auf Rumpf und Extremitäten. Vorne auf der Brust fleckige Röthe.

8. III. Temperatur 38,6—37,4. Röthe abgeblasst.

9. III. Fieberfrei.

Auf Verlangen der Eltern am 11. März entlassen.

Fall 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 und 9 wurden, wie alle 330 Fälle des Jahres 1896 bei der Aufnahme in's Spital mit Diphtherieheilserum immunisirt, weil wir auf der Scharlachabtheilung Kinder liegen hatten, welche gleichzeitig mit Scarlatina und Diphtherie behaftet waren. Fall 8 wurde aber erst nach Ausbruch des zweiten Exanthems immunisirt.

Ich glaube nicht, dass jemand an der Scharlachnatur des zweiten Exanthems zweifeln und dieses etwa als Serumexanthem auffassen wird, wenn er sowohl die Zeit des Auftretens, als auch die Begleit- und Folgeerscheinungen desselben berücksichtigt. Nie zeigte sich in demselben Zeitraume bei einem der vielen, mit grösseren Mengen von Serum derselben Provenienz behandelten, diphtheriekranken Kinder ein scharlach-

ähnliches Exanthem. Abgesehen vom Fieber, welches nie gefehlt hat, zeigt Fall 2 frische Exsudate mit Geschwürchen und Drüsenschwellung; Fall 3 Röthung der Wangen und Rachennekrose; Fall 4 Röthung der Wangen, starke Injection des Rachens, frische Exsudate, Zungenbelag und Papillenprominenz; Fall 6 Erbrechen; Fall 7 Röthung der Wangen, gesprenkelte Injection des Rachens mit frischen Exsudaten, Zungenbelag; Fall 9 Zungenbelag, frische Angina und Zunahme der Drüsenschwellung.

Die Besonderheiten der einzelnen Fälle in Bezug auf Zeitpunkt des Auftretens des zweiten Exanthems, Zustand des Kindes vor Auftreten desselben und Symptomatologie der zweiten Attaque waren in Kurzem folgende:

Fall 1. 20 Tage nach Beginn der ersten, schweren Erkrankung, ohne dass das Fieber eine Unterbrechung erlitten hätte, vielleicht unterhalten durch die Lobulärpneumonie und frische Angina, nach Eintritt lamellöser Schuppung Erbrechen, Auftreten eines Scharlachexanthems auf den Extremitäten, Gelenkschwellungen.

Fall 2. Vorübergehende Entfieberung am fünften Tage; nach vier Tagen durch Bronchitis und wahrscheinlich auch Otitis bedingtes, neues Fieber; Desquamation. 23 Tage nach Beginn der Krankheit frische Angina mit Exsudaten und seichten Geschwüren, Drüsenschwellung und Exanthem. Nach zwei Tagen Entfieberung. Tod an Masern.

Fall 3. 17 Tage nach Beginn der ersten Erkrankung, nach Eintritt der Schuppung, bei starker Albuminurie und ununterbrochenem Fieber Zunahme der Drüsenschwellung, Injection des Rachens, frisches Scharlachexanthem, Rachennekrose, Pneumonie, Tod.

Fall 4. 36 Tage nach Beginn des Scharlachs, nach Entfieberung und Eintritt lamellöser Desquamation Fieber, Angina und frisches Exanthem.

Fall 5. 28 Tage nach Beginn des schweren Scharlachs bei ununterbrochenem Fieber und eingetretener Desquamation Auftreten eines Scharlachexanthems. Tod an Pneumonie.

Fall 6. 29 Tage nach Beginn der schweren, mit Rachennekrose verbundenen Scharlacherkrankung, nach bereits eingetretener Entfieberung neuerliches Fieber, Erbrechen, frisches Scharlachexanthem. Drei Tage darauf Oedeme, starke Albuminurie.

Fall 7. Flüchtiges Exanthem, Entfieberung, beginnende Schuppung. Zwölf Tage nach Beginn der ersten Erkrankung Fieber, Angina, frisches, dieses Mal stärkeres und länger stehendes Exanthem.

Fall 8. Fünf Tage nach dem Auftreten des ersten Exanthems Wiederauftreten desselben (eine andere Deutung lässt die Beschaffenheit des bei der Aufnahme in's Spital vorhandenen Exanthems nicht zu; immerhin ist diesem Falle gegenüber Vorsicht am Platze, weil er innerhalb der ersten fünf Krankheitstage nur zweimal ärztlich beobachtet wurde).

Fall 9. 14 Tage nach Krankheitsbeginn, nach Entfieberung neuerliches Fieber, neue Eruption des Exanthems, frische Angina; gleichzeitig Endocarditis und auf den ersten Anfall zu beziehende, hämorrhagische Nephritis.

Fall 10. 15 Tage nach Beginn der ersten Erkrankung Fieber, dann Lobulärpneumonie und frische Angina; sieben Tage später bei schon starker, lamellöser Schuppung Auftreten einer fleckigen Röthe auf der Brust.

Dem herrschenden Gebrauche gemäss ist Fall 1, 3, 5 und

8 als Pseudorecidiv, Fall 2, 4, 6, 7 und 9 als wahres Recidiv zu betrachten. Fall 8 dürfte vielleicht als echter Nachschub aufzufassen sein. Den zweiten Ausschlag im Falle 10 möchte ich dem Erythema febrile zuzählen. Fall 9 ist nicht völlig einwandfrei wegen des gleichzeitigen Auftretens der Endocarditis. Wenn wir von diesem Falle absehen, war bei mildem Charakter der ersten Attaque auch die zweite keine schwere Form; viermal war ein schwerer Scharlach von einem Recidive gefolgt; einmal (Fall 3) gehört erste Erkrankung und Recidiv dem septischen Scharlach zu. Der Umstand, dass in mehr als der Hälfte der Fälle der erste Scharlach ein schwerer war, spricht wohl gegen jene Auffassung, welche annimmt, dass das Virus mit dem ersten Anfalle sich nicht erschöpft habe.

Der Ausschlag des Recidives war in allen Fällen (mit Ausnahme von Fall 10) ein typisches Scharlachexanthem mit Freibleiben des Gesichtes. Nur in Fall 1 beschränkte sich das zweite Exanthem auf die Extremitäten, sonst waren immer Rumpf und Extremitäten von ihm überzogen. Von den concomitirenden Erscheinungen wurde Fieber oder Steigerung der noch febrilen Temperatur immer, Angina (meist mit frischen Exsudaten) und Zunahme schon bestehender oder Auftreten neuer Drüsenschwellung fast in allen Fällen, Nekrose einige Male vereinzelt, auch Gelenksschwellungen beobachtet; zweimal war das Auftreten des Recidives von Erbrechen begleitet. Fs gelang mir nicht, eine zweite Desquamation von der ersten zu trennen (erst jetzt, nach Beendigung dieser Arbeit, habe ich bei einem Kinde, welches mit lamellöser Schuppung und hämorrhagischer Nephritis zur Aufnahme kam und 19 Tage später wieder an Scharlach erkrankte, eine zweite, deutlich von der ersten getrennte Desquamation gesehen).

Die Zeit des Auftretens der zweiten Erkrankung schwankte zwischen 5. und 36. Krankheitstage. In sechs Fällen drängen sich die Zeitpunkte des Auftretens des zweiten Exanthems auf das Ende der zweiten, auf die dritte und auf den Beginn der vierten Krankheitswoche zusammen.

Literatur.

1) Thomas, Beobachtungen über masernähnliche Hautausschläge. Archiv der Heilkunde. X. 1869. S. 458.
2) Trojanowski, Scharlach- und Masernrecidive. Die Recurrensform des Scharlachs und der Masern. Dorpat. med. Zeitschrift. 1878. Analecten Jahrb. f. Kinderheilk. VI. S. 417.
3) Thomas, v. Ziemssen's Handbuch. II. 2. Theil. S. 258. Leipzig. 1874.

4) Körner, Ueber Scharlachrecidive. Jahrb. f. Kinderheilk. IX. 1876. (Literatur bis 1876).
5) Hüttenbrenner, Ueber zweimaliges Auftreten von acuten Exanthemen, insbesondere von Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilk. X. 1876.
6) Unterholzner, Beobachtung über Scarlatina recidiva. Jahrb. f. Kinderheilk. XI. 1877.
7) Henoch, Charité-Annalen III. (1876). Berlin. 1878.
8) May, Zweimalige Erkrankung an Scharlach nach zehn Wochen. Jahrb. f. Kinderheilk. XI. 1877.
9) Bohn, Gerhardt's Handbuch II. 1877. S. 284 u. 285.
10) Godnew, Zur Lehre von der Recurrensform des Scharlachs. Medicinski Westnik 4. 1881. (Analecten im Jahrb. f. Kinderheilk.)
11) Henoch, Charité-Annalen. VII. 1882.
12) Litten, Klinische Beobachtungen und anatom. Untersuchungen über Scarlatina. Charité-Annalen. VII. (Analecten, Jahrb. f. Kinderheilk. XIX. 1883.)
13) Kuwschinski und Pastor, Ueber das Verhalten der Temperatur beim Scharlach. Vorl. Mittheil. Jeschened. klin. Gas. 1883. Nr. 3. (Analecten, Jahrb. f. Kinderheilk. XX. 1883.)
14) v. Ziemssen, Klin. Vorträge 14. Zur Pathologie und Therapie des Scharlachs. 1888.
15) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 5. Auflage. 1890.
16) Hase, Ein Beitrag zur Statistik der Erkrankung an Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Recidive und Pseudorecidive. Jahrb. f. Kinderheilk. XXXIX. 1895.
17) Jürgensen, Nothnagel's Handbuch. IV. Bd. III. Theil. 2. Abtheil. Wien. 1896. Acute Exantheme.

Wien, October 1896.

VII.

Klinische Beobachtungen über Chlorose bei Kindern, einige ätiologische Momente der Chlorose und deren Behandlung.

Von

Professor W. Tschernoff in Kiew.

(Fortsetzung und Schluss.)

Die Frage darüber, ob Magenkrankheiten die Ursache von Chloroseentwickelung zu sein pflegen, wurde vor einigen Jahren aufgeworfen; es interessirten sich für sie sowohl Kliniker als auch die Vertreter der allgemeinen Pathologie. Bouchard[1]) war einer der ersten, der darauf hinwies, dass bei Personen mit einer Magenerweiterung sehr häufig Chlorose festgestellt wird, fast in vier Fünftel aller Fälle. Couturier spricht über denselben Punkt. Man wies hierbei hin auf die Appetitlosigkeit, Erbrechen, saures Aufstossen, Magenschmerzen, foetor ex ore bei Bleichsüchtigen; zur klinischen Symptomatologie fügte man ausserdem noch hinzu eine ganze Reihe theils bewiesener, theils vorausgesetzter Veränderungen wie in der Function des Magens so auch in der Structur seiner Wände. Pick[2]) fand bei den einen Bleichsüchtigen Atonie, bei den anderen Ausdehnung der Wände und Erweiterung der Höhle des Magens. Die Drr. Gluzinski und Buzdigan[3]) fanden, dass am Abend eingenommene Speise bei chlorotischen Mädchen im Magen bis zum Morgen blieb. Dr. Rosenheim[4]), indem er auf Grund des brennenden Schmerzes, den einige der bleichsüchtigen Mädchen zu Zeiten fühlten, von Magenkatarrh bei ihnen spricht, äussert die Vermuthung, dass sich bei ihnen auf der Magenhaut wunde

---

1) Bouchard, Ueber Selbstvergiftung bei Krankheiten ... 1889. S. 144—196 (franz.).

2) Pick. Wiener klin. Wochenschr. 1891. Nr. 50. S. 939.

3) Gluzinski. Wiener med. Presse. 1891. Nr. 36.

4) Rosenheim. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 33.

Stellen befinden. Ueber die Möglichkeit der Bildung wunder und eiteriger Stellen im Magen von Personen, die an Chlorose leiden, spricht Hayem; er weist dabei auch darauf hin, dass Bleichsüchtige sehr häufig an Magenerweiterung leiden (27 gegenüber 37, die dieselbe nicht haben). Mit einem Wort, Katarrh des Schleimhäutchens nebst wunden und sogar eiterigen Stellen auf ihm, sowie Atonie der Wände des Magens und seine allmähliche Höhlenerweiterung werden bei Chlorose durchaus nicht selten beobachtet, und darum kann alles hier Angegebene angenommen werden als gewöhnliche Erscheinungen bei dieser Krankheit. Was die Secretionsthätigkeit des Magens betrifft, so fanden einige Beobachter die Verringerung von HCl im Inhalt des Magens (Riegel bis 0,22 %, Pick, Neusser); andere erkannten umgekehrt bei einigen Kranken Hyperaciditas, bei anderen die Verringerung von HCl wie z. B. derselbe Neusser[1]), ferner Hayem[2]), Schaetzel[3]) und Oswald[4]); wieder andere wie Ewald, Boas und Hoffmann[5]) fanden die Absonderung von HCl bei Bleichsüchtigen völlig normal. Man wies auch darauf hin, dass im Mageninhalt bei Bleichsüchtigen ausser der Verringerung von HCl eine Verminderung an Pepsin (Zander[6]), Rosenbach[7]) wie auch an Pepton bemerkt worden.

So darf man nicht daran zweifeln, dass bei Chlorose auch die Functionsthätigkeit des Magens sich verändert. Persönlich messe ich dem Umstande keine besondere Bedeutung bei, dass man nicht bei allen Bleichsüchtigen die Verringerung oder Vergrösserung der HCl oder dass man schliesslich nur ihren Normalgehalt im Magen gefunden hat; ist doch auch keiner der erwähnten Autoren bestrebt, das Vorhandensein von Chlorose in absolute Abhängigkeit von dieser oder jener veränderten Magenfunction zu setzen; wichtig für uns ist bloss die Thatsache, dass diese Function eine veränderte ist, dass also in solchen Fällen Bedingungen für eine anormale Magen- und weiterhin anormale Darmverdauung vorhanden sind. Es ist jederman bekannt, dass bei Magendyspepsie sich entfernt nicht bei Allen, die sie haben, Chlorose bildet; und wird sie bei Jemand beobachtet, so muss man hinsichtlich dieser Personen unwillkürlich daran denken, dass zwischen ihrer Dys-

---

1) Neusser. Allg. med. Zeitung. 1890.

2) Hayem fand bei 42 Bleichsüchtigen eine Erhöhung der Absonderung im Mageninhalt, eine Reducirung also bei 28.

3) Schaetzel, nach einem Referat im Jahresbericht 1892.

4) Oswald. Münchener med. Wochenschr. 1894.

5) Hoffmann, Lehrbuch der Constitutionskrankh. Stuttgart 1893.

6) Virchow's Archiv. 1881. Bd. 84.

7) Rosenbach. Deutsche med. Wochenschr. 1883. S. 279.

pepsie und Chlorose aller Wahrscheinlichkeit nach eine tiefe und enge Beziehung besteht, und ferner, dass die Magengährung bei ihnen, die anatomisch-pathologische Veränderung der Schleimhaut des Magens und seiner Wände — kurz alles das, was zu einer unvollkommenen Magenverdauung führt, unter gewissen Bedingungen die Rolle der Bleichsucht hervorrufenden Ursache spielen kann. In der That, wie liessen sich jene scharfen Uebergänge, die von der Ungesundheit und der Chlorose bis zu völligem Gesundheitszustand führen, wenn man mittelst einer Magendurchspülung oder auf irgend einem anderen therapeutischen Wege die Vernichtung der Magendyspepsis (Kuhne, Schlesinger, Gluzinski) und damit zugleich eine Besserung oder volle Heilung auch von der Bleichsucht erreicht, anders erklären, als unter der Voraussetzung, dass der Magenkatarrh bei diesen Kranken als Ursache diente für die Bildung solch für den Organismus schädlicher Stoffe, die die chlorotische Veränderung des Blutes hervorriefen? Es ist daher natürlich, dass wir zuerst die Dyspepsie zu entfernen, die wunden und eiterigen Stellen im Magen zu heilen suchen; denn damit heilen wir zugleich auch die Chlorose. Auf diese Weise ist für uns nicht das wichtig, welchen Charakters der Magenkatarrh bei einem gegebenen Subjecte ist, sondern das, was sich bei diesem Katarrh für den Organismus Schädliches bildet.

Bouchard weist hin auf die Giftigkeit des Urins von Bleichsüchtigen, und Hayem auf die periodische Erscheinung von Urobilin und Urohämatin im Harn, die seiner Meinung nach als Beweis für den Zerfall der rothen Blutkörperchen dienen können. Dass der Zerfall der rothen Blutkörperchen bei Chlorose eintritt, erkennen auch Murri[1]) und Andere an; nur nimmt Murri an, dass dieser Blutzerfall bei Chlorotischen nicht von in's Blut gerathenen Nebenkörperchen herrührt, sondern von der veränderten Schnelligkeit des Blutes bei seinem Uebergang aus den arteriellen Capillaren in die venösen. Die angegebenen Erscheinungen im Harne sind nicht entfernt beständig und die Erklärungen Murri's mehr als muthmaasslich, weshalb wir mit im Hinblick darauf, dass viele Chloroseerforscher gar keinen Zerfall der rothen Blutkörperchen anerkennen und einen solchen sogar für unmöglich erklären, sagen müssen, dass diese Frage auch jetzt noch eine durchaus offene bleibt. Wenn wir bei Magendyspepsis auf die Absorbirung von Gährungsproducten hinweisen, so wollen

---

1) Murri, citirt nach dem Artikel von Noorden: „Die neuesten Untersuchungen über Chlorose“ in Botkin's Krankenzeitung. 1894. Nr. 34. S. 845 (russ.).

wir damit nicht sagen, dass die letzteren auf das Blut zerstörend wirken, in Folge dessen Chlorose entstehe; wir nehmen bloss an, dass diese Gährungsproducte unter gewissen Bedindungen wie die Ernährung des Organismus und seinen allgemeinen Stoffwechsel so unter Anderem auch das Blut verändern können, dass hieraus schliesslich ein chlorotischer Zustand des letzteren, d. h. Chlorose entsteht.

Alles was über die Rolle gesagt war, die die Magendyspepsis bei Chlorosebildung spielt, lässt sich auch bezüglich der Entwickelung dieses Leidens in seiner Abhängigkeit von der Darmgährung und den Darmstörungen wiederholen. Auch in diesem Falle muss man vor Allem auf Bouchard verweisen, dann aber auch auf Duclos[1]), And. Clark[2]), Nothnagel[3]), Hulmann[4]), Garrod und Forchheimer[5]). Alle diese Forscher richten ihre Aufmerksamkeit übrigens fast ausschliesslich nur auf die Darmstörung, die sich in Verstopfungen äusserte. So äussert And. Clark auf Grund der Daten von Bouchard, wonach die Kothmassen giftig sind und im Gedärme innerhalb 24 Stunden sich so viel Alkaloide bilden können, dass durch ihre Menge ein Mensch sich leicht vergiften kann, den Gedanken, dass die Anhaltung der Kothmassen oder die nicht völlige Darmbefreiung von ihnen zur Ursache von Chlorosebildung bei Mädchen wird, die sich in der Periode zwischen dem Eintritt ihrer Menstruation und ihrer Geschlechtsreife befinden, und dass Chlorose oder Anämie erzeugt wird durch eine, wie er sich ausdrückt, Fäcalvergiftung. Indem er täglichen Stuhlgang und in genügender Menge hervorrief, curirte er so chloritische Kranke (10 Fälle). Nothnagel sagt bei Gelegenheit einer 17 jährigen Kranken, die an Chlorose litt, diese Krankheit wurde an Mädchen beobachtet bei schlaffer peristaltischer Thätigkeit des Darmes, wenn die aufgehaltenen Kothmassen, sich zersetzend, in ihm Ptomaine und Toxine bilden; die Absorption dieser Stoffe wird in ähnlichen Fällen von einer solchen Veränderung im Organismus begleitet, die schliesslich zu Chlorose führt. Hullmann äussert sich in demselben Sinne, indem er meint, dass die Verstopfungen bei Mädchen und jungen Frauen entstehen in Folge des Hindernisses für die peristaltische Bewegung der

---

1) Duclos, Revue gén. de clin. et de thérap. 1887. De l'origine intestinale de la Chlorose.

2) Clark, Lancet 1887, S 1008, „Beobachtungen über Anämie und Chlorose bei Mädchen“ (engl.).

3) Nothnagel, Wiener med. Presse. 1891. Nr. 51: „Ueber Chlorose“.

4) und 5) Die Originalarbeiten dieser Verfasser waren mir unzugänglich; ich citire sie nach Albu, „Ueber Autointoxication“. Berlin 1895, nach einem Referat im Wratsch. 1894. S. 178 (russ.) und in Botkin's klin. Zeitung. 1894. Nr. 34—36 (russ.).

Därme, das hyperämische und hierdurch vergrösserte Beckenorgane bilden. Prof. Forchheimer, wie man aus den von mir citirten Quellen entnehmen kann, empfiehlt in einem Artikel (The therapeutic Gazette 1893), wo er die Behandlung der Chlorose durch Eisen und Arsenik bespricht, dringend den Darm der Bleichsüchtigen mit Kreosot, Hydronaphthol, Salol, Wismuth und Gerbsäure zu desinficiren, wobei er alle diese Dinge zusammen mit Hämohalol (5 g), und wenn letzteres nicht vorhanden, zusammen mit Fleischsaft giebt. Bei Behandlung der Chlorose in dieser Weise gelang es ihm, den Hämoglobingehalt im Blute in zwei bis drei Monaten von 40—60 % auf 70 und sogar bis 100 % zu erhöhen. In einem andern Artikel (Americ. Journal of med. Sc. 1893 „The intestinal origine of chlorose“) spricht Forchheimer den Gedanken aus, dass an der Bildung von Hämoglobin im Blute aller Wahrscheinlichkeit nach das Epithelium des Darmes grossen Antheil hat. Er sucht diese Annahme durch folgende Betrachtung zu beweisen. Aus 40 Experimenten an Kaninchen ergab sich, dass das Blut aus der Art. mesaraica im Durchschnitt (1 ccm) 5362000 rothe Blutkügelchen und das Blut aus der Vena mesaraica an solchen 4540000 enthielt; an Hämoglobin aber, nach dem Hämoglobinmeter bestimmt, ergaben sich in dem einen wie in dem anderen Fall $78^3/_4$ %; mit anderen Worten, es zeigte sich, dass jedes rothe Blutkügelchen aus der Vene beim Durchgang durch das Darmschleimhäutchen sich an Hämoglobin bereicherte und von ihm 18 % mehr enthielt, als ein ebensolches Kügelchen aus der Arter. mesaraica. Die angeführte Erklärung Forchheimer's, die als ein Schluss aus gewissen Combinationen erscheint, ist nicht mehr und nicht weniger als eine Theorie, wie deren viele vorgeschlagen worden sind, um die Ursachen der Entstehung von Chlorose zu erklären.

Zur Klärung der Frage, die uns hier interessirt, will ich einige Daten Bornstein's[1]) und Middendorf's[2]) anziehen. Der erstere fand bei der Bestimmung des trockenen Restes des venösen und arteriellen Blutes, dass in den einen Fällen der trockene Rest aus dem Blute der Carotis, in den anderen Fällen aber der aus dem Blute der Vena portae grösser war. Middendorf fand die Menge an harten Bestandtheilen und Hämoglobin im Blute der V. portae bald zu 1 % geringer, bald zu 0,4 % grösser als im Blute der Carotis. Es erweist sich, dass die Zeit und die ungleichmässige Vertheilung der festen Elemente im Blute auf die angeführten Daten starken

1) und 2) citirt nach Polumordwinow, „Ueber die Rolle der Milz bei Bildung von rothen Blutkörperchen“. Kasan 1895 (russ.).

Einfluss ausüben, weshalb es ganz unmöglich ist, in dieser Richtung irgend etwas Bestimmtes zu sagen; es geschähe zu früh und wäre unbegründet.

Um insbesondere die Rolle des Darmepitheliums, auf welche Forchheimer hinweist, aufzuklären, haben wir folgende zwei Versuche aufgestellt. Während des Verdauungsactes bei zwei Kaninchen wurde nach Oeffnung der Bauchhöhle der V. portae und Art. abdominal. Blut entnommen, um die Blutkügelchen zu zählen und das in ihm enthaltene Hämoglobin festzustellen. Es erwies sich, dass das arterielle Blut im ersten Fall bei 1 ccm 5 443 000, das venöse 6 937 500 rothe Blutkörperchen, im zweiten Fall das arterielle Blut 7 850 000 rothe Blutkörperchen und 16,13 Hämoglobin, das venöse 8 157 000 rothe Blutkörperchen und 16,18 Hämoglobin enthielt. Ziehen wir in Betracht, dass sich bei der Zählung der rothen Kügelchen (nach Thoma) ein Fehler bis 2 % und bei der Hämoglobinbestimmung ein solcher bis 1 % ergiebt, so müssen wir die erhaltenen Unterschiede auf Rechnung eines Fehlers bringen. Auf diese Weise sprechen Experiment und theoretische Betrachtungen entschieden gegen die Annahme, dass das Darmepithelium der Bereicherung des Blutes an Hämoglobin Vorschub leiste.

Bei Erklärung meiner Beobachtungen hinsichtlich der Ursachen von Chlorosebildung bei Kindern will ich hauptsächlich die sehr häufige Beziehung hervorheben, die zwischen den in ihren Därmen vor sich gehenden Gährungsprocessen und der Chlorosebildung bei ihnen besteht; ich will die Aufmerksamkeit auf die Kinder richten, die bis jetzt ausser Beobachtung standen, fast ausserhalb der Zahl der Personen, bei denen man gewöhnlich Chlorose anerkennt. Ueber Bleichsucht bei Kindern hat man wenig oder fast gar nicht gesprochen, besonders in Hinsicht auf die Ursache, die uns jetzt interessirt. Auf diese Weise konnten die Störungen in der Darmfunction, die sich nach den Beobachtungen der oben genannten Forscher in Verstopfungen äusserten und sich nur bei einem kleinen Kreis von Menschen und zudem bloss zur Zeit ihrer Geschlechtsentwickelung zeigten, wo gleichzeitig bei ihnen auch Chlorose wahrgenommen wurde, als ein zufälliges Zusammentreffen mit dem Eintritt dieser Krankheit, wie auch die Genesung von Chlorose bei gleichzeitiger Besserung der Darmfunctionen als ein glücklicher Ausgang erscheinen, der von den Magen- und Darmgährungsprocessen in keinerlei Abhängigkeit stand.

Mit Rücksicht auf das oben Gesagte müssen wir bemerken, 1) dass unsere Kinder ausserhalb des Alters standen, in welchem sich gewöhnlich Chlorose entwickelt und das

einen guten Boden für die Bildung dieser Krankheit abgiebt, und 2) dass wir diese Krankheit beobachteten nicht bei Verstopfungen, sondern unter solchen Bedingungen, bei welchen schon die Durchfälle selbst darauf hindeuten, dass im Gedärme der Kranken verstärkte Gährungsprocesse vor sich gehen und folglich auch, wie man annehmen muss, eine verstärkte Bildung für den Organismus schädlicher Producte, in Folge deren auch die chlorotische Veränderung des Blutes entsteht. Ich muss dabei bemerken, dass nicht alle Durchfälle und nicht alle Faulungsprocesse in den Därmen in gleichem Grade Chlorose hervorrufen, wie wir uns aus den oben angeführten Beispielen wiederholt überzeugen konnten.

Wir sahen, dass die Chlorose unserer Kinder sich äusserte durch einen Hämoglobingehalt im Blute, der bis 6,6 (Twerskoi) bei 100 ccm des letzteren fiel, ferner bis 6,73 (Dukler), bis 7,25 (Mak...), 8,7 (Fadejewa) und zuletzt bis 9,35 (Sokoljuk). Diese Zahlen weisen zweifellos auf eine Verringerung des Hämoglobin im Blute hin, die stets grösser war als der Niedergang der rothen Blutkörperchen. Allein ich hatte Gelegenheit einer Erscheinung noch von anderem Charakter zu begegnen. Hierfür ein Beispiel.

Anna Mich..., drei Jahre alt, ist mir von früh an, als sie einige Monate alt war, bekannt; sie bekam die Brust mit Zugabe, litt häufig an Dyspepsis. Im zweiten Jahr, als sie entwöhnt war, erkrankte sie an acuter Gastroenteritis, in Folge deren sie damals sehr schwach und mager wurde; seitdem erfreute sie sich höchst selten eines auch nur relativ guten Gesundheitszustandes. Durchfälle wechselten beim Mädchen sehr häufig mit Verstopfungen. Das Mädchen lebt in der Provinz und kommt nach Kiew zweimal im Jahre, um sich dem Arzt zu zeigen. Die Mutter erzählt, dass das Mädchen einige Monate, bevor das Blut untersucht worden war, ausserdem noch eine katarrhalische Dysenterie durchgemacht habe; gegenwärtig aber ist es bloss bleich, reizbar, schläft schlecht, nimmt stark ab und hat dabei bald Verstopfungen, bald Durchfälle. Die ersten Anzeichen sprechen dafür, dass das Mädchen die Chorose hat; die Untersuchung des Blutes ergab jedoch etwas Anderes:

specifisches Gewicht . . .	1 056
an rothen Blutkörperchen .	5 375 000
an weissen „ .	7 289
Verhältniss	1 : 738
an Hämoglobin	13,98

Auf diese Weise hatte das letzte der eben erwähnten bleichsüchtigen Kinder, Sokoljuk, nur unbedeutende Chlorose, Mich... aber gar keine, obschon die Darmstörungen bei beiden stets stark und so ausgeprägt waren, dass man, hätte

man allein nach deren Charakter urtheilen wollen, bei diesen Kindern eine recht scharfe Chlorose hätte erwarten müssen. Es ist demnach klar, dass nicht jedweder Durchfall und nicht jedwede Verstopfung ein und denselben Grad chlorotischer Veränderung des Blutes hervorruft und endlich, dass während der Darmverdauung nicht bei jedem Menschen solche Gährungsprocesse vor sich gehen müssen, in Folge deren er sich unbedingt vergiften, oder an Chlorose oder Anämie leiden müsste; denn anders müssten Alle, die an Verstopfungen und Durchfällen leiden, gleichzeitig Bleichsüchtige und Anämiker sein. Obgleich meiner Ueberzeugung nach jeglicher Durchfall das Blut in der angegebenen Richtung verändert, so ist doch der Grad dieser Veränderung durchaus nicht bei Allen gleich, indem er bei den einen gross und bei anderen unbedeutend oder sogar kaum bemerkbar ist, oder hängt, wie man vermuthen darf, ab von der Besonderheit der Darmgährungsprocesse und in Verbindung damit von der Eigenschaft der bei dieser Gährung sich bildenden Producte.

Einige Aerzte beeilen sich auf Grund der Arbeit von Rethers[1]), der in 4 von 18 Fällen im Harn chlorotischer Subjecte eine Vergrösserung der aromatischen Producte der Fäulniss fand, in den übrigen aber eine solche nicht fand, zu erklären, dass die Annahme, die die chlorotische Veränderung des Blutes von einer Darmvergiftung abhängig macht, kein Vertrauen verdient. Diese Schlüsse sind meiner Meinung nach voreilig und unbegründet. Von den Gährungsprocessen in den Därmen wissen wir nämlich sehr wenig und von den Bildungsproducten während dieser Gährung noch weniger; wir kennen blos einige von ihnen. Darf man daher denken und behaupten, dass, wenn sich bei gewissen Personen Chlorose bildet, diese Krankheit durchaus unter Einfluss der Vergiftung des Organismus entsteht, die ihrerseits bloss durch solche uns bekannte Gährungsproducte hervorgerufen wird, über die wir nach der Ausscheidung der im Harn befindlichen Aetherschwefelsäure urtheilen, d. h. nach der Schwefelsäure, die vorhanden ist mit dem im Harn sich absondernden Scatol, Indol, Phenol, Kresol, Brenzkatechin u. s. w.? Natürlich nein. Die Bildung der Chlorose in Abhängigkeit nur von diesen Gährungsproducten zu setzen, dazu haben wir schlechterdings keinen Grund, und noch weniger Grund haben wir für die Schlussfolgerung, dass, wenn sich solche Producte im Urin von Bleichsüchtigen nicht mehr ausscheiden als bei Gesunden, dies so viel bedeute wie dass der Ursprung ihrer Chlorose nicht im Darm zu suchen sei.

---

1) Rethers, Beiträge zur Pathologie der Chlorose. Berlin 1891 (Diss.).

Von Allen, die über Chlorose geschrieben haben als über eine Krankheit, die sich in Verbindung mit Selbstvergiftung aus der Darmhöhle entwickele, hat keiner behauptet, dass Chlorose abhängig ist eben von den einen oder anderen Gährungsproducten und am allerwenigsten von den uns bekannten; im Gegentheil meinen alle, dass Chlorose sich höchstwahrscheinlich unter dem Einfluss einer überwiegenden Anzahl von uns gänzlich unbekannten Ptomainen und Toxinen bilde, und darum stösst Rethers' Arbeit nach meiner Ueberzeugung entschieden nichts um; sie liefert uns nur die eine Thatsache, dass nämlich nicht bei allen Bleichsüchtigen die aromatischen Gährungsproducte sich im Harn in grösserer Menge absondern, als bei Gesunden, oder anders gesprochen, dass nicht bei allen diesen Kranken die Faulungsprocesse in den Därmen begleitet werden von einer verstärkten Bildung von Verbindungen der Schwefelsäure mit Scatol, Indol, Phenol und anderen uns bekannten Stoffen.

Gegenwärtig überzeugen wir uns mehr und mehr davon, dass die chemischen Processe in den Därmen sich unter dem Einfluss verschiedener Bacterien vollziehen und anormale Gährungsprocesse in ihnen um so mehr. Die Frage über Bacterien des Verdauungsweges wurde lange nur in einer Richtung behandelt, um nämlich die Form der Bacterien und ihre Menge festzustellen, wie auch deren Widerstandsfähigkeit gegen die Verdauungssäfte, wie gegen den Magensaft, gegen den Saft der grossen Magendrüse, gegen die Galle. Hernach beschäftigte man sich (Suksdorf, de Giaxa), um die Menge der Bacterien im Darm zu bestimmen, die sich unter der Art der Speise, ihrer Zubereitung und Eigenschaft bildet, und endlich suchten Miller, Escherich, Binstock u. A. unter bedeutender Erweiterung ihres Arbeitsgebietes auch noch die Wirkung der Bacterien zu bestimmen, die sie auf Kohlenwasser- und Eiweissstoffe ausüben. So wies der Erstere von ihnen auf einige Bacterien hin, die Kohlenwasserstoffe fermentiren mit der Ausscheidung CO_2 und H, und Binstock[1]) entdeckte, dass der Bac. putrifiens coli Eiweissstoffe mit Ammoniakbildung zersetzt. Aus den Arbeiten von Macfadyen, Nencki und Sieber[2]), ferner von Jakowsky[3]), Zumft und Anderen erfahren wir, dass die im Dünn- und Dickdarm sich bildenden Mikroorganismen (sie wurden isolirt von den Kothmassen, die sich bei Kranken bei einer Fistel in den dünnen Därmen und dem Dickdarm ausscheiden) auf

1) Citirt nach dem Artikel von Jakowsky.
2) Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol. Bd. XXVIII.
3) Arch. f. biolog. Wissensch. 1892. Bd. I, Lief. 4, S. 538.

Kohlenwasser- und Eiweissstoffe der Speise zerstörend wirken, wobei die einen von ihnen die Kohlenwasserstoffe zersetzen mit Bildung von Alkohol, von activer und unactiver Milchsäure und von Bernstein- und Essigsäuren, die anderen die Eiweissstoffe zersetzen mit Bildung von Ammoniak, CO_2, SH_2, H, von Merkaptan, Scatol, Sumpfgas und einer Menge fliegender Fettsäuren. Jakowsky fand, dass der im Dünn- und Dickdarm wohnende Bacill. pyocyaneus Gessard's, wenn er in die Bauchhöhle eines Kaninchens eingeführt wird, dieses in 24 Stunden tödtet, indem er vor dem Tode Durchfall beim Thiere hervorruft; verderblich wirkt auch der Streptococcus coli gracilis Escherich's auf weisse Mäuse und Meerschweinchen. Kurz, aus Allem gewinnen wir die sichere Ueberzeugung, dass die Gährungsprocesse in den Därmen ausserordentlich complicirt und wenig erforscht und die in ihnen wohnenden Organismen zahlreich und sehr verschiedenartig sind, und dass diese letzteren demnach dem Menschen schaden können nicht nur durch Zersetzungsproducte der Speisebestandstheile, die sich durch sie bilden, sondern auch durch ihre Anwesenheit und durch diejenigen Stoffe, die sich in Folge ihres Lebens herausarbeiten.

Bei chlorotischen Personen wird, wie wir wissen, ziemlich häufig ein katarrhalischer Zustand des Magen- und Darmschleimhäutchens beobachtet; da begegnen auch wunde und sogar eitrige Stellen, weshalb in der Darmhöhle dieser Kranken stets Bedingungen vorhanden sind, die dem Eindringen in den Organismus nicht nur von Fäulnissproducten der Speise, sondern auch von hierbei sich vermehrenden Bacterien selbst günstig sind.

Eine solche Voraussetzung ist leicht annehmbar, da sie nichts Unmögliches enthält. Unsere Fälle von Bleichsucht bei Kindern sind ein unzweifelhafter Beweis eben für den Zusammenhang, der zwischen der Chlorose und jenen anormalen Gährungsprocessen besteht, die sich bei ihnen in Durchfällen äusserten. In der That, sobald die letzteren nachliessen und die Darmfunction besser wurde, d. h. sobald die anormalen Gährungsprocesse sich verminderten, die Reizbarkeit der Darmschleimhaut sich legte und das Einsaugen schädlicher Stoffe sich beschränkte, bemerkte man sogleich auch eine Veränderung des Blutes: dieses wurde reicher an Hämoglobin und reicher an rothen Blutkügelchen; der Kranke selbst begann zu gesunden und wurde schliesslich frei von seinem Leiden. Und gerade umgekehrt, jede Verschlimmerung in der Darmfunction und jede Verstärkung der Durchfälle und deren Dauer zogen noch grössere Chlorose und noch stärkere Abmagerung nach sich.

Der Sohn des Diakon S . . ., drei Jahre alt, leidet einige Monate an Durchfällen; die Ausleerungen sind dünn, stinkend, reichlich, fünf- bis siebenmal am Tage, ohne Färbung, recht schlecht verdaut. Das Kind wird ausschliesslich mit Milch gefüttert. Das Gesicht aufgedunsen, kleine Wassergeschwülste an den Füssen. Der Bauch ist aufgeblasen, weshalb man Leber und Milz nicht durchfühlen kann.

Die am 13. November 1894 angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

an rothen Blutkügelchen .	6 375 000
an weissen „ .	23 600
Verhältniss	1 : 265
an Hämoglobin	7,07

Das specifische Gewicht des Blutes wurde nicht bestimmt.

Es gelang uns, das Blut unseres Kranken am 29. Mai 1896 zum zweiten Mal zu untersuchen. Während der Zeit vom 13. November an hatten die Durchfälle beim Knaben nicht aufgehört, sie wurden blos etwas seltener. Das Kind magerte stark ab und wurde noch bleicher. Der Bauch blieb aufgeblasen; die Wassergeschwülste in der subcutanen Zelle der Füsse sind unbedeutend. Weder das erste noch das zweite Mal fanden wir in der Lunge und im Herzen etwas Anormales. Die Blutuntersuchung vom 29. Mai zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 026
an rothen Blutkörperchen .	3 650 000
an weissen „ .	10 160
Verhältniss.	1 : 359
an Hämoglobin	2,92

Mit Hervorhebung der Thatsache, dass überhaupt alle Darmverdauungsstörungen eine grössere oder geringere chlorotische Blutveränderung nach sich ziehen, will ich zugleich sagen, dass in dieser Hinsicht besonders diejenigen von ihnen unterscheidbar sind, die, wie wir zum voraus wissen, von einer anatomisch-pathologischen Veränderung des Schleimhäutchens des Dickdarmes oder seines folliculären Apparates begleitet werden. Eine schärfere Bleichheit, wachsähnliche Hautfarbe, Folgen, von denen sich die Kranken am wenigsten erholen, beobachtete ich an Kindern, die eine folliculäre acute Enteritis durchgemacht hatten, d, h. Enteritis im Sinne einer Entzündung der solitären Drüsen des Dickdarmes, im Sinne einer Krankheit, die mit erhöhter Temperatur und Darmzerrüttung verläuft, wobei die letztere von Durchfällen begleitet wird, die zwar nicht besonders dünn, aber reich an Schleim- und Blutbeimischung sind; hierher gehören auch die sogenannten katarrhalischen Dysenterien oder einfach Dysenterien. Kinder, die diese Krankheiten ganze Monate und mehr ertragen haben, bleiben bleich, chlorotisch; ein solcher war unser Dukler. Sehr schwer erholen sich von der Chlorose, die ihren Ursprung im Gedärm hat, auch Brustkinder. In

ähnlichen Fällen kann man natürlich nicht den Einfluss verkennen, den die anatomisch-pathologischen Veränderungen des Darmes und seines Drüsenapparates auf den Grad wie auch auf die Dauer der Chlorose ausüben. So müssen wir denn auf Grund der erwähnten Beobachtungen und der daraus sich nothwendig ergebenden Folgerungen zu dem Schluss kommen, dass an der Hervorbringung von Chlorose der ganze Verdauungsweg Antheil nimmt und dass die Gährungsprocesse im Magen und in den Därmen eine sehr häufige Ursache dieser Krankheit sind, und ferner dass die anatomisch-pathologischen Veränderungen der Schleimhaut und der Wände dieses Verdauungsweges günstige Bedingungen abgeben einerseits für die Gährungsprocesse und andererseits für die Möglichkeit einer leichteren Selbstvergiftung.

Gegenwärtig ist uns wohlbekannt, dass die Milz sehr thätigen Antheil nimmt sowohl an der Zeitigung der rothen Blutkörperchen als auch an der Bildung von Hämoglobin in ihnen. Nach Entfernung der Milz aus dem Körper eines Thieres fällt die Zahl der rothen Blutkörperchen und noch mehr als diese verringert sich der Hämoglobingehalt in ihnen[1]), und darum ist die Annahme natürlich, dass jede mehr oder weniger bedeutende Erkrankung dieses Organes Einfluss haben kann auf die Verringerung des Hämoglobingehaltes im Blute und folglich auch auf das Eintreten von Chlorose. Nur bei Entfernung der Milz aus dem Körper, bei ihrem Ausschluss aus der allgemeinen Function des Organismus kann man den Einfluss wahrnehmen, den in grösserem Grade dieses herausgeschnittene Organ wirklich auf das Blut und auf die allgemeine Thätigkeit des Organismus ausübt. Diesen Einfluss unmittelbar zu beweisen ist jedoch ausserordentlich schwer; man kann ihn nur an einem kranken Menschen wahrnehmen oder an einem Thiere beobachten, das einem Experiment unterworfen wird, wobei in dem einen wie im anderen Fall ziemlich lange Zeit erforderlich ist, bis etwa der blutbildende Einfluss der Milz sich zeigen kann. Die Gründe sind begreiflich. Unmittelbar zu bestimmen und jeden davon zu überzeugen, dass die Milz blutschöpferische Fähigkeit besitze, könnten wir nur in dem Falle, wenn es uns gelänge, den Unterschied zwischen dem in die Milz eintretenden und dem aus ihr heraustretenden Blute zu bemerken; das aber gerade können wir nicht. Flügge und Polumordwinow[2]) äussern sich hierüber dahin, dass unsere Methoden und Instrumente, mit deren Hilfe wir

---

1) Laudenbach, „Die Blutthätigkeit der Milz". Kiew 1894. (Diss. russ.)

2) Polumordwinow, „Ueber die Rolle der Milz bei Bildung von rothen Blutkörperchen". Kasan 1895 (russ.).

nach dem Bestande des ein- und austretenden Blutes die blutbildende Rolle des in Rede stehenden Organs zu bestimmen suchen, allzugrob und unvollkommen sind, als dass wir jenen minimen Einfluss, den dieses Organ zweifellos haben kann, erhaschen könnten. Darum sagen wir, dass, wenn die Wahrnehmung des Einflusses dieses Organs auf den Blutbestand zu erhoffen steht, dieselbe nur zu einer Zeit möglich ist, wo die minimalen Veränderungen des Blutes, von der unvollkommenen Thätigkeit der Milz an allmählig aufsteigend, sich so sehr häufen und vermehren, dass sie wie nach ihrer klinischen Seite so auch nach Seiten der nunmehr so oder anders zu erweisenden Veränderung des Blutes bemerkbar werden. Und in der That trat bei den Versuchen Laudenbach's eine Blutveränderung nach Entfernung der Milz bei der Mehrzahl der operirten Thiere nur nach einem gewissen Zeitraum ein, der auf die Operation folgte. Eben darum giebt sich wahrscheinlich auch die Erkrankung der Milz bei einigen Personen oder die veränderte Functisn derselben nicht sofort in einer Veränderung des Blutbestandes zu erkennen, wie auch die Wiederherstellung der normalen Thätigkeit dieses Organes nicht an der unverzüglichen Regeneration des Blutes wahrgenommen wird; in beiden Fällen ist für diese und jene Veränderung im Blutbestande eine längere Zeit erforderlich. Die angegebenen Beobachtungen der Physiologen erlauben uns Klinikern Betrachtungen anzustellen, die ähnlich den vorher geäusserten sind, und so in jenen eine Erklärung für die klinischen Erscheinungen zu suchen. Nur bei solchem Antheil der Milz (wahrscheinlich auch der Leber) können wir uns befriedigend die langsame Wiederherstellung des chlorotischen Blutes bei Twerskoi erklären, die wir bei diesem Knaben beobachtet haben. Das Blut desselben blieb, obschon die Darmfunction normal gewesen war, noch lange chlorotisch, wie auch Milz und Leber vergrössert blieben. Das Kind gesundete mehr und mehr, und man darf annehmen, dass sein Blutbestand in demselben Maasse sich verbesserte, als seine parenchymatösen Organe sich verminderten. Kein Zweifel, die schliessliche Genesung Twerskoi's wie auch die Besserung in dessen Blutbestande befand sich schon in keiner Abhängigkeit mehr von der von der Darmhöhle ausgehenden Vergiftung; denn die Verdauung Twerskoi's war schon längst völlig normal, während sein Blut immer noch chlorotisch blieb; d. h. bei Twerskoi bemerkten wir nicht verhältnissmässig schnelle Anhäufung von Hämoglobin im Blute bei gleichzeitiger Besserung der Darmfunctionen, wie wir sie bei unseren anderen Kranken zu vermerken Gelegenheit hatten. Und eben diesen lang anhaltenden chlorotischen Blutzustand und die gleichzeitige Ver-

grösserung der parenchymatösen Organe, ungeachtet des Aufhörens der Durchfälle und Vernichtung der Darmgährung, möchte ich in den Zusammenhang bringen, der meiner Meinung nach in einigen Fällen zwischen dem Blutbestande und dem Hämoglobingehalt in ihm einer- und einer gewissen Erkrankung oder Veränderung der parenchymatösen Organe andererseits bestehen muss. Dass bei Chlorose der Drüsenapparat leidet, wird auch dadurch erwiesen, dass, wie wir bei Twerskoi und anderen chlorotischen Kindern bemerkten, neben den anderen Erscheinungen auch eine Vergrösserung der Hals- und Leistendrüsen eintritt und dass diese Vergrösserung der Drüsen mit der Verbesserung des Blutbestandes und mit der Wiederherstellung des normalen Hämoglobingehaltes in ihm nicht nur abnimmt, sondern sogar auch ganz schwindet.

Auch bezüglich der Leber dürfen wir vermuthen, dass dieses Organ höchst wahrscheinlich ebenfalls nicht ohne Einfluss auf diese oder jene Veränderung des Blutbestandes und insbesondere auf die chlorotische Veränderung des Blutes bleibt. Hierfür sprechen klinische Beobachtungen. So schuldigt z. B. Fox direct die Leber als ein Organ an, dessen Erkrankung Chlorose nach sich zieht. In der That, uns Allen ist jene Fähigkeit der Leber bekannt, die der Organismus zu seinem Schutze vor Selbstvergiftung benutzt; diese Rolle übt zweifellos die Leber und der Organismus verwendet sie in weitem Umfang. Es braucht diese Fähigkeit der Leber aus irgend welchen Gründen nur etwas abzunehmen, so leidet schon der Organismus und folglich insonderheit auch das Blut.

In dieser Beziehung sind vielleicht die folgenden zwei Fälle nicht uninteressant, die gewissermaassen illustriren können, wie die Erkrankung der Leber und Milz den chlorotischen Zustand des Blutes vergrössere. Es handelt sich um ein 12jähriges Mädchen Glasowskaja und um einen 7jährigen Knaben Kwjatkowsky. Das Erstere lag in der Klinik mit linksseitigem tuberculösem Koxit (starb). Der Andere ist noch in der Klinik und leidet an tuberculösem Spondilit mit aufgebrochenem congestiven Abscess.

Die Blutuntersuchung bei Glasowskaja und Kwjatkowsky, als noch von keiner amyloiden Ausartung ihrer parenchymotösen Organe die Rede sein konnte, zeigte, dass das Blut der Ersteren enthielt an Hämoglobin 7,94, das des Letzteren —8,89; als aber bei der Glasowskaja sich Amyloid der Leber, Milz und Nieren entwickelt hatte, so hatte ihr Blut folgenden Bestand:

specifisches Gewicht . . .	1 038
an rothen Blutkörperchen .	4 125 000
an weissen „ .	31,200
an Hämoglobin	3,49

Aus der angeführten zweiten Analyse des Blutes der Glasowskaja ist ersichtlich, dass, nachdem die parenchymatösen Organe einer amyloiden Degeneration ausgesetzt waren, der Hämoglobingehalt ihres Blutes mehr als zur Hälfte sich verminderte, während die Zahl der rothen Blutkörperchen zwar sich auch etwas verringerte, aber doch in unbedeutendem Grade. Ebenso zeigte sich das Blut Kwjatkowsky's einige Monate nach der ersten Untersuchung desselben, als schon nicht mehr zweifelhaft war, dass die Leber des Knaben sich amyloide degenerirte, in demselben Verhältniss verändert:

specifisches Gewicht . . .	1 035
an rothen Blutkörperchen .	3 228 125
an weissen „ .	7 840
an Hämoglobin	5,37

Bei beiden Kranken war die Darmfunction normal; so konnte von einer Blutveränderung in Abhängigkeit von einer Vergiftung aus der Darmhöhle im gegebenen Fall nicht die Rede sein, und daher blieb blos zu vermuthen übrig, dass die angegebene Verschlechterung in der Veränderung des Blutes aller Wahrscheinlichkeit nach in unmittelbarem Zusammenhang mit der Erkrankung der Leber und Milz stand.

Ueberzeugt, dass sich für Chlorose keine Theorie finden lässt, die befriedigend alle Fälle der Bleichsucht erklärte und ferner, dass die chlorotische Veränderung des Blutes als eine Folge noch vieler anderer Ursachen neben denen, auf die wir hingewiesen haben, beobachtet werden kann, will ich noch zwei Krankheitsgeschichten als Beweis für das eben Gesagte anführen. Aus denselben ist ersichtlich, dass die Darmstörungen bei diesen Kindern nicht jene hervorragende und fast einzige Rolle spielten, die wir den Durchfällen in der Erzeugung von Chlorose bei unseren anderen Kranken zuschreiben mussten; die Durchfälle bei den Kindern, von denen hier die Rede ist, verstärkten nur die Chlorose, die Hauptursache jedoch lag in den Constitutionsleiden, wobei, wie sich annehmen lässt, der Zustand des Nervensystems dieser kranken Kinder hinsichtlich der Chloroseentstehung nicht die letzte Stelle einnahm. Das eine von diesen Kindern stammt aus einer Familie, deren Vater an Alcoholismus leidet, und das andere litt seit der zweiten Hälfte seines ersten Lebensjahres acht Monate hindurch an sehr häufigen Anfällen von Eklampsie und war stark rachitisch.

K . . ., zwölf Jahre alt, Gymnasiast, kam in die Klinik am 14. II. und wurde entlassen am 5. III. 1895. In seinem dritten Jahre wurde er von einem tollen Hund gebissen und auf der Odessaer „Pasteur-Station“ behandelt. Mit etwa vier Jahren fing er an zu kränkeln, und im siebenten Jahre veränderte sich das allgemeine Aussehen des Knaben scharf; er wurde schlaff und apathisch; zugleich entwickelte sich bei ihm eine

solche Schlafsucht, dass er stündlich einschlafen und viel schlafen konnte; darauf zeigten sich Durchfälle, die mit einigen Zwischenräumen der Besserung bis zu dem Augenblick fortdauerten, wo K... zu uns in die Klinik kam. Am Anfang des vorigen Jahres litt der Knabe, wie die Mutter erzählte, am Wechselfieber.

In der Klinik notirten wir: Der Knabe ist mager, die Muskeln welk, das Knochengerüste ist richtig entwickelt. Die lymphatischen Leisten- und Kinnladendrüsen sind leicht vergrössert. Die Bleichheit des Knaben fällt in die Augen; Haut und Schleimhäutchen sind fast blutlos; unter den Augen grosse dunkelblaue Ringe. Der Knabe ist schlaff und sprechfaul, klagt über rasche Müdigkeit, Engbrüstigkeit, schlechten Appetit und die Schwierigkeit zu lernen, obschon er dabei fortkommt. In der Herzgegend ein ausgebreiteter Stoss, eine unbedeutende Undulation. Die Herzgrenzen: Die obere bildet der untere Rand der zweiten Rippe, die untere reicht nicht bis zur Linea parasternalis, die linke geht einen Finger breit über die Brustwarze hinaus, und die untere befindet sich im fünften Zwischenrippenraum. Am Gipfel ein lautes, zuweilen tönendes, fast metallisches Geräusch, das an der Basis am stärksten ist; der zweite Strom auf der pulmonalen Arterie ist accentuirt; der Puls ziemlich schwach. Der Bauch ist aufgeblasen, ist jedoch nicht krankhaft. In der Unterleibshöhle die freie Flüssigkeit zwei Finger breit höher als der Nabel. Die Leber fühlt sich auf der Lin. mammill. von der vierten Rippe an unter dem Rande der falschen Rippen nicht durch. Die Milz reicht von der achten Rippe bis zur Lin. med. axill. und lässt sich bei tiefem Aufathmen am Rande der falschen Rippen bestimmen. Das Gewicht des Knaben 21 000 g.

Gleich in den ersten Tagen seines klinischen Aufenthaltes stellte sich heraus, dass der Knabe an Dyspepsie und zugleich an Durchfällen leidet; seine Ausleerungen sind dünn, stinkend, aber nicht häufig; es fanden sich in ihnen Eier des Trichocephalis dispar. Die Harnmenge ist verringert, das specifische Gewicht schwankte zwischen 1006 bis 1019, die Reaction ist schwach säuerlich, ohne Eiweiss und Zucker.

Die am 15. Februar angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 042
an rothen Blutkörperchen .	4 825 000
an weissen „ .	8 000
Verhältniss.	1 : 603
an Hämoglobin	7,69

Weder die diätetische Behandlung, noch die Behandlung mit desinficirenden Mitteln, noch die Einnahme von Hommel's Hämatogen, überhaupt nichts übte einen merklichen Einfluss aus auf den Hämoglobininhalt im Blute unseres Kranken, obschon die Darmfunction sich etwas besserte und das Körpergewicht bis 21 400 g stieg. Die am 5. März angestellte Blutuntersuchung zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 052
an rothen Blutkörperchen .	4 287 000
an weissen „ .	11 500
Verhältniss.	1 : 370
an Hämoglobin	7,1

Der Knabe konnte länger nicht in der Klinik bleiben; auf Wunsch der Eltern wurde er entlassen, doch besuchte er uns in gleichen Zwischenräumen im März, April und Mai (er

war aus der Provinz). Aus der Anamnese ist uns bekannt, dass der Vater des Kindes Alcoholiker, die Familie eine grosse, materiell nicht besonders gut gestellte ist; Familienzwistigkeiten, die Liebe zur Mutter, in welcher der Knabe unter solchen Umständen den leidenderen Theil sah, seine frühe Entwicklung: alles das übte einen grossen Einfluss auf die Eindrücken leicht zugängliche Natur des Knaben aus. Sobald er anfing seine Umgebung zu begreifen, veränderte sich sein Wesen: er wurde schweigsam, finster, schlaff. Sehr leicht möglich, dass auch der Biss des tollen Hundes und die darauf folgenden Pasteur'schen Einspritzungen nicht ohne Einfluss auf das Nervensystem des Knaben geblieben waren. Im Hinblick auf die Meinung S. P. Botkin's, T. Kruger's, Bl. Jones', Meinert's, Murri's und Anderer, wonach Chlorose als Folge der Erkrankung von Nervencentren erscheinen oder als Ausdruck einer erhöhten Reizbarkeit der Nervengeflechte des Bauchtheiles n. sympatici dienen kann, die sich nach den Einen in der veränderten Function der Milz (Kruger), nach Anderen in der gestörten Verdauung und der Function des Magen- und Darmweges (Jones, Meinert) vorzüglich als Folge einer Gefässerweiterung in dem letzteren äussert, änderten wir unsere Ansicht über die weitere Behandlung unseres Kranken. Es waren zu viele äussere und im Kranken selbst steckende Ursachen, als dass er nicht hätte nervös werden sollen; er war auch wirklich nervös. Als wir den Knaben nach Hause schickten, gaben wir ihm den Rath, eine Zeit lang die Arbeit im Gymnasium einzustellen, sich vorwiegend von Milch und vegetabilischer Kost zu nähren, mehr spazieren zu gehen, Schwalbach zu trinken und während der Mahlzeit Hommel's Hämatogen zu 2 Theelöffel und am Tage drei bis fünf Pulver chin. bromat. c. Camphora monobrom. āā zu 0,1 einzunehmen. Als der Knabe im Mai zum letzten Mal unsere Klinik besuchte (nachher blieben wir ohne jegliche Nachricht über ihn), wurde notirt, dass das Gewicht des Kranken auf 21 750 g gestiegen und dass die Darmfunctionen bedeutend besser, obschon nicht völlig normal, geworden. Die Herzgrenzen blieben ohne Veränderung, dafür aber waren die Herzgeräusche viel schwächer, ja zu Zeiten völlig unhörbar geworden; um sie hervorzurufen, musste man den Knaben energische Bewegungen machen oder ihn mehrmals im Zimmer herumlaufen lassen. Die am 14. Mai angestellte Untersuchung des Blutes zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 046
an rothen Blutkörperchen .	4 609 875
an weissen „ .	9 040
Verhältniss.	1 : 509
an Hämoglobin	8,45

Wenn auch hier die Hämoglobinvergrösserung nicht besonders bedeutend ist, so fiel sie doch zusammen mit der Besserung der Darmfunctionen und mit einer allgemeinen Gesundheitsbesserung. Dabei ist zu bemerken, dass ich, wie oben angegeben, die Chlorose K...'s nicht für eine Chlorose halte, die ihren Ursprung allein im Darme hätte. Die Verarmung des Blutes an Hämoglobin bei diesem Kranken hing aller Wahrscheinlichkeit nach von vielen Ursachen ab, unter denen der Zustand des Nervensystems eine der hervorragendsten Stellen einnahm.

Nil S...., drei Jahre alt (1895), rachitisch; der rachitische Process ist besonders scharf ausgeprägt in den Schädelknochen; die Nähte des Schädels wuchsen lange nicht zusammen; eine unbedeutende Wassersucht am Kopfe; in den ersten 1½ Jahren litt der Knabe an eclamptischen Anfällen, wobei er stets das Bewusstsein verlor. Die Eltern des Kindes sind gesund, in der Familie seiner Mutter jedoch beobachtete man etliche Nervenzerrüttung. Die Leber ist vergrössert und tritt zwei Finger breit unter dem Rande der falschen Rippen hervor. Die Milz ist nicht durchfühlbar. Herz und Lunge sind gesund. Der Bauch ist aufgetrieben. Es nährt sich der Knabe fast ausschliesslich von Milch; Fleisch verdaut er schlecht. Im Sommer 1895 litt er an Durchfällen, die ungefähr vier Monate andauerten. Der Knabe ist ausserordentlich bleich, das Gesicht erscheint geschwollen und die Füsse etwas wasserschwülstig; Eiweiss im Harn nicht vorhanden. Die Durchfälle hörten auf bei Milch- und Pflanzenkost und bei Einnahme von anfangs 2% Lösung Bism. salicyl. und dann 3% decoct. ratanthiae.

Das Blut, das am 28. September 1895, als die Durchfälle fast aufgehört hatten, untersucht wurde, erwies folgenden Bestand:

specifisches Gewicht . . .	1 033
an rothen Blutkörperchen .	4 275 000
an weissen „ .	7 000
Verhältniss.	1 : 610
an Hämoglobin	5,06

Mehr als sechs Monate, während welcher der Knabe gesund blieb und nicht an Durchfällen litt, blieb sein Blut im Verhältniss zum Hämoglobingehalt fast unverändert; es wurde am 30. März 1896 untersucht und zeigte:

specifisches Gewicht . . .	1 031
an rothen Blutkörperchen .	4 260 000
an weissen „ .	15 000
Verhältniss.	1 : 284
an Hämoglobin	5,53

Ich nehme Anstand die Chlorose von S... und K... zu erklären als hervorgerufen allein durch die Darmstörungen, die bei ihnen wahrgenommen wurden. Bei S..., z. B., haben wir im Verlauf von sechs Monaten sogar gar keine Abweichungen von einer normalen Verdauung und normalen Darmfunction beobachtet, dennoch blieb seine Chlorose ohne jegliche Veränderung; ja noch mehr, dieses Kind hat auch bis

jetzt noch kein gesundes Aussehen, es bleibt wie früher stark chlorotisch; seine Haut ist trocken, von wachsbleicher Farbe, an den Schläfen schimmern stark die Venen durch, weshalb diese Stelle blassbläulich erscheint. Die subcutane Fettschicht ist gut entwickelt, der Knabe sieht sogar ziemlich voll aus, aber er ist schlaff, schweigsam, immer gelangweilt und niemals muthwillig; nährt sich schlecht und isst fast nur Milch; sehr übrigens liebt er pikante Speisen. Die Leber des kranken Knaben zeigte sich etwas vergrössert; um keinen Fehler zu machen, lassen wir die Form ihres Leidens unbestimmt, und sagen daher blos, dass sie ausserdem hyperämisch und wasserschwülstig ist, denn mit dem Aufhören der Durchfälle verringerte sich merklich ihre Grösse. Im Hinblick auf die Rolle, die der Leber bei der Blutbildung und bei der Beschützung des Organismus vor Selbstvergiftung zukommt, können wir natürlich nicht sagen, die Function der Leber bei S... habe keinen Einfluss auf die Chlorose und ihre Dauer gehabt, ja wir denken sogar, dass die ausschliesslich aus Milch bestehende Nahrung des Knaben aller Wahrscheinlichkeit nach durch eine veränderte Function der Leber bedingt war; zugleich jedoch nehmen wir an, dass unter all den genannten Mängeln des Kranken sein Nervensystem sowohl in der Hervorbringung der Chlorose als auch in der Erhaltung der andauernden chlorotischen Veränderung des Blutes nicht die letzte Stelle einnahm.

Indem ich die Erklärung meiner Beobachtungen der Chlorose bei Kindern schliesse und das Facit meiner Betrachtungen über diese Krankheit ziehe, muss ich sagen, dass eine nähere Bekanntschaft mit der Bleichsucht und den diese Krankheit hervorrufenden Ursachen uns davon überzeugt, dass die chlorotische Veränderung des Blutes eintreten kann in Folge sehr verschiedener Ursachen, unter denen die Durchfälle bei Kindern und verschiedene Faulungsprocesse in den Därmen und die mit ihnen verbundene Bildung und Einsaugung für den Organismus schädlicher Producte die erste Stelle einnehmen. Dabei ist nöthig hervorzuheben, dass die gleichzeitige Erkrankung der parenchymatösen Organe oder die für jeden einzelnen Fall schwer definirbare Verletzung ihrer Function die Chlorose verstärkt und die Zeit der Genesung von ihr hinzieht. Ueberzeugt, dass die Entwickelung der Chlorose hauptsächlich abhängt von veränderten chemischen Processen in den Därmen und ebenso von dem Antheil, den die Leber und Milz bis zu einem gewissen Grade an dieser Sache haben, will ich damit nicht die Möglichkeit bestreiten, dass auch andere Organe, wie etwa die Nieren, einen ähnlichen Einfluss auf die Bildung von Chlorose haben können.

Dass bei acuter oder chronischer Nierenentzündung der Hämoglobingehalt im Blute abnimmt, ist längst bekannt (Laache, Biernacki, Benecuz und Csatary, Hammerschlag, Ljubomudrow, Bogdanow-Beresowsky u. A.); über den Einfluss aber, den die feineren functionellen Veränderungen der Nieren in dieser Beziehung haben, wissen wir wenig.

Die Ursache der chlorotischen Veränderung des Blutes ist im ersten Fall begreiflich; die im Organismus zurückgehaltenen Producte des Gewebestoffwechsels, die Stoffe, die sich durch die Nieren ausgeschieden haben, die aus der Darmhöhle in den Organismus gerathen sind — das Alles kann ein hinreichender Grund sein für die chlorotische Veränderung des Blutes. Dasselbe kann sehr wahrscheinlich auch bei einer zarteren Veränderung der Nieren, bei Verletzung ihrer functionellen Thätigkeit geschehen, wobei ebenfalls verschiedene Stoffe im Organismus zurückgehalten werden können, die sowohl aus den Producten des Gewebewechsels als auch aus Producten entstehen, die aus der Darmhöhle in's Blut gerathen sind.

Auf diese Weise besteht zwischen dem ersten und zweiten Zustand der Nieren wie auch zwischen dem ersten und zweiten Fall der zurückgehaltenen Producte nur ein quantitativer Unterschied, kein qualitativer. Wenn einige Aerzte Hyperämie der Geschlechtsorgane bei Mädchen für hinreichend halten, um bei ihnen Chlorose hervorzurufen, so hat man nicht minder Grund anzunehmen, dass auch Hyperämie der Nieren und ihre veränderte Function wenn nicht gerade selbständige Chlorose hervorrufen, so doch in jedem Fall dieselbe verstärken und erhalten kann. Kurz, die Möglichkeit eines Einflusses der Nieren auf den Eintritt und die Verlaufsdauer der Chlorose hat man keine Gründe zu leugnen; verändert sich bei Nierenkrankheiten das Blut chlorotisch, so heisst das, dass Chlorose unter dem Einfluss dieser Krankheiten auch erscheinen und sich in ihrem Verlauf hinziehen kann.

Bei dem Wunsche, gewisse klinische Erscheinungen, die man an Bleichsüchtigen beobachtet, zu erklären, kommt man unwillkürlich zu der Annahme, dass im Organismus derselben sich solche Stoffe befinden müssen, die nicht nur auf das Blut, sondern auch auf andere Organe, wie z. B. auf die Drüsen, wirken. Nach mehr oder weniger andauernder Chlorose bei Kindern haben wir bei ihnen eine deutliche Vergrösserung der Hals-, Achselgruben- und Leistendrüsen wahrgenommen, die ihrerseits sich merklich verkleinerten bei gleichzeitiger Besserung des allgemeinen Wohlbefindens und des chlorotischen Blutzustandes. Durch

die Anwesenheit eben verschiedener schädlicher Stoffe im Blute der V. portae, die in die letztere aus der Darmhöhle gelangen, erklären sich auch die Vergrösserung der Leber und ihre Krankhaftigkeit, wie sie bei einigen Kranken, die an Bleichsucht leiden, begegnen. Das Anschwellen der Leber und ihre Krankhaftigkeit lässt sich am häufigsten in den Fällen von Chlorose constatiren, die von Durchfällen begleitet werden, d. i. dann, wenn in das Blut der V. portae und folglich auch in die Leber am meisten anormale Gährungsproducte der Darmhöhle gerathen. Dieselben Producte, im Blute circulirend, reizen wahrscheinlich indirect auch die Milz, so dass die parenchymatösen Organe ihren Einfluss auf die chlorotische Veränderung des Blutes bei den einen Kranken primär ausüben, bei anderen aber secundär.

Die Chlorose der Mädchen und jungen Frauen, bei welchen sie auftritt und an deren Vorhandensein bei ihnen fast Niemand zweifelt, wird nicht immer von sichtlichen dyspeptischen oder schärfer ausgeprägten Störungen in den Magen- und Darmfunctionen begleitet; nicht immer leiden sie an Verstopfungen oder an unvollkommener Darmentleerung und dennoch lässt sich bei solchen Personen Chlorose feststellen. In dieser Hinsicht ist nöthig zu bemerken, dass zur Zeit der Geschlechtsentwickelung im Organismus der Mädchen ein verstärkter Stoffwechsel vor sich geht, der bei gesunden Mädchen im Vergleich zu dem Alter der Jünglinge einen grösseren Wuchs und eine Vermehrung des Körpergewichtes zur Folge hat; zugleich aber treten dabei solche physiologische Besonderheiten ein, die nur ihnen eigen sind, z. B. die monatlichen. Jede Unregelmässigkeit, jeder Hinhalt in den einen oder anderen Functionen des Organismus kann Störung des Gleichgewichts der Beziehungen dieser Functionen hervorrufen. Auch der regelmässige Stoffwechsel sowohl in den Geweben wie auch im Nervensystem kann dadurch gestört werden, folglich auch in den Functionen des Nervensystems, weshalb Veränderungen eintreten können wenn auch nur ähnlich denjenigen, die sowohl in den Geweben als auch in der Thätigkeit des Nervensystems eintreten, von deren feinerer Structur wir zwar nichts wissen, deren Vorhandensein wir aber auf Grund für uns überzeugender Thatsachen immerhin errathen. So wissen wir, dass der Schreck einer Mutter so sehr die Eigenschaft ihrer Milch verändern kann, dass das Kind, das sie getrunken hat, zuweilen an Durchfällen erkrankt, zuweilen sogar allein an Convulsionsanfällen, doch ohne Durchfälle. Bekannt sind auch Dinge wie dass ein Mensch in Folge einer heftigen Nervenerschütterung oder eines besonderen Grames über Nacht grau oder gelbsüchtig wurde. Wie sollte

man endlich auch Chlorose, die eintritt in Folge von Furcht, Schrecken (S. P. Botkin), Arbeit, Ueberanstrengung, grossem Schmerz, ständigen Sorgen und verdriesslicher Reizbarkeit, anders erklären, wenn nicht durch eben dieselbe Annahme, wonach bei veränderter Function des Nervenapparates veränderte physiologische Processe in den Geweben eintreten können und mit ihnen auch die Bildung solcher Stoffe, die, indem sie in's Blut gelangen, in ihm eine chlorotische Veränderung und damit Chlorose hervorrufen. Auf diese Weise bilden die beständige Erzeugung dieser Stoffe in den Geweben des Organismus, die Einsaugung der Gährungsproducte aus der Darmhöhle unter für ihre Nichtausscheidung günstigen Bedingungen, ferner der Verlust oder die Verringerung der Fähigkeit der Leber, die Stoffe zu zerstören oder unschädlich zu machen, hauptsächlich den Bestandtheil im Organismus, unter dessen Einfluss Chlorose entsteht.

Analecten.

(Fortsetzung.)

X. Krankheiten der Neugeborenen.

Das Verhalten der rothen Blutkörperchen beim Neugeborenen mit Rücksicht auf den Icterus neonatorum. Aus der Klinik des Prof. Schauta. Von Dr. W. Knöpfelmacher. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 43. 1896.

K. hat bei zwölf Neugeborenen an obengenannter Klinik tägliche Zählungen der rothen Blutkörperchen vorgenommen und zwar ohne Rücksicht auf frühe oder späte Abnabelung der Kinder. Die Zählungen wurden in jedem Falle sieben bis acht Tage hindurch fortgeführt und in Tabellen verzeichnet. Die Ergebnisse sind folgende:

1) Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist beim Neugeborenen innerhalb der ersten Lebenswoche unabhängig von dem sich entwickelnden Icterus; ihre Schwankungen sind die Folgen von Wechsel in den Plasmamengen.

2) Die Resistenz der rothen Blutkörperchen ist im Momente der Geburt gleich der des Erwachsenen und erfährt in der ersten Lebenswoche selbst bei intensivem Icterus keinerlei Aenderungen.

3) Die mikroskopische Untersuchung des Blutes der Neugeborenen lässt in den ersten Lebenstagen keinerlei Zeichen von Erythrocytenzerfall, sondern nur Zeichen starker Neubildung rother Blutzellen erkennen.

Man ist berechtigt, aus diesen Resultaten den Schluss zu ziehen, dass die rothen Blutkörperchen in keiner ätiologischen Beziehung zum Icterus neonatorum stehen. Unger.

Entwurf einer Pathologie der frühzeitig geborenen Kinder. Von Tedeschi. Triest, Morterra e Cie. 1894. Ref. in la Pediatria. 1894. p. 251.

Verf. bringt uns einen ersten Versuch der Pathologie der unreifen Neugeborenen als Führer für diejenigen, welche vergeblich eine derartige Anleitung bei anderen Autoren suchen würden.

Verf. geht von der Absicht aus, die Physiologie, die Pathologie und die allgemeine Therapie der frühzeitig Geborenen zu erörtern und zwar für den Zeitraum von der Geburt bis zur vollkommenen Entwickelung aller Organe, bezw. so lange, als das Kind anatomische, physiologische und pathologische Besonderheiten zeigt, welche mit dem fötalen Zustand seiner Körperorgane zusammenhängen — ein Zeitraum, in welchem der Organismus eine ganz besondere Empfindlichkeit gegen krankmachende Einflüsse zeigt und ganz specieller, sowohl hygienischer als therapeutischer Eingriffe bedarf.

Eine eingehende Behandlung erfahren sodann diejenigen Krankheitsformen, welche den Frühgeburten eigenthümlich sind, die Vergleichung derselben mit den Krankheiten der zur rechten Zeit Geborenen, die Ur-

sachen, welche zur unzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft führen; auf Grund der letzteren sucht Verf. eine prophylaktische und rationelle Therapie vor der Geburt einzuleiten, wenn bei der Mutter der Verdacht auf Syphilis vorliegt.

Bei dem Capitel der !Behandlung der Frühgeborenen hebt Verf. insbesondere die schädlichen, ja sehr häufig deletären Einflüsse der subnormalen Körpertemperaturen hervor und bespricht deshalb aufs Eingehendste die Geschichte der „Brutapparate", deren Unentbehrlichkeit er constatirt und für welche er selbst, um zahlreichen Nachtheilen abzuhelfen, ein neues Modell angegeben hat. Ferner bespricht er die verspätete Unterbindung der Nabelschnur als ein Mittel, die angeborene Schwäche zu heben, sowie die subcutanen Blutinjectionen, die ihm vortreffliche Erfolge gegeben haben. Zum Schluss wird die Ernährung mit sterilisirter Kuhmilch genau erörtert. Toeplitz.

Zur Behandlung der Neugeborenen. Von Dr. Schliep. Therap. Monatsschrift. Mai 1895.

Das Baden der Neugeborenen wird nicht leicht aufgegeben werden, weil die Laien Widerstand leisten.

Aber das Bad kann auch geduldet werden, wenn man für Mumification des Nabelstranges sorgt, welche man leicht erreicht, wenn man ihn täglich zweimal mit 1% iger Argent. nitric.-Lösung bepinselt.

Die Ausführung könnte ganz leicht den Hebammen überlassen werden. Eisenschitz.

Gegen die Anwendung der Carbolsäure und des Jodoforms bei Neugeborenen. Von Dr. C. Hochsinger. „Der Kinderarzt". 1896. Heft 9/10.

Dr. H. macht nachdrücklich auf die gefährliche, missbräuchliche Anwendung der Carbolsäure bei Kindern aufmerksam, citirt die von Bogdanik und Meltzer beobachteten Carbolsäure-Vergiftungen mit tödtlichem Ausgange nach der rituellen Circumcision und von Broms nach Eröffnung eines Abscesses.

Daneben kommen nach Carbolsäure-Anwendung bei Neugeborenen Carbolekzeme und pustulöse Dermatitiden vor, welche durchaus nicht gleichgiltig sind.

Vergiftungen bedenklicher Art wurden auch nach Anwendung von Lysollösung (Hochsinger) und von Carbolwatte (Simon) beobachtet.

Weniger bekannt sind die üblen Folgen nach externer Anwendung von Jodoform, insbesondere als Gaze oder in Pulverform bei Behandlung des Nabelstranges, der Nabelwunden und der Wunden nach der rituellen Circumcision.

Dr. H. beobachtete eine viele Wochen dauernde Excoriation des Nabels, in Verbindung mit einem kleinpustulösen vom Nabel ausgehenden universellen Ekzem nach Jodoformeinstäubungen; eine Nabelentzündung und Dermatitis pustulosa nach Anwendung von Jodoformgaze; ein acutes universelles Ekzem und schwere toxische Erscheinungen nach Behandlung einer Circumcisionswunde mit 20% iger Jodoformgaze und endlich eine auf demselben Wege erzeugte Nabelgangrän und Phlebitis umbilicalis mit tödtlichem Ausgange.

Die Einhüllungen des Nabelstrangrestes mit Gaze verhindern eine Eintrocknung und begünstigen die Fäulniss mit ihren gefährlichen Folgezuständen.

Eine vernünftige Asepsis macht die Anwendung gefährlicher antiseptischer Mittel beim Neugeborenen überflüssig.

Für die Nabelwunde empfiehlt sich die Anwendung sterilisirter

hydrophiler Gaze, welche mit Borvaselin bestrichen ist, für die Circumcisionswunde soll Jodoformgaze höchstens in den ersten 24 Stunden nach der Operation gestattet werden und dann an deren Stelle ein Verband mit Bor- oder Lapissalbe treten. Eisenschitz.

Ueber die künstlich erregte Zusammenziehung der willkürlichen Muskeln bei Neugeborenen. Von Patrizi und Mensi. La Pediatria. 1893. p. 372 ff.

Die Verf. haben in einer Versuchsreihe, welche sie im physiologischen Institut der Universität Turin unternahmen, bei neugeborenen Kindern festzustellen versucht, ob die von Soltmann u. A. constatirte geringere Reizempfindlichkeit neugeborener Thiere im Vergleich mit älteren Thieren derselben Gattung auch für den Menschen nachzuweisen sei. Sie versuchten zu diesem Zwecke die Reizung des M. extensor digitorum superficialis des rechten Armes mittelst eines Schlitteninductionsapparates; es wurde stets dieselbe Stromstärke (durch sechs Leclanché-Elemente), dieselbe Versuchsanordnung, dieselben Elektrode, dieselbe Körperstelle genommen, sowohl bei den 17 Neugeborenen im Alter von zwei bis sieben Tagen, als bei den Erwachsenen zu Controlversuchen. Es stellte sich dabei heraus:

1) Die elektrische Reizbarkeit der Muskeln ist beim Neugeborenen constant niedriger als beim Erwachsenen; bei 17 Versuchen fanden sich die beiden Reizgrössen nur einmal gleich.

2) Das Stadium der latenten Reizung hatte beim Neugeborenen die doppelte Dauer wie beim Erwachsenen.

3) Die Dauer der Contraction ist beim Neugeborenen etwa um die Hälfte grösser, als beim Erwachsenen.

4) Zur Erzeugung des Tetanus bedarf es beim Neugeborenen nur eines Stromes mit 20 Schlägen in der Secunde, während beim Erwachsenen mit 25 Reizungen noch nie eine tetanische Contraction zu erzielen war. (Nach Helmholtz gehören hierzu 32 Reizungen.) Toeplitz.

Der Coli-Bacillus beim Neugeborenen und Erwachsenen. Von Dr. A. Péré in Paris. Gazette médicale de Paris. 16. Mai. 1896.

In der Sitzung der „Société de Biologie" vom 2. Mai wies Dr. P. nach, dass der Coli-Bacillus des Säuglings und des Erwachsenen nicht identisch seien. Der Coli-Bacillus des Säuglings ergab bei Gährung von Glyrose rechtsdrehende Milchsäure, während dieselbe bei zwei bis drei Jahre alten Kindern und Erwachsenen sich als linksdrehend erwies. Albrecht.

Ernährung zu früh geborener Kinder. Von Dr. Saint-Philippe in Paris. Gazette médicale de Paris. 25. April. 1896.

In der Sitzung der „Académie de Médecine de Paris" vom 14. April 1896 besprach Dr. Saint-Philippe die Ernährung zu früh geborener Kinder. Vor Wärmeverlust schützt sie der Brutofen (couveuse), aber die Einverleibung der Nahrung bietet grössere Schwierigkeiten. Am besten geht dieselbe vor sich durch Einträufeln der Milch (womöglich Frauenmilch) vermittelst eines zugespitzten Löffels, durch die Nasengänge. Das Kind wird mit zurückgeworfenem Kopfe im Schoosse der Amme hingestreckt und die Milch wird abwechselnd durch die beiden Nasenlöcher hineingeschüttet. Das Kind bekommt Tages über alle Stunden Nahrung und wird diese Ernährungsmethode so lange fortgesetzt, bis das Kind so weit gediehen ist, dass es selbständig saugen kann. Der einzige Nachtheil ist Schnupfen, welcher aber durch grosse Reinlichkeit und Ausspülungen der Nase mit Borwasser vermieden werden kann. (Referent hat sich von der Brauchbarkeit der Methode in Lyon und an der Landes-Ausstellung in Genf selbst überzeugen können.) Albrecht.

Zur Kenntniss seltener Erkrankungen der Neugeborenen. Von Dr. H. Finkelstein. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 23. 1895.

1) Ein eigenthümlicher, der Winckel'schen Krankheit entsprechender Fall von Sepsis acutissima.

Ein neun Tage altes Kind, angeblich am Tage vor der Aufnahme leicht fiebernd und mit Durchfall behaftet, kommt auf die Heubner'sche Klinik. Am Tage nach der Aufnahme bietet das Kind ein sehr schweres Krankheitsbild. Tiefe Apathie, starke Cyanose der Hände und Füsse, zwei kleine Brandstellen an Hand und Fuss, hyperämische und hämorrhagische Flecke an vielen Stellen der Haut. Temperatur 38,8° C., enorm frequente Respiration, Harn reich an Eiweiss und Hämatoidin, flüssige Stühle.

Unter rapidem Kräfteverfall, leichten Convulsionen, Zunahme der Gangrän, stirbt das Kind zwölf Stunden später.

Der Obductionsbefund gab nichts Auffallendes. Die Blutuntersuchung an der Leiche gab den Befund einer schwersten acuten Streptokokken-Infection.

Hinterher wurde constatirt, dass die Mutter des Kindes an puerperaler Sepsis gestorben war.

Hämoglobin fehlte im Urin.

2) Ein Fall von hämorrhagischer Diathese.

Dieser Fall betrifft ein acht Tage altes, frühgeborenes Kind, gleichfalls auf der Heubner'schen Klinik beobachtet.

Die Mutter leidet an einer puerperalen Schenkelvenenthrombose. Das Kind ist sehr verfallen, von subnormaler Temperatur, leicht icterisch, blutet aus verschiedenen Stellen der intertriginösen Haut und der Mundschleimhaut. Harter Leber- und Milztumor.

Tod nach dreitägiger Beobachtung.

Obduction: Hämorrhagische Herde in den Lungen, Gummata in der Milz, Blutungen an den Nieren, in der Leber zahlreiche miliare, grünliche Knötchen, am Colon mässige Mengen flüssigen Blutes. Osteochondritis syphilitica.

In den (der Leiche entnommenen) Organen des Kindes wurde ein specifischer Bacillus gefunden, der Mäuse unter dem Bilde der Septikämie tödtet und bei interperitonealer Impfung auf Kaninchen nur hämorrhagische Diathese hervorruft (Bacillus hämorrhagicus Kolb), ausserdem fand sich Bacillus pyocyaneus.

Der Fall kann gegen die Berechtigung der Annahme einer Syphilis hämorrhagica neonatorum verwerthet werden. Eisenschitz.

Zur Lehre von den septico-pyämischen Nabelinfectionen der Neugeborenen und ihrer Prophylaxe. Von Dr. M. Cohn. Therap. Monatshefte. März 1896.

Der Ausgang für die vorliegende Publication sind zwei Beobachtungen aus der Poliklinik des Dr. H. Neumann, Berlin:

1) 14 Tage alter Knabe. Normale Geburt, normales Wochenbett. Am zweiten Lebenstage wurde der Nabelstrang von der Hebamme nachgebunden, am vierten Tage Abfall. Am fünften Tage Röthung und Schwellung der linken Hand, mit rascher Ausbreitung bis auf den Oberarm. Fieber.

Bei der Aufnahme: Geringe Eiterung am Nabel. Fluctuirender Abscess am linken Vorderarm, mit weitgehender Infiltration. Wiederholte Incisionen. Heilung nach zwei Monaten.

Am 49. Lebenstage starke Kolikschmerzen und grasgrüne schleimige Stühle, worauf Fieber folgte, der Nabel sich vorwölbte, schmerzhaft wurde und endlich Eiter entleerte. Phlegmone am Nabel, welche rasch

ausheilte in Folge von Phlebitis suppurat. Die Sonde lässt sich in der Richtung nach oben 4 cm weit unterhalb der Bauchdecken vorschieben.

2) 15 Tage alter Knabe. Entbindung und Wochenbett normal. Abfall der Nabelschnur am fünften Tage mit Zurücklassen eines 2 cm langen Stumpfes, der nochmals abgebunden wird.

Am 15. Lebenstage Schwellung am Knöchel und Unterschenkel links, am 17. Lebenstage Schwellung am Gesäss, Hodensack, Präputium. Abscesseröffnung am Unterschenkel, am nächsten Tage Röthung und Schwellung an den Oberschenkeln, Rumpf, oberen Extremitäten (Phlegmonöses Erysipel), Erscheinungen acuter Peritonitis, welche zum Tode führten.

Die Obduction ergab eine von Phlebitis umbilicalis ausgehende seropurulente Peritonitis. Streptokokkeninfection als Ursache der Sepsis.

Dr. C. knüpft an diese Beobachtungen die Frage, welche Art der Behandlung die zweckmässigste sei. Das anzustrebende Ziel wird sein, Krankheitskeime jeder Art von der Wunde fern zu halten und die Fäulniss des Nabelschnurrestes (Autoinfection) zu verhüten.

Es würde also verlangt werden müssen die strengste Asepsis bei der Behandlung des Nabels seitens der Hebammen, Verhütung aller mechanischen Läsionen durch Einrisse und Zerrung, Verhütung der Verunreinigung durch Lochien, Besorgung des Kindes seitens der Hebammen, bevor sie sich mit den Müttern beschäftigen, bei vorhandenen puerperalen Erkrankungen Isolirung von Mutter und Kind.

Die Anwendung von Antisepticis vor Abfall der Nabelschnur ist überflüssig, vielleicht sogar schädlich, wegen Gefahr der Resorption.

Um der Möglichkeit der Fäulniss der Nabelschnur zu begegnen, empfiehlt der Autor:

1) Den Nabelstrangrest möglichst kurz abzuschneiden, etwa auf eine Länge von 6—8 cm, bei möglichst tiefer Unterbindung, selbst auf einer Länge von 1 cm.

2) Abhaltung von pathogenen Keimen durch Occlusivverbände (Dohrn) bis zum siebenten Lebenstage bei Unterlassung des Bades. C. betont aber die Schwierigkeit der Herstellung und Erhaltung eines exacten Occlusivverbandes in der Praxis und die Gefahr, welche eben die nicht exacten Verbände, statt zu beseitigen, herbeiführen oder mindestens steigern. Die gebräuchlichen Antiseptica sind nicht im Stande, diese Gefahr zu beseitigen.

3) Das Streben, die Mumification des Nabelstrangrestes zu beschleunigen, dadurch, dass man der umgebenden warmen Luft ungehindert den Zutritt gestattet, indem man nur lockere, für die Luft durchlässige Verbände anwendet, insbesondere dabei alle impermeablen Stoffe vermeidet, wobei vorausgesetzt wird, dass nach jedesmaliger zufälliger Durchnässung der Verband gewechselt werden muss, dass der Nabelschnurrest nicht, wie zuweilen üblich, in ein Oelläppchen gehüllt werde.

Die Versuche über Anwendung verschiedener Streupulver haben ergeben, dass der Zucker geradezu zweckwidrig wirkt, dass Alaun wohl die Oberfläche hart macht, aber auf die Austrocknung der Innenschichten keinen Einfluss ausübt und daher die Mumification nicht beschleunigt, dass Tannin in Pulverform und in concentrirter Lösung in gleicher Weise unwirksam ist.

Dr. C. hat auch nicht den von Schliep behaupteten günstigeren Einfluss der Bepinselungen mit 2%iger Argent. nitr.-Lösung gesehen und ebensowenig von Bor-Amylum, Dermatol, Salicyl-Amylum, Lindenkohle. Der Werth dieser Pulver kann nur darin liegen, dass sie bis zu einem gewissen Grade antiseptische Deckmittel darstellen bei beginnender Fäulniss.

Schliesslich tritt auch Dr. C. ein für die Unterlassung des Badens der Neugeborenen bis zum Abfalle der Nabelschnur oder sogar bis zur Ausheilung der Nabelwunde, weil das tägliche Bad die Trocknung verzögert, durch das Badewasser pathogene Keime zugeführt werden können.

Für das erste, unentbehrliche Bad empfiehlt er den Zusatz von übermangansaurem Kali (Epstein). Eisenschitz.

Observation d'une affection probablement parasitaire de la langue chez un nouveau-né. Von Porak. Le progrès médical. 1895. 3. Serie. S. II. Nr. 49.

Ein frühgeborenes schwaches Kind zeigt vier Tage nach der Geburt auf der Zunge weissliche Flecken von unregelmässiger Gestalt, die sich leicht von der Unterfläche entfernen lassen und die Schleimhaut krankhaft verändern.

Während der folgenden Tage blieben die Flecken unverändert, die einmal entfernten kamen nicht wieder zum Vorschein. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt die Anwesenheit von Myceliumfäden und von Hefepilzen, die sich in Culturen züchten lassen.

Die Untersuchung der Mundsecrete anderer Kinder ergab derartige Pilzformationen nicht. Fritzsche.

Eine peripherische Facialisparalyse (Parese) bei einem Neugeborenen nach einer durchaus normalen Geburt. Von Dr. Geyl. Centralblatt f. Gynäk. Nr. 24. 1896.

Normaler Geburtsact. Ziemlich bedeutende Parese des rechten Facialis mit dem Charakter der peripheren Lähmung.

Abnorm ist am Neugeborenen die Stellung der Ohren. Die Furche zwischen Tragus und Concha, Sulc. auris ant. ist tiefer und schmäler, die ganze Ohrmuschel, namentlich aber dessen obere Hälfte etwas zu weit vom Schädel entfernt.

Die beiden Ohrenhälften können ohne Widerstand aufeinander gelegt werden. Ausserdem fanden sich grössere und kleinere rothe Flecke über der Nase und auf beiden Wangen (keine Angiome).

Als Ursache der peripherischen Facialislähmung supponirt Dr. G. Compression des Facialis durante graviditate durch adhärente Amnionstränge.

Unterstützt wird diese Supposition durch die Abnormität der Ohren und die rothen Flecke an Nase und Wangen. Eisenschitz.

Behandlung der Blennorrhoea neonatorum. Von Prof. J. Hjort. Norsk Mag. f. Lägevidensk. H. R. XI. 8. S. 823. 1896.

Hj. empfiehlt das Wasserstoffsuperoxyd (die in den norwegischen Apotheken vorhandene Lösung von 16—20 Volumenprocent, zwanzigfach verdünnt) zur Behandlung der Ophthalmia neonatorum. Seit drei Jahren hat er dieses Mittel methodisch angewendet, um den Eiter zu entfernen und die Schleimhaut zu reinigen, und zwar so oft, als es die Absonderung erfordert, auch oft in der Nacht. Wenn dadurch der Conjunctivalsack von Eiter befreit ist, träufelt er viermal täglich eine nicht ätzende Höllensteinlösung ($^1/_{10}$ Proc.) ein. Wenn Entzündung und Eiterung abnehmen, werden die Lösungen seltener angewendet. Die Behandlung kann eingeleitet werden, sobald sich die ersten Symptome zeigen. Die Methode ist nicht schmerzhaft, setzt die Hornhaut keiner Gefahr aus und hat nach Hj. mindestens eben so gute Resultate gegeben als die anderen Methoden. Walter Berger.

L'otite lactique chez le nouveau-né. Von Dr. Martha. Le progrès médical. 1896, Nr. 28.

Während die Ophthalmie der Neugeborenen recht häufig ist, findet sich nur vereinzelt die Otitis, die gewöhnlich für eine katarrhalische gehalten wird, ohne die Umgebung besonders zu beunruhigen, da man sie meist mit der Zahnung in Verbindung bringt. Und doch verdienen diese Ohrentzündungen die volle Aufmerksamkeit des Arztes. Der Verf. berichtet über ein von ihm behandeltes kräftiges Kind von vier Monaten, das mit sterilisirter Milch ernährt wurde. Bei ihm fand sich plötzlich ein übelriechender Ausfluss des linken Ohres und drei Tage später auch des rechten Ohres. Das Kind befand sich ganz wohl und trank mit Appetit. Die Untersuchung der Ohren ergab, dass die Trommelfelle gesund waren, dass dagegen der äussere Gehörgang beiderseits macerirt und mit dickflüssigem Eiter bedeckt war. Unter antiseptischer Behandlung (Borwasser mit Liquor Hydrarg. bichlorat. corros.) trat allmählich Besserung ein. Als Ursache der Otitis führt der Verf. das Eindringen der regurgitirten Milch in die Gehörgänge an. Die bacteriologische Untersuchung des Eiters führte zur Entwickelung eines kleinen Bacillus, der keinerlei hervorspringende Eigenthümlichkeiten hatte, aber die Gelatine rasch verflüssigte. Verf. schiebt die geringe Ausbeute auf die sterilisirte Milch. Als Präventivmittel empfiehlt er aseptische Watte in das äussere Ohr einzuführen. Fritzsche.

Les rayons de Röntgen et les poumons du nouveau-né. Sitzung der med. Akademie vom 2. Juni 1896. Le progrès médical. 1896. Nr. 28.

Brouardel zeigt Photographien, aus denen hervorgeht, dass die Lungen von Neugeborenen, die noch nicht geathmet haben, für Röntgenstrahlen undurchdringbar sind.

Für den Gerichtsarzt ist diese Thatsache nicht unwichtig.

Fritzsche.

Zur Casuistik des persistirenden Ductus omphalo-mesaraicus. Aus dem Carolinen-Kinderspitale. Von Dr. R. Neurath. Wiener klinische Wochenschr. Nr. 49. 1896.

Am 17. September 1896 wurde das 13 Tage alte Kind J. M. in das Spitalambulatorium mit der Angabe überbracht, es sei nach Abfall des auffallend dicken Nabelschnurrestes am neunten Tage eine rothe, etwas nässende Fläche zurückgeblieben, die sich im Laufe der nächsten zwei Tage vorwölbte. Bei der Untersuchung zeigte sich aus der Mitte des Nabels, in dessen Umgebung sich die Haut leicht wallartig vorwölbte, ein 1 cm langer, rother, von Schleimhaut bedeckter, gegen die Spitze conisch verjüngter Zapfen vorragen, an dessen Basis die Schleimhaut scharf gegen die Bauchhaut abschnitt. An der Spitze der Geschwulst senkte sich eine ca. stecknadelkopfgrosse Fistelöffnung trichterförmig in die Tiefe und liess die Sonde etwa 8 cm weit nach hinten leicht vordringen. Beim Schreien und Pressen trat die Geschwulst deutlicher hervor. Aus der Fistelöffnung wurde wenig alkalisch reagirende, schleimig-seröse Flüssigkeit secernirt. Fäces traten nie aus der Fistelöffnung.

Es handelte sich also um einen persistirenden, offenen Ductus omphalo-mesaraicus mit Prolaps der invertirten Ductuswand (Fistula ilei-umbilicalis). Zu dessen Beseitigung wurde die Radicaloperation vorgenommen und das Divertikel hart am Darme abgetragen. Dasselbe war 6 cm lang, hatte sich an der dem Mesenterium gegenüberliegenden Seite des Darmes inserirt und besass kein eigenes Mesenteriolum. Heilung per primam in einer Woche. Unger.

Hernia funiculi umbilicalis congenita, durch die Laparotomie geheilt. Von Nannotti. Il Morgagni, Refer. in Archivio italiano di Pediatria. 1893. p. 247.

Nach einer allgemeinen Einleitung über die Geschichte, Anatomie, Aetiologie und Behandlung der angeborenen Nabelschnurbrüche beschreibt Verf. folgenden Fall:

Knabe, frühzeitig geboren, eine Stunde alt. Auf dem Unterleib ein kugliger Tumor, grösser als der Kopf eines ausgetragenen Kindes, mit dem Nabel verbunden durch einen 4 cm im Durchmesser haltenden Stiel. Der Bruchsack ist an mehreren Stellen eingerissen und lässt die leicht violett gefärbten Dünndarmschlingen austreten. Das äusserste Blatt des Sackes bestand aus dem Amnion, welches an der Bauchhaut adhärent war, den Tumor bedeckte und sich auf die Nabelgefässe fortsetzte. Unter dem Amnion fand sich eine beschränkte Menge von Wharton'scher Sulze; die tiefste Schicht bildete das Peritoneum. Die Bruchpforte war 3 cm breit, der Bruchsackhals zum Theil von Haut bedeckt, welche sich nach aussen umschlug und in das Amnion überging. Die Nabelstranggefässe verzweigten sich in dem nach oben links gelegenen Theile der Geschwulst. Verf. schritt sofort zur Operation: Von der Bruchpforte aus nach unten machte er einen 5 cm langen Schnitt durch die Bauchwand. Der Bruch bestand aus fast dem ganzen Dünndarm und einem Theil des Dickdarms einschliesslich des Blinddarms. Es gelang, den ganzen Darm in die Bauchhöhle zu reponiren; die Wunde wurde durch schichtweise Nähte geschlossen, der Bruchsack abgetragen, die Nabelgefässe unterbunden und die Bruchpforte vernäht. Die ganze Wunde war am zehnten Tage per primam geheilt. Einen Monat später sah Verf. das Kind wieder und fand es vollkommen gesund. Toeplitz.

Two cases of congenital umbilical hernia into the cord; operation; recovery. By J. Collins Warren. Archives of Pediatrics. August 1893.

Im ersten Falle handelt es sich um einen Neugeborenen, bei welchem gleich nach der Geburt ein Tumor am Abdomen bemerkt wurde, 6 cm im Durchmesser. Die Nabelschnur war gleich am Nabel stark ausgedehnt, ihre Hüllen undurchsichtig, so dass der Inhalt des Tumors von aussen nicht zu erkennen war. In Aethernarkose wurde der Bruchsack eröffnet; es fand sich in demselben die Leber, welche an einigen Stellen mit dem myxomatösen Gewebe der Nabelschnur verklebt war. — Reposition der Leber. Naht. Die Heilung ging per primam von statten. Nach einigen Monaten nur mehr eine ganz kleine Hernia umbilicalis sichtbar.

Im zweiten Falle waren Darmschlingen in die Nabelschnur vorgefallen, welche von aussen durch die durchsichtigen Hüllen zu erkennen waren.

An einer Stelle war die Wand der Hernie durchbrochen, so dass eine Darmschlinge freilag. — Ablösung der Därme unter grosser Schwierigkeit. Reposition. Naht. Nach der Operation Temperatursteigerung, Erbrechen. Blutung aus der Nahtwunde. Behandlung mit Calomel und Excitantien. Am fünften Tage nahm das Kind wieder die Brust. Körpergewichtszunahme.

Anschliessend an diese zwei Fälle bespricht der Verf. die Ansichten verschiedener Autoren über die Entstehungsursache der Hernia funicul. umbilic. und zählt die in der Literatur beschriebenen Fälle auf.

Carstanjen.

Ein Fall von Laparotomie an einem Neugeborenen wegen Hernia funic. umb. Von Dr. N. S. Marjantschik (Kiew). Centralblatt f. Gynäkologie. Nr. 18. 1896.

Neugeborenes Mädchen, asphyktisch geboren, 3110 g schwer, 51 cm lang. In der Mitte der Bauchwand eine apfelgrosse Geschwulst, deren unterer Rand in die Nabelschnur übergeht und von einem wulstigen Ringe narbenähnlicher Haut umgeben.

Die durchscheinende Geschwulst lässt Leber und Darm erkennen.

Laparotomie 31 Stunden nach erfolgter Geburt in Narkose, wobei sich das Peritoneum schon mehrfach beschädigt zeigte und deshalb abgetragen werden musste. Starker Prolaps der Baucheingeweide nach der Eröffnung der Bauchhöhlennaht. Dauer der Operation 55 Minuten. Verbrauch von einer Drachme (ca. $4\frac{1}{2}$ g) Chloroform. Ungünstiger Verlauf. Tod am fünften Tage.

Dr. M. empfiehlt solche Fälle womöglich gleich nach der Geburt zu operiren, so lange noch die Schicht der fast flüssigen Wharton'schen Sulze eine leichte Abpräparirung des Amnions vom Peritoneum begünstigt und die Decken noch durchsichtig sind. Er empfiehlt vor allen anderen Operationsmethoden die Laparotomie, die bisher in 32 Fällen nur sieben Todesfälle ergeben hat.

Er präcisirt übrigens die Indicationen wie folgt:

Expectative Behandlung mit antiseptischem Schutz- oder Druckverbande bei sehr grossen Defecten der Bauchwand, welche die Vereinigung durch die Naht unmöglich erscheinen lassen, bei lebensunfähigen Kindern, bei lebensfähigen die Bendikt'sche Modification der Ohliew'schen Operation (extraperiton. Bedeckung des Defectes mit Entspannungsschnitten).

Gewöhnliche Ligatur, wenn der Bruchinhalt reponibel und die Bruchöffnung klein ist, und endlich die Radicaloperation respective Laparotomie bei Unmöglichkeit der Reposition des Bruchinhaltes, trotz Kleinheit der Bruchöffnung und bei mittlerer Grösse der Bruchöffnung.

Die Obduction des mitgetheilten Falles hat auch den Befund einer rudimentären Milz ergeben. Eisenschitz.

Infantile Haematemesis and Melaena. By R. Hill Shaw. The British medical journal. 14. November. 1896.

Zwölf Stunden nach der Geburt bemerkte die Mutter, dass ihr sonst vollkommen normal entwickeltes Kind blutige Flecken an den Lippen und im Munde habe. Bald darauf erfolgte Erbrechen blutig-schleimiger Massen. Die Stühle waren sehr dunkel gefärbt und bestanden aus Meconium mit Blut untermengt. Am nächsten Tage war das Erbrochene, sowie auch die Stühle fast rein blutig. Behandlung mit kleinen Dosen von Ergotin, Eisen und Acidum gallicum. Rasch zunehmende Anämie und Erschöpfung. — Tod. — Keine Nekropsie. Carstanjen.

Zur Aetiologie der Melaena. Von Dr. N. Swoboda. Aus der N.-Oe. Landesfindelanstalt. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 41. 1896.

Die mitgetheilten vier Fälle von Melaena beanspruchen ein besonderes Interesse dadurch, dass die Blutung und Verblutung des Kindes aus der Nasenhöhle erfolgte. Im ersten Falle ging der Blutung 18 Tage lang eine schwere eitrige Rhinitis voraus. Bei der Obduction fand man die Wandungen der Nasenhöhle zum grössten Theile der Schleimhaut beraubt, sodass der rauhe missfarbige Knochen und Knorpel bloslag; die noch erhaltene Schleimhaut gelockert, stark geschwellt, missfarbig. Nebenhöhlen normal (Paukenhöhle nicht untersucht). — Im zweiten Falle ergab die Section ein mächtiges, 1—2 cm dickes, zwischen Dura und

Arachnoidea liegendes, die ganze linke Hemisphäre umgebendes frisches Blutcoagulum. Hirnwindungen stark abgeplattet. Alle Gefässe und Blutleiter intact. Auf der Dura der linken Schädelhälfte ausgebreitete Pachymeningitis vasculosa. Die unstillbare Blutung aus der Nase führt Verf. auf mechanische Momente zurück. — Im dritten und vierten Falle bestand hereditäre Lues und Diphtherie der Nasenhöhle. Die nekrotischen Stellen wurden zur Quelle einer schweren Blutung, die unter dem Bilde der Melaena zum Tode führte, beim ersten Kinde nach 48, beim zweiten nach kaum 24 Stunden.

Verf. meint, dass tödtliche Blutungen aus der Nase im frühesten Lebensalter durchaus nicht so selten sind, wie allgemein angenommen wird, da in so manchem Falle von Melaena mit negativem Sectionsbefunde die Untersuchung der Nasenhöhle die wirkliche Quelle der Blutung aufgedeckt hätte. Der Befund der Nasenhöhle fehle aber regelmässig in den publicirten Fällen. Die Nasenblutung könne aber auch der klinischen Beobachtung entgehen, zumal wenn die Kinder am Rücken liegen und der Kopf nicht aufgerichtet werde. Verf. empfiehlt daher in jedem Falle von Melaena die Nasenhöhle zu untersuchen; in reinen Fällen konnte man an der hinteren Rachenwand deutlich frisches Blut herabrieseln sehen.

Unger.

Die Theorie Quincke's über die Entstehung des Icterus neonatorum. Von Dr. E. Schreiber. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 25. 1895.

Die Quincke'sche Theorie über die Entstehung des Icterus neonatorum basirt auf der Annahme von Gallenresorption aus dem Meconium des Dickdarmes (Peter Frank) bei Offensein des Ductus venosus Arantii, welches Offensein die Passage der resorbirten Gallenfarbstoffe mit Umgehung der Leber ermöglicht.

Begünstigt wird der Icterus neonatorum durch die im Zusammenhange mit der Zerstörung zahlreicher Blutkörperchen stehende vermehrte Secretion von Gallenfarbstoffen, die Verminderung der Diurese und die mangelhafte Reduction des Bilirubins zu Urobilin wegen der geringen Darmfäulniss.

Gestützt wird die Quincke'sche Theorie durch den Nachweis der Häufigkeit des Offenseins des Ductus ven. Ar. noch einige Zeit nach der Geburt (Injectionsversuche).

Die Einwendung, dass die Häufigkeit des Icterus neonatorum nicht proportional sei der Häufigkeit und Dauer der Retention des Meconiums im Darme, widerlegt sich durch die Thatsache, dass Verminderung der Darmperistaltik auch die Resorption von Gallenfarbstoffen hemmt.

Die Untersuchung an zwei perforirten Kindern, die asphyktisch gewesen und Meconium entleert hatten, ergab Imbibition der Venenwände (des Dickdarmes) mit Gallenfarbstoffen.

Das Fehlen des Icterus in utero kann durch die zu der Zeit mangelhafte Peristaltik und Resorption erklärt werden, das Vorwalten des Icterus bei Frühgeborenen durch die grössere Weite des Duct. ven. Arantii.

Für die Quincke'sche Theorie spricht auch die Häufigkeit des Fehlens von Lebericterus.

Eisenschitz.

Acute Leberatrophie bei Sclerema neonatorum. Von Dr. Aufrecht. Centralbl. f. innere Med. II. 1896.

Bei einem normal geborenen Kinde, dessen Mutter auch ein normales Wochenbett durchmachte, entstand am Ende des ersten Lebenstages an den Knöcheln beider Füsse eine Schwellung, die sich in den nächsten 24 Stunden über beide untere Extremitäten ausbreitete und indurirte, dabei leichter Icterus. Urin enthält eine mässige Menge von

Eiweiss und im Filtrate mehrere vollkommen charakteristische Leucinkugeln.

Cyanose der Haut der unteren Extremitäten, Icterus stark zunehmend. Das Sclerem überschreitet die Nabelhöhe nicht. Tod am siebenten Lebenstage.

Die mikroskopische Untersuchung der 100 g schweren Leber zeigt, dass die Leberacine nicht mehr von einander abgegrenzt werden können, das interstitielle Gewebe ist unverändert, Leberzellenbalken verschwunden, deutlicher, der acuten Leberatrophie entsprechender Befund. Verkleinerung der Leber, Aufhebung der regelmässigen Anordnung der Leberzellen, Kernschwund, Vacuolenbildung im Protoplasma, Blutaustritt in der Lebersubstanz. Zwischen den Leberzellen zahlreiche Bacillen (Bacterium coli?). Nieren normal. Eisenschitz.

Notes on a case of imperforate anus with exhibition of frozen section. By F. W. Kidd. The Dublin journal of med. sciences. Februar 1896.

Nach einer längeren Einleitung über die Häufigkeit der Krankheit (1 Fall auf 11 000 Geburten) und über die verschiedenen Varietäten, die sich hier ereignen können, bespricht K. den von ihm beobachteten Casus, der am sechsten Tage nach der Operation, am zehnten des Lebens gestorben war. Interessant erscheint ihm bei demselben: das Fehlen eines Leitstranges vom blinden Ende zum Gedärme, die geringe Blutung und das Fehlen der Peritonitis bei der Autopsie und das Fehlen der Excavatio rectalis, in der er sich bei der Operation befunden haben muss.

Loos.

Extensive cellulitis with necrosis of the skin of the abdomen in an infant. By William Elder. Edinburgh medical journal. Januar 1896.

17 Tage nach der Geburt bekam das Kind eine doppelseitige Mastitis, die nach und nach zu Abscessen beiderseits führte. Es schloss sich daran eine ausgedehnte phlegmonöse Entzündung des Unterhautzellgewebes am Abdomen an, die zu stets weiterer Zerstörung desselben in ungewöhnlicher Ausdehnung führte — der schliessliche Defect der Haut betrug 5 Zoll in der Länge, ebenso viel in der Breite und reichte vom Beginn des Processus ensiformis bis unter den Nabel. Die zugleich mit dem Leiden eingetretene Flatulenz führte zu einer Hernia umbilicalis und zu einem Prolaps der Baucheingeweide, so dass der Magen und Dickdarm blos von Fascien und Peritoneum bedeckt zwischen den rectis abdominis dalagen. Drei Wochen nach Beginn des Leidens war das Kind eine Leiche. Interesse erregt der Fall lediglich wegen der ungewöhnlich weitgehenden, nicht zu beherrschenden Zerstörungen.

Loos.

Abscess der Mamma bei einem Neugeborenen mit tödtlichem Ausgange. Von Pestalozza. La Pediatria. 1894. 201 ff.

In eingehendster Ausführung bringt Verf. die Ansichten und Hypothesen einer grossen Reihe von Autoren über die Veranlassung des häufig beobachteten Anschwellens der Brustdrüsen bei Neugeborenen, sowie über die Natur der von den Mammae secernirten Flüssigkeit. Er bespricht die zahlreichen Manipulationen, welche noch heute von der unwissenden und abergläubischen Umgebung der Kinder ausgeführt werden — angeblich in der Absicht, um Entzündungen und Abscesse zu verhindern, in Wirklichkeit aber nur dazu geeignet, sie hervorzurufen — und beklagt es ganz besonders, dass auch Aerzte sich dazu hergeben, diese schädlichen Eingriffe mitzumachen. Verf. berichtet sodann über einen Fall von ausgedehnter Abscedirung einer Mamma mit weitgreifender Unterminirung der Haut und der darunter gelegenen Weichtheile; der

Ausgang war ein ungünstiger, indem das Kind an allgemeiner Entkräftung zu Grunde ging. Im Anschluss hieran warnt Verf. noch einmal aufs Eindringlichste davor, die Mammae der Neugeborenen irgend einem Druck, einer Massage, einer Infectionsgefahr auszusetzen.

Toeplitz.

Drei Fälle von „Sclerema neonatorum". Von Hermann Schmidt. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkolog. 32. Bd. 2. H.

Es werden aus der Universitäts-Frauen-Klinik zu Erlangen drei Beobachtungen von Sclerema neonatorum vorgelegt.

Die Untersuchung der drei Fälle mit tödtlichem Ausgange ergab als Gemeinsames: Die charakteristische Prallheit und Anschwellung der Haut, die an den unteren Extremitäten beginnt, das starke Sinken der Körperwärme, die Schwierigkeiten bei der Ernährung und endlich den Umstand, dass es sich in allen Fällen um schwächliche und frühgeborene Kinder handelte.

Ebenso glichen sich im Wesentlichen die pathologisch-anatomischen Befunde: Atelectase, Lungenblutungen, Ecchymosen am Herzen. Die Haut in dem einen der drei Fälle hat nicht den gewöhnlichen Befund, sondern den von Runge als Sclerema adiposum bezeichneten, bei welchem es sich nicht um eine ödematöse Durchtränkung des Unterhautzellgewebes, sondern um einen Gerinnungszustand handelt.

Neu war in allen drei Fällen der Befund von Bacterien im Blute (Leiche) und in den Geweben, deren Natur zu bestimmen nicht gelang.

Der Befund bildet aber eine neue Stütze für die Vermuthung, dass es sich auch beim Sclerem um eine Infection handeln möchte.

Zwei Fälle von Sclerem kamen bei Geschwistern vor.

Eisenschitz.

Ueber Herpes tonsurans bei Neugeborenen. Von Dr. J. Teich. Archiv f. Derm. u. Syph. 32. Bd. 3. H.

Dr. T. citirt eine Angabe Prof. Epstein's, dass er in einer Reihe von Fällen schon bei zwei bis drei Wochen alten Kindern Herpes tonsurans beobachtet habe, meist nur in einzelnen Herden (Stirne, Wange, vordere Brustfläche), sodass man die Infection inter partum oder bald darnach zurückdatiren muss.

In einem neuerlichen Falle hat Dr. T. auf der Epstein'schen Klinik Gelegenheit gehabt, bei einem 14 Tage alten Kinde die Entwickelung von Herpes tonsurans an einer Nasolabialfalte zu verfolgen, nach Ausbreitung an anderen Stellen des Gesichtes und des behaarten Kopfes.

In diesem Falle konnte auf bacteriologischem Wege (Culturverfahren) der specifische Erreger des Herpes tonsurans erwiesen und dann mit Erfolg auf ein sechs Tage altes Kind überimpft worden.

Eisenschitz.

XI. Vergiftungen.

Case of snake-bite treated by Calmettes antivenene serum: recovery. By S. J. Rennie. British medical journal. November 21. 1896.

Ein elfjähriger Knabe wurde in Indien von einer als sehr giftig bekannten Schlange (Bungarus caeruleus) in den rechten Fuss gebissen. Einige Minuten nach dem Biss eine Injection von 8 ccm von Calmettes Antivenene-Serum. Gleichzeitige Behandlung der Wunde und ihrer Umgebung mit Kalium hypermanganicum.

Es traten in diesem Falle keinerlei Symptome von Vergiftung ein.

Carstanjen.

Ein Fall von Melanodermie bei innerlicher Anwendung von Arsenik zu therapeutischem Zweck. Von Hugo Holsti. Finska läkaresällsk. handl. XXXVIII. 5. S. 454. 1896.

Ein zwölf Jahre altes Mädchen bekam seit Ende October 1895 wegen Chorea Solutio Fowleri, täglich dreimal je drei Tropfen; als die Kranke das Mittel gut zu vertragen schien, wurde die Dosis alle drei Tage um je einen Tropfen erhöht, bis 24 Tropfen im Laufe eines Tages gegeben wurden. Während der ganzen Zeit war keine Störung eingetreten, die hätte andeuten können, dass das Mittel nicht gut vertragen würde, nur der Appetit nahm etwas ab. Die Chorea war schwächer geworden. Am 17. December bemerkte man, dass die Haut am Unterleib und am Nacken einen bräunlichen Ton hatte, dunklere Pigmentationen fanden sich auch am Hals, an der Brust und am Rücken, aber weniger lebhaft gefärbt, die Hände und die unteren Theile der Unterarme zeigten intensive erythematöse Röthung und ihre Haut schälte sich in grossen Lappen ab, wie nach Scharlach. Der Harn enthielt Eiweiss und setzte dunklen Bodensatz ab, der aus harnsauren Ammoniakcrystallen und einem ins Grüne spielenden Pigment bestand. Wie weit ein seit acht Tagen vorhandener Katarrh in Nase und Rachen mit der Arsenwirkung zusammenzubringen ist, dürfte schwer zu entscheiden sein. Die Temperatur war leicht erhöht. Wie lange die Hautverfärbung schon bestanden hatte, liess sich schwer feststellen, die Kranke wollte sie schon vor einer Woche beobachtet haben. Das Arsenik wurde sofort ausgesetzt. Nach einigen Tagen wurde die Temperatur normal, der Bodensatz des Harns verschwand, die Albuminurie dauerte aber noch etwa 14 Tage fort. Die Hautfärbung wurde allmählich blässer, bei ihrem Verschwinden konnte man deutlich sehen, wie das Pigment in den oberflächlichsten Theilen der Epidermis abgelagert war, während das Corium frei davon war. Der Allgemeinzustand der Kranken besserte sich. Als die Kranke entlassen wurde, zwei Monate nach der Weglassung des Arseniks, waren immer noch dunkle Pigmentationen, namentlich am Unterleib, vorhanden.

Walter Berger.

Un cas de paralysie arsenicale chez une fillette de sept ans. Von Comby. Gazette des hopitaux. 1896. Nr. 83.

Der im Hospital Trousseau beobachtete Fall einer nach Arsenikgebrauch auftretenden Paralyse ist nicht ohne Interesse.

Ein siebenjähriges Mädchen wird wegen Chorea zur Behandlung in das Hospital gebracht. Das Kind erhielt hier Arsenik und zwar den Boudin'schen Liquor (1 Theil Acid. arsenic. auf 1000 Theile Wasser). Im Ganzen hat das Kind in elf Tagen in täglich um 5 g steigender Dosis die enorme Arsenikmenge von 235 mg erhalten. Bereits am fünften Tage waren alle choreatischen Erscheinungen verschwunden. Am sechsten Tage trat Erbrechen auf, das auch während der folgenden Tage anhielt. Ausser belegter Zunge und starker Schleimabsonderung waren keine weiteren Zeichen einer Darmaffection (keine Schmerzen, keine Durchfälle) vorhanden, jedoch war die bis dahin normale Temperatur auf 38 und 38,2 gestiegen. Doch die Erscheinungen gingen bald zurück, und das Kind konnte geheilt entlassen werden. Sechs Wochen später wurde die Kleine wieder in's Spital gebracht, aber nicht wegen Chorea, sondern wegen eigenthümlicher Lähmungserscheinungen, die nach Mittheilungen der Mutter ungefähr einen Monat nach der Entlassung aus dem Spital aufgetreten sein sollten. Zuerst wurden die Beine, dann der Stamm und schliesslich die Oberextremitäten befallen. Auch Incontinentia urinae et alvi war vorhanden. Aufgehobene Sensibilität und Sehnenreflexe.

Unter consequenter Strychninbehandlung (steigende Dosis von 2 bis

6 mg), Electricität und Bädern gingen allmählich sämmtliche Lähmungen ohne bleibenden Nachtheil nach ca. sechswöchentlichem Bestehen zurück.

Mit Anführung literarischer Notizen über den Gegenstand schliesst die Arbeit. Fritzsche.

L'alcoholisme chez les enfants. Von P. Morcau. La presse médicale. 1895. 1./15. Juni.

Die Fälle von Alcoholismus im Kindesalter gehören keineswegs zu den Seltenheiten, wie die grosse Literatur über diesen Gegenstand beweist. Der Alcoholismus bei Kindern verdankt seine Entstehung einer doppelten Ursache: Den prädisponirenden und Gelegenheitsursachen. Die ersten sind meist hereditärer Art. Von allen Leidenschaften vererbt sich die Trunksucht am häufigsten. Derartige Individuen brauchen gar nicht viel Alcohol, um sich zu berauschen. Eine andere Art erblichen Alcoholismus ist an gewisse Familientraditionen gebunden, ja in manchen Landstrichen heimisch.

Gelegenheitsursachen bilden die Genusssucht, der Nachahmungstrieb, das Beispiel und professionelle Gewohnheiten. Die Dipsomanie ist nach dem Autor zu den hereditären Formen zu rechnen. Sie ist im Kindesalter ziemlich häufig und entwickelt sich beim Uebergang zur Pubertät. Die bei Kindern beobachteten Formen der Trunksucht sind das Coma, die maniakalischen Zustände und selbst das Delirium. Die Diagnose ist leicht, die Prognose immer dubiös, die Behandlung hat in eigenen Asylen zu erfolgen. Fritzsche.

Ueber den Alcoholmissbrauch im Kindesalter. Von Dr. Emmerich in Nürnberg. Vortrag in der pädiatr. Section der Naturforscher-Versammlung zu Lübeck. Archiv f. Kinderheilkunde. 20. Bd.

Zur Illustration seiner Ausführungen über die Schädigung durch Alcohol berichtet E. über folgende Krankheitsfälle.

1) Sechsjähriger Knabe; wurde mit dem Bilde einer ausgesprochenen Lebercirrhose auf die Würzburger Kinderklinik gebracht. Als einzige Ursache der Krankheit wurde längere Zeit fortgesetzter, reichlicher Genuss von jungem, in Gährung befindlichem Wein (Most) festgestellt. Der Knabe durfte das tägliche Getränk für die Familie regelmässig aus dem Keller holen, wobei er sich an dem süssen, noch ungegohrenen Most sättigte und dieses Trinken von Most in jedem Stadium der Gährung fortsetzte. Ausgang tödtlich.

2) ½ jähriges Mädchen; bekam nach einem überstandenen Magendarmkatarrh zur „Kräftigung“ wöchentlich zwei Fläschchen Tokayer zu je 150 g, denen alsbald ein drittes zugefügt wurde. Es bestand Abmagerung, hochgradige Anämie, leicht icterisch gefärbte trockene Haut mit kleinen Petechien an den ödematös bis zu den Knieen geschwollenen Unterschenkeln, mässiger Ascites, mässiger Katarrh der Unterlappen, deutlich verkleinerte Leberdämpfung, vergrösserte Milz. Absolute Abneigung gegen Milch und grosse gegen andere Nahrung, wogegen der Wein (zweistündlich einen Esslöffel) mit etwas süssem Backwerk gierig genommen wurde. Entleerungen dünn und übelriechend. Alle Versuche, den Weingenuss zu vermindern, scheiterten an dem Widerstande der Eltern. Tod an Lungenödem. Section (Zenker): Venöse Hyperämie der Hirnhäute, Oedem und Katarrh der Lungen, Hyperämie der Magen- und stellenweise der Darmschleimhaut, deutliche Lebercirrhose.

3) Vierjähriger Knabe; früher ganz gesund, erkrankt Patient an schweren Convulsionen, die häufig wiederkehren. In den anfallsfreien Zeiten tiefe Somnolenz. Am Tage vor der Erkrankung reichlicher Biergenuss in Gesellschaft der Eltern. Die Convulsionen hörten nach zehn-

ständiger Dauer auf, nachdem Erbrechen und profuse wässerige Entleerungen aufgetreten waren.

4) Zehn Monate altes Mädchen; gedeiht an der Brust in jeder Richtung vorzüglich, verliert allmählich die Lust an der Milchnahrung, wird mürrisch, schläft unruhig und nimmt ab. Deutlich nachweisbare Leberschwellung. Die Erhebungen ergaben, dass die Wärterin, die das Kind ausführte, mit demselben täglich in ein Wirthshaus ging, wo dem Kinde Bier nach Belieben gereicht wurde. Nach mehrwöchentlicher sorgfältiger Behandlung ging die Leberschwellung zurück und das Kind genas.

5) Dreijähriges Kind; erscheint körperlich und geistig zurückgeblieben, kann weder laufen, noch sprechen — einziger Sprachschatz „bi! bi!" Manifeste Chorea. Das Kind hatte seit den ersten Lebensmonaten Bier bekommen und trank es seither in reichlicher Menge.

Als Indicationen für die Alcoholzufuhr bei Kindern stellt E. dieselben auf, wie seinerzeit Grósz (1895), nämlich:

1) Plötzlich auftretende Herzschwäche (bei acuten Infectionskrankheiten, Collaps beim acuten Magenkatarrh der Säuglinge und bei grösseren Blutverlusten);

2) Permanente Ernährungsstörungen (Rachitis, Scrophulose, Tuberculose).

In allen übrigen Fällen ist Alcohol besonders bei gesunden Kindern absolut zu verbieten. Unger.

Einige Daten über den Alcoholismus bei Kindern. Von Gorjatschkin. Djetskaja Medicina. Nr. 2. 1896.

An dem ambulatorischen Material des Olga-Kinderspitals zu Moskau hat Verf. im Verlaufe von vier Monaten Recherchen über die Häufigkeit des Alcoholismus bei Kindern angestellt. Es wurden daraufhin 1671 Kinder, 841 Knaben und 830 Mädchen, im Alter bis zu zwölf Jahren untersucht. Von dieser Zahl wurde 505 Mal Alcoholmissbrauch, entweder auf Initiative der Umgebung oder auf directe Vorschrift des behandelnden Arztes constatirt. Verf. stellt folgende Tabelle auf:

Alter	Zahl der Untersuchten	Verabreichung von Alcohol			Häufigkeit der Alcoholgaben	
		auf Initiative der Umgebung	auf Vorschrift von Aerzten	Summe	systemat.	period.
Bis zu 1 Jahre	473	30	21	51	12	39
Von 1—2 Jahren	302	42	48	90	52	38
Von 2—5 Jahren	482	95	114	209	144	65
Aelter als 5 Jahre	414	99	57	156	65	91
Summa:	1671	266	240	506	273	233

Abelmann.

Zwei Fälle von Glycerinintoxication. Aus dem M. Th. Seehospiz in S. Pelagio-Istrien. Von Dr. Antichievich. Archiv f. Kinderheilk. 20. Bd.

Verf. berichtet über dieses immerhin seltene, für den praktischen Arzt indess nicht unwichtige Vorkommniss, das bei zwei Knaben im Anschluss an die Injection einer 10% Jodoformglycerinemulsion in tuberculösen Knochen- und Gelenkleiden aufgetreten war. Bei dem ersten Knaben (acht Jahre alt. Fungus des linken Knie- und rechten Handgelenkes bei intacten inneren Organen und normalem Harnbefunde)

äusserte sich die toxische Wirkung des Glycerins vier Stunden nach der Injection von 15 ccm obiger Emulsion in dem Auftreten einer acuten Nephritis, die auf Milchdiät in drei Wochen abheilte. Der zweite Knabe (elf Jahre alt. Schwerer linker Kniefungus bei intracten inneren Organen und normalem Harnbefund) reagirte auf die erste Injection von 20 ccm der Emulsion nur mit leichtem Fieber; nach der zweiten (18 ccm) trat drei Stunden darauf Hämoglobinurie und eine acht Tage lang anhaltende Polyurie auf. Ob letztere als Glycerinwirkung oder als Erscheinung der Nervosität des Patienten aufzufassen sei, lässt sich schwer entscheiden. Interessant ist, dass der Knabe die dritte Injection, bei der das Glycerin durch Olivenöl ersetzt wurde, anstandslos vertrug. Wichtig ist, dass so ernste Intoxicationssymptome nach Verbrauch relativ geringer Mengen des Mittels sich einstellen können, weshalb es sich empfiehlt, entweder das Glycerin durch Olivenöl zu ersetzen oder geringe Quantitäten auf einmal (5—10 ccm) zu injiciren. Die Krankengeschichten vergleiche im Original. Unger.

Eine Bromoformvergiftung. Von Dr. van Boemmel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8. 1896.

Ein zehn Monate altes Kind, das durch Versehen 5,0 Bromoform genommen hatte, zeigt folgende, sehr rasch eingetretene Intoxicationserscheinungen: Cyanose, hochgradige Pupillenverengerung, Schwäche des Herzens und der Respiration.

Nach zweistündiger künstlicher Respiration und Aetherinjection traten Convulsionen auf und selbst nach vierstündiger Bemühung waren die schwer bedrohlichen Erscheinungen nicht geschwunden. Am nächsten Tage vollkommenes Wohlbefinden. Eisenschitz.

Uebermangansaures Kali als Antidot bei der acuten Opiumvergiftung. Von Dr. N. Vucetic. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 32. 1896.

V. hatte Gelegenheit, das zuerst von Barker Smith (1877) als Antidot der Opiumvergiftung empfohlene Kaliumpermanganat im folgenden Falle mit eclatantem Erfolge anzuwenden:

Ein 2½ Jahre altes lebhaftes Kind hatte aus einem 15,0 Tinct. op. simpl. enthaltenden Fläschchen unbemerkt etwa 1—2 g getrunken; unmittelbar darauf bekam es von der Mutter ein Weinglas voll Milch zu trinken, wurde indess nach etwa ¼ Stunde somnolent, matt und im Gesicht blass. ½ Stunde später herbeigerufen constatirte V. Folgendes: Somnolenz, verlangsamte unregelmässige Respiration (15—20), eingefallenes, blasses, leicht cyanotisches Gesicht, trübe Augen, ohne Deviation, Pupillen gleich, sehr enge, nicht starr, Puls 60, irregulär und aussetzend, kein Erbrechen. Auf starkes Kneipen schlägt Patient die Augen auf, durch Kitzeln des Schlundes Erbrechen von etwas Milch. Nach zehn Minuten wurde von der inzwischen herbeigeholten 1% Lösung von Kaliumpermanganat dem Kinde eine Pravas'sche Spritze voll subcutan injicirt und von derselben Lösung ein Kinderlöffel per os eingeflösst, nach ½ Stunde ein zweiter, sodann stündlich einer. 2½ Stunde später fand V. das Kind im ruhigen Schlafe, Respiration 30, Puls 70, regelmässig.

Patient wachte gelegentlich auf, weinte und klagte über Kopfschmerzen. Nunmehr zweistündlich einen Kinderlöffel des Medicamentes. Am folgenden Tag, 15½ Stunde nach der Vergiftung, fand V. das Kind spielend, noch etwas blass und nicht so munter, wie gewöhnlich. Das Medicament wurde an diesem Tage noch zweistündlich gegeben und das Kind erholte sich vollständig. An der Injectionsstelle blaue Verfärbung, keine Abscedirung.

Die epikritischen Bemerkungen des Verf. über die pharmacodynamische Wirkung des Mittels vergleiche im Original. Unger.

Case of poisoning by Cannabis indica. By John Attlee. The Lancet. October 17. 1896.

Ein zwölfjähriger Knabe wurde wegen Kopfschmerzen mit Tinctura Cannabis indicae (zehn Tropfen dreimal täglich) behandelt. Gleich nach Einnahme derselben bekam der Knabe heftige Schmerzen in der Magengegend, machte Angaben, dass er Feuer im Zimmer sehe, dass die Bilder von den Wänden herunterfielen etc. Hierauf ziemlich starker Collaps. Puls kaum fühlbar, Pupillen erweitert, jedoch auf Licht gut reagirend. — Darreichen von Analeptica; Application eines Blasenpflasters auf das Genick. In 2½ Stunden vollkommenes Wohlbefinden. Die Untersuchung des verabreichten Medicamentes ergab richtige Dosirung und kein abnorm stark wirkendes Präparat, da von einem anderen Kinde dieselbe Dosis schadlos vertragen wurde.

Das Interessante des Falles liegt darin, dass eine so kleine Dosis von Cannabis indica zu Vergiftung geführt und dass dieselbe in so kurzer Zeit wieder behoben war. — Verf. weiss aus der Literatur nur über einen ähnlichen solchen Fall zu berichten. Carstanjen.

Drei Fälle von Cytisinvergiftung. Von Dr. W. Saake. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23. 1895.

Dr. S. hatte Gelegenheit, an drei Kindern im Alter von drei bis sieben Jahren Cytisinvergiftung, durch den Genuss der Frucht von Cytisus laburnum herbeigeführt, zu beobachten.

Die Krankheitserscheinungen waren zunächst die eines acuten, sehr intensiven Brechdurchfalles mit Abstossung des Epithels des Colon descend. und des Rectum, verbunden mit sehr bedeutender Temperatursteigerung, allgemeinen clonischen Krämpfen und Pupillenerweiterung, Trübung des Bewusstseins bis zum vollständigen Schwinden desselben.

Mitunter ist der Abgang charakteristischer grünlicher Klümpchen von unverkennbarer vegetabischer Abstammung so auffallend, dass er die Aufmerksamkeit auf die stattgefundene Vergiftung lenkt.

Eines der vergifteten Kinder starb. Eisenschitz.

Intestinal obstruction from eating unripe blackberries. By Guest Gornall. British medical journal. October 10. 1896.

Ein fünfjähriges Kind erkrankte nach Genuss von unreifen Brombeeren mit Schmerzen im Abdomen. Verabreichung von Oleum ricini brachte keine Besserung. Tags darauf heftiges Erbrechen. Collaps. Exitus letalis. Die Autopsie ergab, dass bei vollkommen normalem Peritoneum der sonst fast ganz leere Darmcanal oberhalb der Ileocoecal-Klappe durch eine grosse Menge grüner, unreifer Brombeeren verstopft war. Verf. meint, dass der so rasch erfolgte Tod zum Theile auf Shok zu beziehen sei. Carstanjen.

XII. Therapeutisches.

Ueber Blutwaschung bei Infection. Von Dr. Felix Léjars in Paris. Gazette médicale de Paris vom 23. Mai 1894.

In der Sitzung der „Société de Biologie in Paris“ vom 9. Mai besprach L. die subcutanen und intravenösen Injectionen von künstlichem Serum, welche bereits von Dastre und Lage im Jahre 1889 gegen Cholera, von Sahli im Jahre 1890 bei chirurgischen Infectionen empfohlen worden.

Vorbedingung zum Gelingen ist, dass die Nieren normal functioniren.

Ist das der Fall, so sind selbst massive Injectionen von Serum unschädlich. Bei schweren Infectionen gewinnt man durch diese Injectionen Zeit, der Tod wird hinausgeschoben und man erreicht oft unerwartete Erfolge. Am besten werden subcutane und intravenöse Infectionen abwechselnd gemacht und mit reichlichem Trinken combinirt, wo dies angeht. Methode empfehlenswerth in der Behandlung der Cholera nostras kleiner Kinder (Referent). Albrecht.

Experim. Untersuchung über die Heilkraft des Fiebers. Von Dr. A. Löwy und Dr. F. Richter. Virchow's Archiv. 175 Bd. 1. H.

Die Arbeit wurde im Laboratorium der Klinik Senator's gemacht.

Den historisch-kritischen Theil der Arbeit übergehen wir.

Im Gegensatze zu früheren Experimentatoren suchen die Autoren die Körpertemperatur nicht durch künstliche Wärmezufuhr zu erhöhen, sondern durch Eingriffe, die neben möglichst geringer Schädigung die Thiere in wirkliches Fieber versetzen.

Sie wenden zu diesem Zwecke den Hirnstich an, Stichverletzung des im Corpus striatum gelegenen Wärmecentrums. Die so behandelten Thiere haben in ano Temperaturen bis zu 42° C, bleiben aber wochenlang am Leben, fressen und sind munter. Es handelt sich also bei diesen Versuchsthieren eigentlich um dauernde Erhöhung der Körpertemperatur, ohne die für Fieber charakteristische Alkalescenzsteigerung des Blutes, welche aber von den Experimentatoren als Folge der Infection angesehen wird.

Als Versuchsthiere wurden Kaninchen gewählt. Die Autoren konnten 39 gelungene Versuche für ihre Schlüsse verwerthen, 9 Infectionen mit Pneumokokken, 21 mit Hühnercholera, 4 mit Schweinerothlauf und 5 mit Diphtheriegift.

Zum Vergleiche wurden Controlthiere herangezogen, die den gleichen Vergiftungen unterzogen wurden, aber nicht dem Hirnstiche.

Sie fanden im Allgemeinen, dass die hohe Körpertemperatur den Ablauf der Infection günstig beeinflusste, die Controlthiere starben fast immer rascher, von den fiebernden Thieren überlebten einzelne die Vergiftung mit Bacteriengiften.

Die Autoren betonen, dass ihre Versuchsergebnisse nicht im Widerspruche stehen mit der klinischen Erfahrung, dass die Wirkung des Fiebers entweder zu schwach oder zu stark sein kann, indem sie über das Ziel hinaus schiessend die Bekämpfung nothwendig macht.

Eisenschitz.

Zur Behandlung der Meningitis cerebro-spinalis mittelst heisser Bäder. Von Dr. A. Wolisch. Therapeut. Monatsblätter. Nr. 5. 1896.

In sieben Fällen von ausgesprochener epidemischer Genickstarre bei Kindern im Alter von fünf bis zehn Jahren hat Dr. W. heisse Bäder angewendet mit dem Erfolge einer restitutio ad integrum bei fünf, zwei endeten letal.

Die Behandlung bestand bei der Aufnahme in der Application von Blutegeln, nachher einer einmaligen Darreichung von Calomel, Eisbeutel am Kopfe und der Verabreichung von täglich einem Bade von 32° R. durch zehn Minuten.

Die Wirkung dieser Bäder war: Beruhigung, Schlaf, Temperaturabfall, im Allgemeinen Milderung des Krankheitsverlaufes, tonisirender und regulirender Einfluss auf das Herz und Minderung der Schmerzen.

Im Beginne hat das Badewasser 26—27° R. und wird die Temperatur erst allmählich durch Nachgiessen von heissem Wasser auf 32° R. erhöht. Der Kopf wird während des Bades energisch abgekühlt, der Transport des Kranken möglichst schonend vorgenommen, namentlich

soll der Kranke dabei nicht am Kopfe gefasst werden und im Bade auf Kissen gelagert werden.

Nach dem Bade wird der Kranke nicht abgetrocknet, sondern nur auf ein trockenes Leintuch gelagert, unter dem eine Wolldecke liegt, so dass er in beide Hüllen eingeschlagen werden und darin noch eine Stunde verbleiben kann.

Dr. W. verabreichte seinen Kranken ausser möglichst reichlicher Kost auch Alcoholica (Bier, Wein, Cognac), so viel sie vertrugen, ohne davon eine aufregende, schädliche Wirkung zu sehen. Eisenschitz.

Anwendung der heissen Bäder in fünf Fällen von Cerebrospinalmeningitis. Von Dr. W. Jewnin. Therap. Monatshefte. Nr. 11. 1896.

Nach dem Vorschlage Dr. Aufrecht's und der Empfehlung desselben Seitens Dr. Woroschilsky's, hat auch Dr. J. fünf an Cerebrospinalmeningitis leidende Kinder mit heissen Bädern, täglich ein Bad, im Beginne von 30° R. und im weiteren Verlaufe der Krankheit bis zu 35° R. steigend, behandelt.

Alle Patienten genasen, die heissen Bäder wirkten beruhigend, ohne je irgend welchen Nachtheil herbeizuführen, und hervorgehoben wird, dass die so Behandelten keine Einbusse am Körpergewicht erlitten.

Eisenschitz.

A cretin treated by thyroid extract. By Rusthon Parker. The British med. journal. Februar 8. 1896.

Das sechs Jahre alte Kind ist nicht hereditär belastet. Es ist geistig und körperlich ungemein zurückgeblieben und, wie aus der beigegebenen Abbildung zu ersehen ist, ein typisches Bild eines Cretins mit Myxödem. Die Schilddrüse konnte nicht gefühlt werden. Das Kind wurde durch sechs Monate mit Thyreoidtabletten behandelt. Es schwanden nun nach und nach die Schwellungen von den Lippen, der Zunge, dem Halse und dem übrigen Körper und das Kind wuchs sichtlich.

Auch die früher chronisch gewesene Obstipation schwand. Die Intelligenz des Kindes besserte sich gleichfalls, aber nicht in demselben Maasse wie ihr körperlicher Zustand. Nach einem Jahre lernte es nur einige wenige Worte sprechen. Die Schilddrüsenbehandlung hatte trotz ziemlich grosser Dosen keine irgendwie nennenswerthen Unannehmlichkeiten im Gefolge. Loos.

Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf das Wachsthum der Knochen. Inaugural-Dissertation von Danis in Lyon vom December 1896. Gazette médicale vom 16. Januar 1897.

Die Schilddrüse hat auf das Knochenwachsthum einen ausgesprochenen Einfluss, Thatsache bewiesen durch die klinische Beobachtung, das Thierexperiment und die Erfolge bei Verabreichung von Thyreoidsubstanz.

Ia. Die klinische Beobachtung weist nach, dass idiotische Myxomatöse, bei denen die Schilddrüse fehlt oder unvollkommen entwickelt ist, immer Zwergbau haben.

b. Endemische Cretins, wo die Schilddrüse zwar makroskopisch vergrössert, aber functionell gestört ist, zeigen immer Wachsthumshemmungen des Knochengerüstes. Je näher der Geburt die Hypertrophie der Schilddrüse liegt, je ausgesprochener ist der Zwergwuchs.

c. Wenn man die Totalexstirpation der Schilddrüse bei Kindern vornahm, was man jetzt aus wohlbekannten Gründen nicht mehr thut, so blieb das Wachsthum stehen.

d. Bei an Basedow'scher Krankheit leidenden Patienten sind Knochenwachsthumsstörungen vorhanden, verursacht durch zu grosse Thätigkeit der Schilddrüse und der Knorpel.

e. Während des Wachsthums ist die Schilddrüse besonders umfangreich und nimmt ab, wenn das Wachsthum beendet ist.

II. Durch die Experimente an Thieren von Hofmeister und Eiselsberg ist nachgewiesen worden, dass ein Wachsthumsstillstand eintrat, wenn man ihnen die Schilddrüse entfernte.

III. Durch Thyreoidsubstanzverfütterung wird bei Myxomatösen, bei Cretins und Kindern, deren Wachsthum durch Rachitis und andere Stoffwechselstörungen gehemmt ist, eine beträchtliche Zunahme der Körperlänge erzielt.

Wenn auch die Arbeiten über die Wirkung der Thyreoidsubstanz auf die Knochenentwickelung noch nicht abgeschlossen sind, so darf man doch annehmen, dass die Schilddrüse eine Substanz secernirt, welche die Producte der Dissimilation neutralisirt und so den nachtheiligen Einfluss auf die trophischen Centren hindert.

Man muss sich aber, wenn man Misserfolge vermeiden will, versichern, dass das Wachsthum bei Myxomatösen und Cretinen noch möglich ist, d. h. ob die Knorpel noch nicht verknöchert sind. Prof. Poncet in Lyon giebt der Verfütterung der frischen Schilddrüse vom Schafe den Vorzug vor allen anderen Behandlungsmethoden.

Derselbe Autor macht ferner aufmerksam auf die Beziehungen zwischen der Geschlechtsdrüse und dem Knochenwachsthum. Fehlen der Boden oder Castration fördert das Knochenwachsthum. Albrecht.

Beitrag zur „Thyreoidin"-Wirkung. Von Dr. Becker. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. 1895.

Eine höchst merkwürdige Beobachtung: Ein 2¼ jähriges Kind schluckt auf einmal 90 sage neunzig Thyreoidintabletten (à 0,3), nach Angabe Leichtenstern's von Dr. Döpper bereitet, und die genaueste Beobachtung kann weder in dem Befinden des Kindes, noch in seinen Körpergewichtsverhältnissen irgend eine Veränderung nachweisen. Es besteht kein Zweifel darüber, dass die Tabletten verschluckt wurden. Auch im Urin wurde absolut keine Abweichung von der Norm nachgewiesen.

Dr. B. meint, dass die störende Nebenwirkung des Thyreoidins auf Bildung gewisser Stoffwechselproducte (Leukomaïne) beruhe und dass diese aus unbekannten Ursachen auch ausbleiben können, manches auch auf Suggestion und Angst beruhe.

Tabletten derselben Firma haben sich in anderen Fällen bei Fettleibigen als wirksam erwiesen. Eisenschitz.

Beitrag zur Frage der Anwendung des Thyreoidins in der Kinderpraxis. Von Dr. Alfred Dobrowsky. Archiv f. Kinderheilk. 21. Bd.

D. hat auf Monti's poliklinischer und Kinderspitalabtheilung das Thyreoidin in 30 Fällen angewendet, von denen neun mit Struma parenchymatosa, acht mit Prurigo, einer mit Fettleibigkeit und zwölf mit psychischen Entwickelungshemmungen behaftet waren. Angewendet wurde das Präparat nach folgender Verschreibung:

Rp. Thyreoidini siccati (non depurati Merck!) in pulvere.
Natrii bicarbonici à 0,35.
Compressione fiat tabula. D. tales aeq. tabul. N. 20. DS. Die erste Woche täglich ½—2, die folgenden täglich 2—4 Tabletten in Suppe, Milch, Kaffee oder Wasser gelöst, zu nehmen. (Kinder unter zwei Jahren erhielten in der ersten Woche ½—1, später 1—2 Tabletten täglich; grössere Kinder 1—2, später 3—4 Tabletten täglich und zwar 3—4 Monate lang.)

Die Ergebnisse sind folgende:

1) Das Thyreoidin siccatum Merck bewirkte auch bei Kindern eine mehr oder minder beträchtliche Gewichtsabnahme (0,50—3½ kg) bis zu einer Grenze, über die hinaus trotz fortgesetzter Darreichung keine weitere Abmagerung (ohne besondere Diätvorschrift) stattfindet. Als diese Grenze fand D. etwa die vierte Behandlungswoche. Nach dem Aussetzen tritt in 1—2 Wochen eine Gewichtszunahme ein.

2) Die Thyreoidindarreichung hat bei strumösen Kindern eine sehr beträchtliche Verkleinerung (1—4 cm), nicht aber ein gänzliches Verschwinden der Anschwellung zur Folge. Die Wirkung, schon nach 2 bis 3 Tagen kenntlich, erreicht ihr Maximum in 3 Wochen, weitere Darreichung des Mittels hat nur noch den Nutzen, einem Recidiv vorzubeugen.

3) Tachycardie (Pulsbeschleunigung) trat bei allen Kindern ausnahmslos auf schon in den nächstfolgenden Tagen und zwar ohne subjective Empfindung des Herzklopfens und ohne als lästig bezeichnet zu werden. Die Tachycardie dauert während der ganzen Dauer der Verabreichung an und schwindet mit dem Aussetzen des Mittels.

4) Das Thyreoidin beeinflusst die Prurigo (Hebra) der Kinder rasch und sehr günstig, Hautjucken und consecutives Ekzem hören auf, die Haut wird weicher, geschmeidiger, die Knötchen bilden sich zurück und in Folge der wiedererlangten Nachtruhe bessert sich schnell das Allgemeinbefinden. Der Erfolg trat in sämmtlichen Fällen innerhalb weniger Tage ein. Kein Fall blieb von Recidive verschont und trat diese in 1 bis 13 Wochen auf. Neuerliche Darreichung des Mittels hatte abermalige Besserung zur Folge.

5) Bei idiotischen und cretinistischen Kindern hatte das Thyreoidin nur ganz unerheblichen Erfolg; blos in 2 Fällen trat eine Besserung der Kopf- und Körperhaltung ein, bei 1 Falle sogar mit Zunahme der Intelligenz (Schwinden der früheren Theilnahmslosigkeit). Recidiven traten in diesem Falle nicht auf.

6) Ein irgendwie bedeutenderer Einfluss auf die Blutbeschaffenheit konnte nicht constatirt werden.

7) Nahezu constant waren die Diurese und das Durstgefühl, sowie die P_2O_5-Anscheidung während der Kur vermehrt. Indican stets nachweisbar, keine Albuminurie und Glycosurie.

8) Bei vorsichtiger Dosirung erweist sich das Mittel als ungefährlich (Ueberwachung des Herzens); bedeutende Irregularität der Herzaction erfordert das sofortige Aussetzen des Mittels.

9) Das Thyreoidin ist demnach ein zuverlässig, aber nicht radical wirkendes Arzneimittel gegen parenchymatösen Kropf, Prurigo und Adipositas, dagegen ohne wesentlichen Einfluss auf psychische Entwickelungshemmungen (Idiotie). Es ist von ganz unschätzbarem Werthe bei Fällen von Idiosynkras gegen Jod, auch für die Patienten unvergleichlich angenehmer, als die interne und externe Jodbehandlung und die Combination beider.

10) Nach dem Aussetzen des Mittels treten Recidiven ein.

Unger.

Ueber einige therapeutische Versuche mit Schilddrüsenfütterung. Von Dr. W. Knöpfelmacher. Aus dem Karolinen-Kinderspitale in Wien. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 41. 1895.

Verf. hat einige Versuche zunächst bei Rachitis (dem Vorschlage Lanz' entsprechend) angestellt. Es handelte sich im Ganzen um vier Fälle. Drei im Alter von 6—8 Monaten hatten ausgebreitete Craniotabes, das vierte, 15 Monate alt, bereits harten Schädel mit noch weit offener Fontanelle, starke Auftreibungen an den Rippenepiphysen, geringere an den oberen Extremitäten. Es wurden den Kindern vom Schilddrüsenextract

(englisches Präparat) 10—15 Tropfen verabreicht. Zwei Kinder hatten während der Behandlung Diarrhöe. Bei allen blieb indess jeder günstige Erfolg der vier Wochen lang dauernden Behandlung aus. Zwei Kinder zeigten während dieser Zeit eine auffallend geringe Gewichtszunahme (50, resp. 100 g); in einem dieser Fälle war wohl auch die Enteritis daran schuld. Schon früher hatte K. zwei Fälle von sehr ausgeprägter Säuglingstetanie mit ausgedehnter Schädelrachitis, Laryngospasmus etc. in gleicher Weise mit Schilddrüsenextract behandelt; auch hier war die Behandlung erfolglos.

Gute Resultate erzielte hingegen Verf. bei der Behandlung der Strumen. Es wurden im Ganzen 22 Fälle behandelt und die Schilddrüse in Tabletten (von Burrough, Welcome & Cie.) verabreicht. Die Behandlungsdauer betrug mindestens sechs Wochen, oft mehr. Bei elf Patienten (2—17 Jahren) konnte ein bedeutender Rückgang der Struma, niemals jedoch völliges Verschwinden derselben beobachtet werden. Bei fünf weiteren Fällen (12—21 Jahren) wurde deutliche, wenn auch nicht so bedeutende Besserung erzielt, in den übrigen fünf Fällen blieb die Behandlung erfolglos. Bei den geheilten Fällen handelte es sich meistens (9 mal) um parenchymatöse, in der zweiten und dritten Reihe um Colloidstrumen. In den fünf mit Schilddrüsenextract erfolglos behandelten Fällen hatte auch die externe und interne Jodbehandlung keinen Erfolg. Vier Patienten, die 3—5 Monate nach Abschluss der Schilddrüsenbehandlung controlirt worden sind, zeigten noch denselben Befund, wie nach dem Aussetzen der Behandlung. Unger.

Schilddrüsentherapie bei zurückbleibendem Körperwachsthum. Von Dr. Joh. Jul. Schmidt in Frankfurt a./M. Vortrag in der pädiatr. Section der 68. Naturforscherversammlung in Frankfurt a./M. Therapeut. Wochenschr. Nr. 46. 1896.

Ausgehend von den bekannten Beobachtungen, dass Zwergwuchs mit Myxödem im Wachsthumsalter durch Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten günstig beeinflusst werde, hat Verf. auch bei einfachem Zwergwuchs (ohne Myxödem) diese Behandlung eingeleitet und berichtet über vier genau beobachtete klinische Fälle. Es handelte sich sämmtlich um Individuen im jugendlichen Alter, die von gesunden Eltern mittlerer Grösse stammen, gut entwickelte Geschwister haben, selbst mit normalen Grösse- und Gewichtsverhältnissen geboren wurden und mit gesunden inneren Organen und normaler Intelligenz ausgerüstet, sich bis zu einem gewissen Zeitpunkt in ihrer Körpergrösse gut entwickelten, bis dann das Wachsthum ohne vorausgegangene schwere Krankheit und ohne jede auffällige andere Ursache stillstand. Die Fälle verhalten sich wie folgt:

1) 13 jähriges Mädchen, mit Grösse und Entwickelung eines 10 jährigen. Wurde 18 Monate lang mit Schilddrüsentabletten gefüttert und hat während dieser Zeit um 12 cm (von 120 auf 132 cm) an Wachsthum, an Gewicht um 5 kg (von 29,9 auf 34,5) zugenommen.

2) 15 jähriges Mädchen mit Grösse und Entwickelung eines 11 jährigen. Wurde zehn Monate lang behandelt und hat um 11 cm an Wachsthum (von 134 auf 145 cm) und um 4 kg an Gewicht (von 33 auf 37 kg) zugenommen.

3) 16 jähriger Knabe mit Grösse und Habitus eines 6 jährigen. Hat während sechs Monaten 6½ cm an Wachsthum (110½ auf 117 cm) und um 2 kg an Gewicht (21 auf 23 kg) zugenommen.

4) 7 jähriger Knabe aus einer Kropfgegend. Hat in vier Monaten um 2 cm an Grösse (101 auf 103 cm) und um 1 kg an Gewicht (17 auf 18 kg) zugenommen. Ist noch in Behandlung.

Zur Anwendung kamen englische und deutsche Thyreoidintabletten und das Baumann'sche Thyrojodin und zwar täglich eine Tablette

à 0,05 bis zum vierten Jahre, à 0,1 vom 4.—7. Jahre, à 0,15 vom 7. bis 14. Jahre und à 0,3 vom 14. Jahre ab. Nach vier Wochen Darreichung wurde eine Woche lang pausirt. Erscheinungen des sogenannten Thyreoidismus wurden bei dieser Darreichungsart nicht beobachtet; nur während der ersten drei bis vier Wochen trat, neben Steigerung der Diurese, die bekannte Gewichtsabnahme in geringem Maasse ein. Um einen deutlichen Erfolg beobachten zu können, muss man, nach S., ein Jahr lang noch und länger die Tablettenfütterung fortsetzen. Die Wachsthumsenergie beträgt im Durchschnitte 1 cm monatlich und scheint im zweiten Fütterungsjahre nachzulassen. Zu bemerken ist noch, dass bei allen Patienten die Schilddrüse nicht zu palpiren war, dagegen konnte man die Trachealringe bis unter das Jugulum leicht abtasten.

Unger.

Ueber die Einwirkung des Thymussaftes auf den Blutkreislauf und über die sogenannte Mors thymica der Kinder. Von Dr. K. Svehla. Aus dem experimental-pathologischen Institute der Prof. Spina in Prag. Wiener med. Blätter. Nr. 46—52. 1896.

Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, durch Versuche an Thieren die Wirkung der Thymus zu untersuchen, weil dieses Organ im Gegensatze zu anderen Drüsen die Höhe seiner Entwickelung schon im Kindesalter erreicht, im reiferen Alter hingegen einer Atrophie anheimfällt. Frische und getrocknete Thymus (von Mensch, Hund, Rind, Schwein) wurde in destillirtem Wasser zerrieben, nach 24 Stunden durch reine Leinwand durchgeseiht, sterilisirt und Hunden verschiedenen Alters in verschieden grossen Mengen (2—16 ccm des 10% igen Extractes) in den Blutkreislauf (Vena femoralis) injicirt. Es ergab sich dabei u. A. die wichtige Thatsache, dass die Thymusdrüse toxisch wirkende Substanzen enthält, womit ein neues Moment gegeben erscheint, welches bislang in der Lehre vom Thymustode nicht berücksichtigt worden ist.

Die Versuchsergebnisse lassen sich im Folgenden zusammenfassen: Der Extract aus der Menschen-, Rinder-, Schweine- und Hundethymus intravenös injicirt bewirkt bei Hunden:

1) Eine Druckdepression in Folge Schwächung und Lähmung der Vasoconstrictoren;

2) Eine Pulsacceleration durch directe Einwirkung auf das Herz selbst;

3) Bei hohen Dosen den Tod des Thieres unter Erscheinungen von Unruhe mit nachfolgendem Collaps und Dyspnöe. Der Sectionsbefund ergiebt Tod durch Erstickung;

4) Es kann mit Wahrscheinlichkeit das Asthma thymicum und die Mors thymica als die Folge einer Hyperthymisation des Blutes angesehen werden.

Unger.

Ueber den Einfluss des Brown-Séquard'schen Hodensaftes auf einige Krankheiten des Kindesalters. Von Marchetti. La Pediatria. 1893. p. 325 ff.

Bekanntlich schreiben viele Forscher die günstigen Resultate mit dem Brown-Séquard'schen Präparat nicht dessen kräftigender Einwirkung auf das Gesammtnervensystem, auch nicht der Belebung des allgemeinen Stoffwechsels zu, sondern sie erklären die Wirkung als reine und einfache Suggestion. Um den Einfluss dieses Factors auszuschliessen, machte Verf. seine Versuche an Kindern und zwar wählte er folgende Fälle aus:

1) Kinderlähmung.
2) Spastische Paralyse.
3) Scrofulose.
4) Pseudoparalyse der unteren Extremitäten.
5) Catarrhus bronchialis chronicus.

Es wurden Mengen von 0,25 bis 7,0 g injicirt und die Versuche mehrere Wochen lang fortgesetzt. Folgendes sind die Schlussfolgerungen, zu welchen Verf. gelangt:

1) Es besteht thatsächlich ein Einfluss des Spermins auf das Centralnervensystem, bewiesen durch die entstehende Unregelmässigkeit in der Schlagfolge des Herzens.

2) Beweis dafür ist, dass bei einfacher Glycerin-Injection kein derartiges Resultat erfolgt, und dass von einer Suggestion bei Kindern keine Rede ist.

3) Aus der vermehrten Harnstoff-Ausscheidung ist auf einen gesteigerten Stoffwechsel zu schliessen.

4) Eine Heilwirkung oder Besserung ist weder bei functionellen, noch bei organischen Krankheiten der Kinder zu constatiren.

5) Wenn wirklich eine kräftigende Einwirkung vorhanden ist, so ist dieselbe so unbedeutend und vorübergehend, dass sie in keiner Weise vor den zahlreichen und zuverlässigen Mitteln, die wir kennen, irgend etwas voraus hat.

6) Die guten Erfolge, welche von zuverlässigen Beobachtern erzielt worden sind, können nur bei functionellen Krankheiten und auf Grund der Suggestion erreicht sein. Toeplitz.

A case of acute spreading gangrene treated with antistreptococcus serum. By Ernest A. T. Steele. The British med. journal. December 19. 1896.

Ein 1½ Jahre altes Kind verbrennt sich mit einem rothglühenden Eisen an dem linken Beine. Es wird mit Oel von der Mutter behandelt. Nach 16 Tagen entsteht ein rother Fleck auf der Stirne, der sich rasch in eine grössere gangränöse Stelle verwandelt, eitriger Ausfluss aus der Nase, Ulcus des linken Augenlides, Schüttelfrost, Fieber. Die chirurgische Behandlung der exulcerirten Hautpartien, die Aetzung derselben mit Antisepticis ohne Erfolg. Das Allgemeinbefinden wird immer schlechter. Es fängt erst an sich zu bessern nach Injection von 5 ccm Antistreptokokkenserum, Stillstand der Gangräm, rasche Vernarbung der Wunden. Einige Tage nach der Injection stellt sich eine eitrige Entzündung im rechten Ellbogengelenke ein, das incidirt und drainirt gleichfalls glatt heilt. Rasche Genesung und Erholung des Kindes. Loos.

Ueber die Anwendung der Antipyretica bei Kindern. Offener Brief von Guaita. Archivio italiano di Pediatria. 1894. p. 58ff.

Verf. wendet sich in den lebhaftesten Ausdrücken gegen die allgemein verbreitete Sitte, alle fieberhaften Zustände mit neuen Medicamenten — Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Phenocoll, Guajacol u. a. — zu behandeln. Er betont insbesondere, dass das Fieber nur ein Symptom, niemals aber das grundlegende Agens der Krankheit vorstellt, und dass es ganz verfehlt ist, ein Symptom allein mit derart differenten, zum Theil noch kaum erprobten Mitteln zu bekämpfen, deren Wirkung unter Umständen schlimmere Folgen hat, als die Krankheit selbst. Ausserdem hält er die Analogie von fieberhaften Zuständen beim Erwachsenen, wo dieselben Mittel häufig von Vortheil sind, mit den Beobachtungen im Kindesalter für völlig falsch; nach seinen Erfahrungen ist das Fieber an sich den Kindern niemals gefährlich und kann ausserdem mit weit sichereren und weniger gefährlichen Mitteln unterdrückt werden. In erster Reihe erwähnt er die verschiedenen Anwendungsarten der Kälte — Eis, kalte oder abgekühlte Bäder, kalte Einpackungen —, in zweiter Reihe die Ableitungen, insbesondere auf die Haut durch wiederholte Senfteige. Für besonders wichtig hält er, die Eltern und die nicht specialistisch ausgebildeten Collegen von seinen Anschauungen zu überzeugen.

Toeplitz.

De l'antipyrine dans la thérapeutique infantile. Von Comby. Gazette des hôpitaux. 1896. Nr. 16.

Bezüglich der Anwendung des Antipyrins in der Kinderbehandlung giebt Comby folgende Verordnungen. Es kann ausser durch den Mund noch per vias naturales und subcutan gegeben werden.

Die Anwendung als Clysma erfolgt, wenn das Kind entweder erbricht oder durch gewisse Umstände (Krämpfe etc.) am Einnehmen verhindert ist. Er verordnet dann:

Aq. destill. 50,0—100,0,
Antipyrin 1,0—2,0,
Tinct. opii. gttm. unam.

pro Dosi.

Subcutan angewendet giebt er eine bis vier Pravazspritzen folgender Lösung:

Antipyrin 4,0,
Aq. lauroceras. 4,0,
Aq. destill. 6,0.

Bisweilen verordnet er Antipyrin und Chinin zusammen in folgender Mischung:

Chinin mur. 3,0,
Antipyrin 2,0,
Aq. destill. ad 10,0.

Die Pravazspritze enthält dann 2 cg Antipyrin und 3 cg Chinin.

Bei kleinen Kindern, die das Mittel einnehmen können, giebt er zweistündlich einen Kaffeelöffel voll

Antipyrin 50 cg,
Syrup. simpl.
Aq. foenicul. ää 50 g.

Bei älteren Kindern giebt er grössere Dosen, so von

Antipyrin 20,0,
Syr. cort. aurant. 100,0,
Aq. destill. 200,0,

täglich zwei bis sechs Löffel voll.

Sollte Antipyrin Kopfschmerzen verursachen, so setzt man Natr. bicarb. zu, oder giebt es in Vichywasser.

Auch in Verbindung mit Coffein wendet er es in folgender Formulirung an

Antipyrin 2,0,
Coffein 1,0,
Extr. liquirit. 6,0,
Aq. destill. 60.0,

einen Löffel voll alle Stunden, besonders bei Incontinentia urinae.

Für subcutane Anwendung würde sich folgende Verschreibung eignen

Coffein ää 2,0,
Antipyrin
Aq. destill. ad 10,0.

Die Pravazspritze würde demnach je 2 cg Coffein und Antipyrin enthalten. Fritzsche.

Dermatol als Antidiarrhoicum. Von W. Klimenko. Wratsch. Nr. 41. 1896.

Verf. hat das Mittel mit ausgezeichnetem Erfolge bei Durchfällen verschiedener Art angewendet, so bei tuberculösen Diarrhöen, bei Typhus abdominalis, bei chronischen Darmkatarrhen und bei Cholera infantum. Die Dosis für Brustkinder beträgt 0,03—0,06 sechsmal täglich, für ältere Kinder 0,1—0,2. Abelmann.

Ueber den Einfluss der Somatose auf die Secretion der Brustdrüsen bei stillenden Frauen. Von Dr. R. Drews. Centralblatt f. innere Med. Nr. 23. 1896.

Nach den Erfahrungen des Autors übt die Verabreichung von Somatose bei stillenden Frauen eine günstige Wirkung aus auf die Secretion der Brustdrüsen. Drei bis vier Theelöffel pro die solchen Frauen verabreicht, welche bereits Schmerzen im Rücken und Ziehen in den Brüsten haben, bewirkt wieder Aufhören der Schmerzen und Steigerung der Secretion.

Es liegen gleichlautende Erfahrungen vor von Wolfe (Philadelphia) und Taube (Madrid).

Dr. D. bezieht sich aus seiner eigenen Erfahrung auf 25 Fälle, in welchen die Somatose die besprochene Wirkung ausübte.

Die Ursachen der Verringerung der Milchsecretion waren Anämie, Entkräftigung durch rasch auf einander folgende Schwangerschaften, Gemüthsaufregungen, verschiedene intercurrente Erkrankungen.

Neben der Somatose wurde nur die vor der Schwangerschaft gewohnte Kost von den Müttern genossen.

Dr. D. meint, die Somatose übe einen specifischen Reiz auf die Brustdrüse aus.

Die Somatose (drei bis vier Theelöffel täglich) wird in einer Tasse warmer Milch oder Suppe oder Cacao etc. gegeben. Eisenschitz.

Zur Anwendung parenchymatöser Carbolinjectionen bei tonsillären Erkrankungen. Von Dr. W. Kramer. Centralblatt f. Chirurgie. Nr. 47. 1896.

Dr. K. verwendet mit Erfolg Injectionen von 2—3%iger Carbolsäure zur Verhütung von häufig recidivirenden Anginen.

Die Recidiven sind nach seiner Meinung bedingt durch latente Eiterkokkenherde im peritonsillären Bindegewebe.

Das Verfahren besteht darin, dass einige Wochen nach einer solchen Recidive wöchentlich zwei- bis dreimal, im Ganzen vier bis sechs Einspritzungen von je ½ ccm der 2—3%igen Carbollösung gemacht werden und zwar in den vorderen Gaumenbogen etwa 1 cm tief eingestochen und wenn kein Blut mehr austritt, tropfenweise die Flüssigkeit in das Gewebe entleert wird, wobei die Nadelspitze vorsichtig nach verschiedenen Richtungen geleitet wird.

Der Versuch wurde bisher nur bei Erwachsenen gemacht, ohne wesentliche Zwischenfälle und ohne unangenehme Nachwirkungen und mit dem Erfolge, dass keine Recidive mehr eintrat. Eisenschitz.

Zur therapeutischen Wirksamkeit des salzsauren Phenocoll bei Kindern. Von Modigliano. Archivio italiano di Pediatria. 1893. p. 223ff.

Das von Kobert und von Mering zuerst verwandte salzsaure Phenocoll ist das salzsaure Salz des Amido-Phenacetins; es ist von schlechtem Geschmack, doch lässt sich dieser durch Corrigentien soweit verdecken, dass das Medicament auch von Kindern ohne Widerstreben eingenommen wird. Die Dosis betrug für Kinder im ersten Lebensjahre höchstens 1 g pro die in drei bis vier Theilen, für ältere Kinder höchstens 3 g pro die; dabei wurden keinerlei unangenehme Einwirkungen auf den Organismus beobachtet. Die Resorption erfolgt so schnell, dass schon 15 bis 20 Minuten nach der Aufnahme die Phenol-Reaction im Harn nachweisbar ist, während sie nach 10 bis 14 Stunden wieder verschwindet. Die 33 Fälle, in welchen Verf. das Medicament angewendet hat, gaben folgendes Resultat:

1) In sieben Fällen von Chorea erfolgte sechsmal Heilung innerhalb weniger Tage, ein Fall blieb unbeeinflusst.

2) Von 13 Fällen von Keuchhusten heilten zehn im Zeitraum von wenigen Tagen, ein Fall wurde gebessert, zwei blieben ungeheilt.

3) In 13 Fällen verschiedener fieberhafter Krankheiten wurde elfmal die Temperatur in sehr schneller und nicht schädigender Weise herabgesetzt und konnte bei wiederholter Darreichung dauernd niedrig gehalten werden; in zwei Fällen war kein Resultat zu erkennen.

Toeplitz.

Ueber die Antipyrese durch Guajacol in der Kinderpraxis. Von Hajech. Ref. von G. Somma in Archivio italiano di Pediatria. 1894. p. 82 ff.

Auf Grund eines Falles von tuberculöser Bronchopneumonie mit Darm-, Mesenterial- und Knochentuberculose, welcher nach Behandlung mit Guajacol nach der epidermatischen Methode von Sciolla geheilt ist, glaubt Verf. in diesem Verfahren ein sehr wirksames, eingreifendes und bequemes Mittel gefunden zu haben, um sehr hohe, das Leben bedrohende Fiebertemperaturen herabzusetzen.

Er glaubt, dass die Guajacol-Behandlung zu den wichtigsten Hilfsmitteln in dringenden und eiligen Fällen gehört und einem sehr häufig eintretenden Bedürfniss der alltäglichen Praxis Genüge leistet.

Die epidermatische Methode hat zunächst den grossen Vortheil, dass der schlechte Geschmack des Mittels kein Hinderniss seiner Anwendung mehr ist.

Die bei Erwachsenen häufig eintretenden profusen Schweisse fallen in der Kinderpraxis fort, weil die Kinder überhaupt selten stark schwitzen, auch die an Tuberculose Erkrankten eingeschlossen. Der einzige Nachtheil der äusserlichen Anwendung des Guajacols besteht darin, dass es leicht Collapszustände hervorruft, und dass das Fieber mit Frost und schnellem Ansteigen der Temperatur nach kurzer Zeit wiederkehrt, ein Frost, welcher nach Chauveau und Richet durch toxische Einflüsse auf das Nervensystem zu erklären ist. In der Dosis räth Verf. mässig und zurückhaltend zu sein, bis weitere Erfahrungen eine sichere Grundlage für diese Art der Antipyrese gewonnen haben. Es werden sodann in ausführlicher Weise die bisherigen Resultate der Guajacolbehandlung bei der Tuberculose, Scharlach, Typhus, den Erkältungskrankheiten, der Diphtherie, der Malaria besprochen.

Beim Scharlachfieber ist es bedenklich, dass das Guajacol einen reizenden Einfluss auf die Nieren ausübt; doch ist niemals eine Albuminurie bei der Behandlung damit beobachtet worden. Hier glaubt Verf. in den schweren hyperpyretischen Fällen sich guten Erfolg versprechen zu dürfen. Beim Typhus lauten die Resultate im Allgemeinen günstig. Gut sind ferner die Erfahrungen bezüglich der acuten rheumatischen Erkrankungen, sowie des acuten Gelenkrheumatismus, weniger bei der croupösen Pneumonie. Bei Diphtherie ist Vorsicht geboten, um einen deletären Einfluss auf die Herzthätigkeit zu vermeiden. Günstig ist endlich die Wirkung im Intermittens-Anfall, um allzuhohe Temperaturen herabzusetzen und das fieberfreie Intervall zu verlängern. Toeplitz.

Ueber die Heilwirkung des Wasserstoffsuperoxyds bei Erkrankungen der Nasen- und Rachenhöhle. Von Dr. M. Ottenfeld in Prag. Wiener med. Wochenschr. Nr. 5. 1896.

Ein achtjähriger Schulknabe erkrankt vor etwa sieben Tagen an Rachendiphtherie mit secundärer Infection der Nase. Athmung frequent mit offenem Munde, Nase bedeutend vergrössert und ödematös, am Atrium und der Oberlippe ekzematös. Zunge trocken, glanzlos, lederartig, Velum stark geröthet und geschwellt, die stark vergrösserten Tonsillen,

zumal die rechte, mit einem starken weissen Belage bedeckt. Aehnlicher Belag auf der Nasenschleimhaut, soweit letztere sichtbar. Nase für Luft absolut undurchgängig. Temperatur 38,9. Puls 109. Stimme hell und rein. Ord.: Zweistündlich Nasenrachenbäder mit 2% Lösung von H_2O_2 vermittelst eines kleinen Gummiballons, weisse Präcipitatsalbe auf die ekzematösen Stellen. Am nächsten Tage starkes Fieber und Respirationsbeschwerden, Secretion seitens der Nase reichlich und serös mit Abgang zahlreicher Membranstücke beim Schneuzen. Am vierten Tage fieberfrei, Nase für Luft wieder durchgängig, Beläge gänzlich verschwunden.

Bei mehreren anderen Fällen von chronisch-hypertrophischem Nasenkatarrh mit lästigem Kopfschmerz verlor sich letzterer nach kurzem Gebrauche von H_2O_2. Ebenso hat Verf. das gleiche Mittel bei subacuter Otitis media supp., einen vierjährigen Knaben betreffend, erfolgreich angewendet, indem die Anfangs reichliche Secretion binnen einer Woche vollkommen sistirte. Unger.

Die Phosphorbehandlung. Von Dr. Fr. Hartrep. Münchener med. Wochenschr. Nr. 37. 1896.

Dr. H. ist nicht nur ein enthusiastischer Freund der Behandlung der Rachitis mit Phosphor, sondern hat für den Phosphor noch eine allgemeinere nützliche Verwendung gefunden.

Darmkatarrhe geben ausserdem, nach seiner Erfahrung, keine Contraindication gegen die Anwendung des Phosphors, wenn man denselben mit kleinen Dosen von Opium combinirt.

Er hat aber auch vom Phosphor einen merkwürdigen seelischen Einfluss gesehen, er steigert die Intelligenz geistig zurückgebliebener Kinder, übt ausserdem einen günstigen Einfluss bei Hirnreizerscheinungen auch nicht rachitischer Kinder (Unruhe im Schlafe, Zähneknirschen, gesteigerte nervöse Erregbarkeit) einerseits und bei ausgesprochener Gehirnschwäche andererseits.

Er hat einen günstigen Einfluss des Phosphors beobachtet bei periodischen oder unregelmässigen, häufig sich wiederholenden Kopfschmerzen.

Dr. H. erinnert daran, dass die Franzosen, insbesondere aber die Engländer, den Phosphor mit Vorliebe Erwachsenen geben bei nervösen Reiz- und Schwächezuständen und bei schweren Anämien.

Dr. H. giebt nach Kassowitz's Vorschrift Kindern von einem bis fünf Jahren täglich zweimal 0,0005 immer auf den vollen Magen, älteren Kindern täglich zweimal 0,0006, mitunter älteren Kindern noch eine dritte Tagesdose von 0,0006.

Bei Vorhandensein von Magenstörungen und während der Dauer derselben soll der Phosphor sistirt werden.

Die Dauer einer Phosphorkur soll 200—400 Tage betragen.

Eisenschitz.

Ueber Tannoform und einige seiner therapeutischen Anwendungsformen. Von Dr. de Buck und Dr. de Moor in Gent. Therapeutische Wochenschr. Nr. 48. 1896.

Die Verf. haben das Tannoform (Verbindung des Tannins mit Formaldehyd) sowohl äusserlich wegen seiner antiseptischen und austrocknenden Eigenschaften, wie auch innerlich als Adstringens und Darmantisepticum bei Kindern und Erwachsenen mit auffallend gutem Erfolge angewendet. Folgende Fälle sind klinisch bemerkenswerth:

1) Fünf Monate altes Kind mit Athrepsie, ausgebreitetem Erythem am Gesäss und oberflächlicher Geschwürsbildung daselbst. Nach vorheriger Waschung mit Borsäurelösung Einpudern von Tannoform und Talk (1 : 4). Nach fünf Tagen sind die Geschwüre fast vernarbt,

das Erythem weniger ausgedehnt, das Allgemeinbefinden gebessert. Nach 15 Tagen Erythem kaum nachweisbar.

2) Vier Wochen altes Kind mit Intertrigo in den Leisten und Achselhöhlen. Tannoform und Talk (5,0 : 25.0) bringen die Intertrigo innerhalb fünf Tagen zum Schwinden.

3) Drei Jahre altes Mädchen mit Intertrigo facialis. Nach Entfernung der Krusten und Application einer Bor-Zinksalbe während mehrerer Tage wird auf die kranken Stellen, die geröthet, nässend und zum Theil noch impetiginös erscheinen, eine Tannoformsalbe (3,0 : Vaselin 10,0, Lanolin 20,0) zweimal täglich aufgetragen. Nach vier Tagen vollkommene Heilung.

4) Zwölf Jahre altes Mädchen mit hartnäckigen aus inficirten Impfpusteln entstandenen Geschwüren. Die Anwendung verschiedener antiseptischer Pulver war erfolglos. Nunmehr wurden zwei Tage lang lauwarme Umschläge mit 1‰ Sublimatlösung applicirt und sodann reines Tannoform aufgepudert, worauf sehr rasch Austrocknung und Vernarbung der Geschwüre folgt.

5) 16 Jahre altes Mädchen mit atonischen Granulationen nach Kniegelenkresection, die sich nicht überhäuten wollen. Einpudern der granulösen Fläche mit reinem Tannoform, worauf die Secretion versiegt und die Wunden vernarben.

6) 15 Jahre alter Junge mit acutem Darmkatarrh (zahlreiche flüssige übelriechende Entleerungen). Kalkwasser, Opium, Bismuth erfolglos. Nunmehr 0,25 Tannoform viermal täglich, worauf am ersten Tage die Anzahl der Stühle von zehn auf vier sinkt. Auf 1,0 Tannoform viermal täglich innerhalb zwei Tagen normaler Zustand.

7) Sechs Monate altes Kind mit acutem Darmkatarrh (15 flüssige, grüne, saure Stühle täglich). Bismuth reducirt die Anzahl der Stühle auf zwei bis vier täglich, Tannoform in vier Dosen à 0,25 sistirt die Diarrhöe nach Ablauf von 24 Stunden.

8) 15 Monate alter Knabe mit Gastroenteritis chronica und Diarrhoea lienterica von fünfmonatlicher Dauer. Täglich sechs bis acht übelriechende Stühle, zumeist nach den Mahlzeiten. Grosse Abmagerung. Auf Tannoform à 0,25 viermal täglich sinkt die Anzahl der Stühle vom zweiten Tage ab auf drei; dieselben sind halbfest und enthalten keinerlei unverdaute Nahrungsreste mehr. Nach dreitägiger Behandlung sind die Stühle wieder völlig normal.

Die Verf. bemerken zum Schlusse, dass in keinem Falle Erscheinungen von Intoleranz seitens des Mittels beobachtet wurden. Unger.

Ueber Trional und seine Anwendung in der Praxis. Von Dr. R. Drews in Hamburg. Wiener med. Presse. Nr. 13/14. 1896.

D. hat das Mittel in 30 Fällen als Schlafmittel verordnet. Darunter befanden sich elf Kinder. Die Ursachen der Schlaflosigkeit bei diesen letzteren waren: Dreimal Otitis media, einmal Meningitis mit Convulsionen, einmal Chorea, zweimal Pavor nocturnus, einmal Epilepsie, einmal Darmkatarrh mit Convulsionen, einmal Pneumonie mit heftiger Aufregung im Beginn und einmal Furunkel im äusseren Ohre. Die Dosis betrug je nach dem Alter der Kinder 0,2—0,4—0,8; die Darreichung geschah strenge nach den von Goldmann angegebenen Vorschriften, deren wichtigste darin besteht, das Mittel in einem möglichst grossen Volumen warmer Flüssigkeit zu verabreichen: demgemäss erhielten die Kinder das Trional in der Abendsuppe oder in einer Flasche warmen Thees. Der Erfolg war stets, dass nach 15—20 Minuten ein ruhiger, traumloser, normaler Schlaf eintrat und die Patienten, soweit es die Grundkrankheit gestattete, am nächsten Morgen erquickt waren und sich relativ wohl befanden.

D. empfiehlt daher das Trional als ein Hypnoticum, das man mit vollem Vertrauen auf seine Wirksamkeit und Unschädlichkeit in jedem Alter und bei jeder mit Schlaflosigkeit verbundenen Krankheit anwenden kann. Unger.

Ueber die heilende Wirkung des Acidum trichloraceticum bei chronischen eiterigen Mittelohrentzündungen. Von Dr. H. Halász. Pester med. chirurgische Presse. Nr. 38. 1896.

H. theilt drei Fälle mit, in denen nach Anwendung der Trichloressigsäure auffallend rasche Heilung und vollkommene Hörfähigkeit erzielt worden ist. Im ersten Falle (14jähriger Knabe) bestand seit neun Jahren Ohrenfluss (nierenförmige Perforation), das rechte Ohr hört die Uhr ad concham. Patient wird jeden neunten Tag mit Acid. trichloracet. cauterisirt, alle zwei Tage mit Lysollösung ausgespritzt. Nach der zweiten Cauterisation hört die Eiterung vollständig auf. Nach 14 Cauterisationen war das Trommelfell regenerirt. Hörfähigkeit rechts 3 m. Im zweiten Falle (13jähriges Mädchen) besteht seit drei Jahren Ohrenfluss, rechts wird absolut nichts gehört (Granulationen am Trommelfell). Nach der fünften Cauterisation hört die Eiterung auf, nach der neunten auch das Trommelfell regenerirt. Hörfähigkeit rechts 3½ m. Im dritten Falle (11jähriger Knabe) hat Patient seit dem vierten Jahre Ohrenfluss. Scrofulose. Am Trommelfell erbsengrosse Perforation. Hörfähigkeit rechts ⅓ m. Nach der vierten Cauterisation hört die Eiterung auf, nach der 16. ist alles normal. Unger.

Heilserum gegen Masern. Von Dr. Weissbecker. Zeitschrift f. klinische Med, 31. Bd. 3. u. 4. H.

Dr. W. experimentirte mit Blutserum von Masernkranken, das er durch Venaesection gewonnen hat.

Im ersten Falle injicirte er einem neun Monate alten, an Masern erkrankten Mädchen 10 ccm Serum und zwar im Prodromalstadium.

Coupirt wurde die Krankheit nicht, aber Dr. W. meint, auffallende Veränderungen in der Art der Eruption, also einen „gewissen" Einfluss beobachtet zu haben.

Nach diesem ersten Versuch injicirte er noch viermal bei Kindern mit Masernpneumonien.

Von diesen vier Fällen erklärte er zwei als beweisend für eine kräftige Heilwirkung des Serums, weil eine Krisis sehr rasch nach der Injection eintrat und der kritische Ablauf der Maserpneumonie nicht der Norm entspricht. Eisenschitz.

Erfahrungen über die Anwendung des Tannalbins in der Kinderpraxis. Von Dr. J. Rey. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3. 1897.

Die Erfahrungen von R. beziehen sich auf 68 Fälle von Diarrhöe bei Kindern, vorwiegend in den ersten zwei Lebensjahren und zwar 33mal bei Cholera infantum, 16mal bei acuten Katarrhen und 5mal bei chronischen Dünndarmkatarrhen, in zwölf Fällen von Enteritis follicularis und öfters noch bei chronischen Dickdarmkatarrhen mit hartnäckiger Obstipation.

Es wurden täglich drei bis vier Dosen von 0,3—0,6 Tannalbin bei entsprechend geregelter Diät verabreicht, in den ersten Tagen der Behandlung wurden kleinere Dosen stündlich verabreicht.

Bei der Cholera infantum war die Wirkung sehr sicher, auch in den schwersten Fällen und selbst, wenn das Pulver anscheinend vollständig erbrochen wurde.

Noch sicherer ist die Wirkung des Mittels bei acuten Dünndarmkatarrhen.

Sehr werthvoll ist die Eigenschaft des Mittels, die Schleimsecretion zu beschränken, wodurch Recidiven verhindert werden und die raschere Zufuhr von Nahrung ermöglicht wird.

Zu bemerken ist, dass das Tannalbin kein verlässliches Darmdesinficiens ist, so dass bei Erscheinungen von Autointoxication gleichzeitig kleinste Calomeldosen (0,005—0,001 zweistündlich) zu geben sind, und oft ist diese Medication neben dem Tannalbin in den ersten Krankheitstagen nothwendig.

Ganz besonders günstig sind die Ergebnisse der Tannalbinbehandlung bei acuten und chronischen Dickdarmkatarrhen, vor Allem auf den peinlichen Tenesmus, auch hier ist die Beigabe von Calomel sehr erspriesslich.

Insbesondere wird auch hervorgehoben, dass das Tannalbin in den mit Obstipation verbundenen Fällen von chronischem Dickdarmkatarrh diese Obstipation beseitigt und dass in solchen Fällen auch die Wochen hindurch fortgesetzte Behandlung gut vertragen wird.

R. macht auch darauf aufmerksam, dass das Tannalbin dem Tannigen entschieden vorzuziehen ist, weil es im Munde wirklich absolut unlöslich und daher geschmacklos ist, weil es nie erbrochen wird, von allen Kindern ohne Widerstand genommen wird, wenn es nicht trocken, sondern in einem schleimigen Vehikel dargeboten wird. Eisenschitz.

Weitere Mittheilungen über Bromoform. Von Dr. Sepp. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. 1895.

Die Versuche des Autors mit Bromoform dauern sechs Jahre lang und zwar an einem grossen Krankenmateriale.

Er fasst die Ergebnisse seiner Versuche dahin zusammen, dass bei der Bromoformbehandlung leichte Fälle von Keuchhusten zwei bis drei Wochen, mittelschwere vier bis fünf Wochen, ganz schwere sechs bis acht Wochen zur völligen Heilung brauchen, und sagt, dass diese Resultate eine Abkürzung der Krankheit bedeuten.

Unterbrechungen der Bromoform-Verabreichung während der Krankheit verursachen sofort eine Steigerung der Anfälle und eine Verschlechterung des Befindens. Das Bromoform regt den Appetit an, so dass die Kranken gut gedeihen, Complicationen werden nicht verhindert, aber besser ertragen mit Ausnahme der Complicationen mit Tuberculose und Influenza. Dr. S. verordnet jetzt grössere Dosen, ½ jährigen Kindern je drei Tropfen, einjährigen je 4—5 Tropfen, älteren Kindern je 10—16 Tropfen dreimal täglich, niemals auf leerem Magen, weil sonst das Bromoform durch Verdunstung unwirksam wird.

Bromoform mit Aether sulf. (bei Erwachsenen 2,0 pro die) unter die Haut injicirt bei Tuberculosen wird durch die Lungen ausgeschieden oder Wochen lang per os vier- bis fünfmal täglich 0,5 in Kapseln gegeben, wirkt sehr gut, wenn die Kranken nicht fieberten oder Zerfallsherde hatten.

Sehr gute Erfolge erzielte Dr. S. bei Lungenemphysem (vier bis fünf Kapseln täglich), unwirksam ist es bei Asthma in Folge von Herzfehlern und Arteriosclerose.

Wirksam erwies es sich auch (in Lösung) bei der katarrhalischen Pneumonie des Kindes; für ½ jähriges Kind: Bromoform gtt. 9, Spir. vini 3,0, Aq. font. 90,0, Sp. 10, steigend auf 15—25 Tropfen, je nach dem Alter, stündlich einen Kinderlöffel.

Gleichfalls wirksam erwies es sich bei Bronchitis chron. und beim Spasmus glottidis. Eisenschitz.

XIII. Hygiene, Statistik.

Die Sterblichkeit im Alter von fünf bis zehn Jahren in Schweden. Von G. Sundberg. Hygiea. LVIII. 8. S. 158. 1896.

Während die Sterblichkeit im Allgemeinen eine sehr deutliche, auf die sanitären Verhältnisse zurückzuführende Abnahme zeigt, ist dies mit der Altersgruppe von fünf bis zehn Jahren nicht in demselben Maasse der Fall. Die Sterblichkeitsziffer der Bevölkerung im Allgemeinen betrug in den Jahren 1801—1845 = 24,50 ‰, in den Jahren 1846—1890 dagegen 19,45 ‰, für die Altersgruppe von fünf bis zehn Jahren waren die entsprechenden Zahlen 9,02 ‰ und 8,97 ‰. Die fünfjährige Periode 1886—1890 zeigt zwar die günstigste Ziffer 6,76 ‰, aber ein ähnlich günstiges Resultat (6,98 ‰) war schon vor 70 Jahren einmal vorhanden; noch in den Jahren 1876—1880 überstieg die Sterblichkeitsziffer 10 ‰ in diesem Alter, eine Höhe, die nur in den Kriegsjahren 1806—1810 und in der fünfjährigen Periode 1856—1860 übertroffen wurde.

Zwischen Land und Stadt ist der Unterschied nicht grösser als in den meisten anderen Altersgruppen. In den Jahren 1881—1890 betrug die Sterblichkeit in der Altersgruppe fünf bis zehn Jahre 7,40 ‰, in den Landstädten 8,91 ‰, in Stockholm 10,82 ‰ und in sämmtlichen Städten zusammen 9,21 ‰. Grösser ist der Unterschied in den verschiedenen Theilen des Landes.

In Westeuropa oder in den germanischen und romanischen Theilen unseres Erdtheils betrug die Sterblichkeit der Altersgruppe fünf bis zehn Jahre in den 70er Jahren 8,83 ‰, in Schweden 8,49 ‰; in den übrigen Altern aber war die Sterblichkeit 25—30 % geringer als in Westeuropa.

Die ungünstigen Verhältnisse beginnen etwas vor dem Alter von fünf Jahren und setzen sich auch etwas über das Alter von zehn Jahren fort; auch im Alter von drei bis fünf Jahren, sowie in dem ersten Theile des Alters von 10—15 Jahren zeigt sich eine nur geringe Besserung der Sterblichkeitszahl in Schweden und diese steht der europäischen näher.

Walter Berger.

Mortalité infantile par manque de soin. Von Lagneau. Le progrès médical. 1896. Nr. 3.

Aus den Mittheilungen, die der Vortragende in der Sitzung der Académie de médecine vom 14. Januar 1896 machte, geht hervor, dass mehr als $^1/_6$ der Kinder vor Vollendung des ersten Lebensjahres sterben (135 618 auf 875 888 im Jahre 1892). Diese enorme Sterblichkeit kann nur in dem Mangel an ordentlicher Pflege ihren Ausdruck finden. Im Jahre 1893 gab es nach genauen Zählungen 14 969 Waisenkinder und 78 934 verlassene (enfants abandonnés). 68% dieser letzteren sterben vor Erreichung des 20. Jahres. Dazu kommt noch die Sterblichkeit der in Ziehe auf das Land gegebenen Kinder, die 77% beträgt.

Auch in Paris ist die Sterblichkeit der Ziehkinder sehr gross, sie schwankt je nach dem Alter zwischen 22—52%. Aus diesen erschreckenden Zusammenstellungen geht hervor', dass 1) die Mütter sich mehr und mehr der Pflege ihrer Kinder widmen sollen und 2) dass gesetzliche Maassnahmen zur Erhaltung der Kinder im frühesten Alter zu treffen sind.

Fritzsche.

Die Ursachen der Sterblichkeit der Brustkinder in den Findelhäusern und deren Kreisen. Von E. Kwatz. Shurnal ochr. nar. Sdrawija. Nr. 8. 1895.

Die Mortalität der Findelkinder ist eine ungeheuere: nur 5% derselben erreichen das 21. Lebensjahr. Der weit grösste Theil dieser Sterblichkeit kommt nicht den Findelhäusern selbst, sondern ihren

Kreisen (Abtheilungen, die im Lande verbreitet sind) zu. Es müssen nach Verf. zum Schutz der Brustkinder Comités gegründet werden. Die Regierung sowohl, als die Gesellschaft müssen allen armen Müttern zu Hilfe kommen, um ihnen, ohne erschwerende Formalitäten und unabhängig davon, ob die Kinder ehelich oder unehelich geboren sind, die Möglichkeit zu geben, ihre Kinder bei sich zu behalten und mit eigener Brust zu nähren. Verlassene und Findelkinder sollen Ammen oder anderen Privatpersonen zur Erziehung abgegeben werden. Alle Mütter, die Hilfe bekommen, alle Personen und Stiftungen, denen die Erziehung der Kinder anvertraut worden ist, sollen unter organisirter, ärztlicher Aufsicht stehen. Die Comités sollen im Volke Kenntnisse über die Verhütung von Infectionskrankheiten der Gebärenden und Neugeborenen, über Pflege der Kinder und über deren Ernährung verbreiten, für die Vorbereitung von Aufseherinnen, Feldscherinnen und Impferinnen an den Findelhäusern sorgen. Syphilitische Neugeborene sollen nur in Krankenhäusern untergebracht werden. Bei der Uebergabe des Kindes einer Amme, die vordem, wenn auch nur ein einzelnes Kind genährt hat, soll von derselben ein Zeugniss verlangt werden, dass das Kind an keiner Infectionskrankheit litt. Für gesunde Kinder, die schon wenigstens zwei Zähne bekommen haben, müssen Stiftungen zur weiteren, künstlichen Ernährung derselben gegründet werden, für erwachsene Kinder Colonien. Vor dem dritten Monate sollen die Kinder nicht geimpft werden; die Kinderlymphe muss gänzlich verboten werden; auch die Geistlichen sollen darum gebeten werden, dass sie das Bringen der Kinder in die Kirchen vor dem dritten Monate untersagen. Die Stadt- und Landverwaltungen müssen an den Commissionen zur Kinderversorgung theilnehmen, da die Lösung dieser Fragen mit dem Wohl der ganzen Bevölkerung zusammenhängt. Es müssen endlich Prämien für die besseren Schriften über die Kinderversorgung bestimmt werden. Abelmann.

Eine Muster-Krippe. La Médecine infantile vom 15. August 1895.

Am 5. Juni 1895 wurde im 15. District von Paris, 25 Rue Beuret, eine Musterkrippe eröffnet, welche ihre Entstehung einem Legate von Herr und Frau Foucarde sel. verdankt. Dieselbe ist für 50—60 Kinder eingerichtet und werden dieselben dort vom 15. Lebenstage ab bis zum Alter von drei Jahren aufgenommen gegen Bezahlung von 20 cent. pro Tag für ein Kind und von 30 cent. für zwei Geschwister. Bei notorisch verdienstlosen Eltern unentgeltlich.

Im Kellerraume sind untergebracht die Waschapparate, ein Trockenraum und die Heizöfen.

Im Erdgeschoss die Tagräume für die Kinder, sowohl für Sommer (mit Garten), als auch für den Winteraufenthalt eingerichtet, die Schlafräume, Wasch- und Toiletteräume, Ankleideräume, wo die Kinder bei der Ankunft ihre Kleider ablegen und gegen Anstaltskleider umtauschen, ein Zimmer zur Milchsterilisation und endlich die mit selbstthätiger Wasserspülung eingerichteten Abtritte.

Im ersten Stock die Wohnung des Dienstpersonals und zugehörige Räume.

Die fertiggestellte Krippe kostete 150 000 frs. und beansprucht der jährliche Unterhalt ungefähr 10 000 frs.

Täglich wird die Krippe von einem Arzte besucht.

Es existiren gegenwärtig im Seinedepartement 87 Krippen, welche 2928 Kinder auf einmal aufnehmen können. Im übrigen Frankreich sind 301 Krippen vorhanden.

Früher waren die ausser dem Hause arbeitenden Pariser Frauen, und man kann deren Zahl auf 75 000 rechnen, genöthigt, ihre Kinder entweder den „gardeuses" zu überlassen oder sie ausserhalb in Pflege

zu geben. Wie bei diesem System die um Paris liegenden Kirchhöfe mit solchen Pfleglingen gefüllt werden, ist allbekannt. Firmin Marbeau, der Stellvertreter des Maire vom 1. Arrondissement, gründete in Chaillot am 14. November 1844 die erste Krippe mit 12 Bettchen. Wie segensreich diese Idee war, zeigte die rasche Abnahme der erschreckenden Mortalität der Säuglinge. Am 17. Juli 1869 gründete derselbe die „Société des crèches". Albrecht.

Assistance des enfants idiots: creation de classes spéciales annexées aux écoles primaires pour la catégorie des arriérés. Von Burneville. Le progrès médical 1896. Nr. 23.

Unter Hinweis auf die günstigen Resultate, die man in Deutschland, England, Dänemark und Scandinavien in der Erziehung geistig zurückgebliebener Kinder in besonders dazu eingerichteten Klassen erreicht hat, Einrichtungen, die in Frankreich in noch ungenügender Weise vorhanden sind, legt der Verfasser der „Commission zur Ueberwachung der Asyle für geistig Zurückgebliebene" in einer Denkschrift seine Ansichten vor. Er fordert für diese Kinder die Einrichtung besonderer Klassen, die den Volksschulen unterstellt sein sollen. Es sollen nie mehr als 20 Schüler von einem Lehrer unterrichtet werden, wie es in verschiedenen Städten Deutschlands der Fall sei. Die Cantonalabordnung hat diesen Vorschlag B.'s zu dem ihren gemacht und ihn dem Seinepräfecten übergeben, der mit der weiteren Begutachtung den zuständigen Beamten beauftragt hat. Fritzsche.

Bericht über die Wintercuren in dem Seehospiz Kaiserin Friedrich auf Norderney des Vereines für Kinderheilstätten in den Jahren 1889 bis 1895. Von Dr. Rode. Berliner klin. Wochenschr. 15. 1896.

Der Bericht erstreckt sich auf sechs Jahre, in welchen 575 Pfleglinge zur Aufnahme kamen, bestehend aus meist schwerer Kranken, als in den Sommermonaten.

Der Erfolg bei den Winterpfleglingen war nicht schlechter als bei den Sommerpfleglingen, allerdings war die Curzeit der ersten erheblich länger als die der letzteren, insbesondere bei den vom Sommer her Verbliebenen.

Die Erfolge zeigen sich in einem hohen Grade von Abhärtung und Widerstandsfähigkeit, in Folge von täglich vier Stunden dauerndem Aufenthalte im Freien, in der Hebung der Ernährung und Besserung der Anämie, bei der Scrophulose ausserdem in der Besserung der localen Erkrankungen; bei Erkrankungen der Athmungsorgane wurden glänzende Resultate erzielt, wenn man den Kranken Zeit lässt, sich vorher genügend lang zu acclimatisiren und dann genügend lang im Hospiz zu verbleiben, i. e. zu überwintern.

Von den Erkrankungen der Athmungsorgane (125) kamen 37,6% zur Heilung, 32% wurden erheblich gebessert, 20% gebessert, 9% blieben ungeheilt und nur 0,8% starben.

Unter den 125 Kranken waren 32 im Initialstadium der Phthise, von welchen 16 geheilt, 8 erheblich gebessert, 8 gebessert entlassen wurden, von 19 Fällen mit Lungeninfiltration wurde 1 geheilt, 7 erheblich gebessert, 5 gebessert und 6 blieben ungeheilt, von 5 Kindern mit manifester Phthisis 4 ungeheilt und 1 starb.

Phthisische Kinder, die fiebern, bei Nacht schwitzen, bereits Gewebezerfall haben und schwach sind, erfahren im Seehospiz eine rasche Verschlimmerung, sie kommen in den Wintermonaten nicht dazu, sich zu acclimatisiren. Eisenschitz.

Der Aufenthalt scrophulöser Kinder in Snogebäk im Jahre 1896. Von J. C. Gerner. Ugeskr. f. Läger. 5. R. III. 49. 1896.

Von der zur Cur in Snogebäk weilenden 74 Kindern waren 65 scrophulös, 9 Reconvalescenten nach anderen Krankheiten. Das Baden begann Anfang Juli und dauerte bis Mitte September. Innerhalb derselben Altersklassen nahmen die Mädchen bedeutend mehr an Gewicht zu, als die Knaben, was nach G. darauf zurückzuführen ist, dass die Knaben sich mehr Bewegung machten („sich das Fett abliefen"), als die Mädchen.

Walter Berger.

Reports for the year 1894 etc. Metropolitan Asylums Board. London 1895.

Aus diesem statistischen Bericht über die Londoner Spitäler für Infections- und Geisteskrankheiten, der mit zahlreichen Tafeln und sieben Karten, welche die Vertheilung der Erkrankungen an Scharlach (4), Diphtheritis (1), Typhus (1) und Pocken (+ Flecktyphus) (1) darstellen, reich ausgestattet ist, seien einige Hauptdaten, die Infectionskrankheiten betreffend, hier erwähnt. Im Allgemeinen ergiebt sich eine Abnahme der Infectionskrankheiten gegenüber 1893, namentlich bei Scharlach (beinahe um die Hälfte). Von Diphtheritis sind die östlichen Theile der Stadt am stärksten heimgesucht. Die Curve der wöchentlichen Erkrankungen an Diphtheritis lässt einen ziemlich gleichmässigen Verlauf das Jahr hindurch erkennen, etwas grössere Schwankungen zeigt sie bei Scharlach, bei letzterem lässt sich (namentlich auch bei einer zusammenfassenden Betrachtung der Tabellen seit dem Jahre 1872) der Einfluss der Jahreszeit deutlich erkennen. Typhus ist besonders stark in zwei getrennten Herden aufgetreten, Flecktyphus nur vereinzelt vorgekommen. Die Curve für Erkrankungen an Typhus zeigt ein sehr ausgeprägtes, nahezu gleichmässiges Ansteigen von der 34. Woche ab von 40 Fällen pro Woche auf 150. Die Zahl der täglich in den Spitälern behandelten Kranken schwankt zwischen 2455 (April) und 2950 (October), die Gesammtsumme beträgt 19 937. Die Sterblichkeit bei Scharlach (11 598 Fälle) beträgt 6,18%. Aus dem Zusammenfassen der Tabellen von Scharlach (1871—1894) und Diphtheritis (1888—1894) geht hervor, dass beide Krankheiten für Kinder unter fünf Jahren, namentlich für ein- und zweijährige am gefährlichsten sind. Bei Diphtheritis erreicht die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre das Maximum mit 61,8%. Bei beiden Krankheiten starben mehr Knaben als Mädchen (1 resp. 3%). Im Gegensatz hierzu erkranken verhältnissmässig wenig Kinder unter fünf Jahren an Typhus (1871—1894), auch zeigen sie eine geringere Neigung zur Erkrankung an Flecktyphus als Erwachsene. Aus den Berichten der einzelnen Spitäler geht hervor, dass die Wichtigkeit der bacteriologischen Untersuchung zur Sicherstellung der Diagnose bei Diphtheritis immer mehr anerkannt wird. Die Behandlung mit Antitoxin ist erst zu kurze Zeit begonnen, um endgiltige Schlüsse zu erlauben, doch scheinen im Allgemeinen die bis jetzt gewonnenen Resultate dieser Therapie das Wort zu reden.

Mettenheimer.

Clinical notes from the Children's Hospital Birmingham. George Heaton. Birmingh. Med. Rev. April 1895. p. 228 ff.

1) *Large venous naevus of the tongue causing sudden death from asphyxia.*

Bei einem vier Monate alten Mädchen bestand seit der Geburt eine erhebliche, an Umfang zunehmende Schwellung der Zunge, hervorgerufen durch einen cavernösen Naevus, welcher vornehmlich die linke Zungenhälfte einnahm und sich nach hinten bis zur Epiglottis erstreckte. Dyspnöe, namentlich Nachts. Nachdem ein Versuch, durch Elektrolyse den Tumor zum Schwinden zu bringen, misslungen war, wurden beider-

seitig die Art. lingual. unterbunden mit dem Erfolg, dass der Naevus bedeutend sich verkleinerte und die Zunge die normale Grösse zeigte. Einige Monate später erneutes plötzliches Anschwellen des Naevus mit schweren Anfällen von Athemnoth, an welcher das Kind $4^1/_2$ Monate nach der Operation starb.

2) *Congenital faecal Fistula at the Umbilicus due to persistence of the omphalo-mesenteric duct.; death; necropsy.*

Ein neugeborener Knabe entleerte eine geringe Menge Koth durch den Nabel, während die Hauptmasse per anum abging; bei der Aufnahme am 16. Tag wurden alle Fäces halbverdaut durch den Nabel entleert. Da kein Sporn nachweisbar, wurde durch Einlegen eines Gummirohres versucht, die Fäces durch den natürlichen Weg abzuleiten; der Versuch misslang, das Kind starb bald darauf. Bei der Section zeigte sich, dass die Fistelöffnung am Nabel in ein kurzes Divertikel führte, welches vom Ileum an einer 7—8 Zoll über der Ileo-coecal-Klappe gelegenen Stelle ausging. Oberhalb erschien der Darm von normaler Grösse, unterhalb stark contrahirt. Coecum und Proc. vermif. lagen in kleinen Becken, durch ein Mesocoecum an das Kreuzbein fixirt.

3) *Multiple pedunculated adenomata of the Rectum.*

Seit über Jahresfrist war bei einem vierjährigen Knaben der Stuhl in wechselndem Grade mit Blut und Schleim gemischt, dabei bestand heftiges Drängen und wiederholt gingen fleischartige Massen ab. Bei der Untersuchung fanden sich weiche, fleischige, sehr gefässreiche Polypen, welche von der Mucosa ausgingen und die Structur von Adenomen mit Cylinderepithelzellen darboten. Unterbindung der grösseren, Abdrehen der kleineren, Stillung der Blutung mit Thermocauter. Heilung. Nach sechs Monaten kein Recidiv.

4) *Renal calculus-nephrolithotomy; recovery.*

Ein elfjähriger Knabe bot die Zeichen einer Steinbildung in der linken Niere (zeitweise Blut in dem sonst normalen Harn, Anfälle von Schmerzen in der linken Lendengegend ohne irgend einen Zusammenhang mit der Urinentleerung, auch nicht stärker nach Bewegung). Untersuchung von Bauch und Blase negativ. Operation. Der eingeführte Finger fühlte keinen Stein, dagegen wurde ein solcher durch scharfe Nadeln, in verschiedener Richtung eingeführt, in den unteren Calyces nachgewiesen; es wird darauf eingeschnitten und zwei Steine (35 u. 5 g), aus Harnsäure bestehend, entfernt. Tamponade, nach zwei Tagen Drainage. Der Shock nach der Operation war sehr schwer, der Urin enthielt einige Zeit noch Blut. Vier Wochen nach der Operation wurde Patient geheilt entlassen.

Mettenheimer.

Bericht über die Thätigkeit der pädiatrischen Klinik in Christiania von 1893—1895. Von Lyder Nicolaysen. Norsk. Mag. 4. R. XI. 12. S. 1218. 1896.

In dem genannten Zeitraume wurden in der im Reichshospital in Christiania untergebrachten, unter Prof. Axel Johannessen's Leitung stehenden pädiatrischen Klinik 563 Kranke (310 Knaben, 253 Mädchen) behandelt, poliklinisch ausserdem 3623 Kranke, und ungefähr 100 Operationen (wesentlich der Chirurgia minor angehörend) ausgeführt. Als künstliche Ernährung wurden die von Heubner angegebenen Milchmischungen, neuerdings auch Steffen's Fleischmilch, sowie verschiedene andere künstliche Nahrungsmittel angewendet. Alle Nahrung wird in Soxhlet's Apparat sterilisirt. Soweit es die Umstände und die Jahreszeit gestatten, bringen die Kinder den grössten Theil des Tages im Garten zu. Die Kinder werden wöchentlich einmal, die kleinsten einen

Tag um den anderen gewogen, die Gewichtscurven hängen zusammen mit den Temperaturcurven über jedem Bett. Massage wird in grosser Ausdehnung angewandt. Die Erfahrung hat gezeigt, dass durch Besuche von Verwandten bei den Kindern Infectionskrankheiten importirt werden, namentlich wenn eine ausgebreitetere Epidemie in der Stadt besteht; doch ist es durch möglichst frühzeitige Diagnose und Isolation in der Regel gelungen, weitere Ausbreitungen zu verhüten. Jedes Journal enthält ein genaues Verzeichniss der überstandenen Infectionskrankheiten, so dass man jederzeit eine Uebersicht über die Kranken hat, die der Ansteckung ausgesetzt sind, namentlich bei Scharlach; beim ersten verdächtigen Zeichen wird der Kranke isolirt, bei constatirter Diagnose in das Epidemielazareth übergeführt. Von grossem Nutzen haben sich die bacteriologischen Untersuchungen auf Diphtherie erwiesen, die bei jeder Affection der Nase und des Halses ausgeführt werden, auf diese Weise ist es mehrere Male gelungen, Ansteckungsquellen aufzuspüren; bei vorkommenden Diphtheriefällen haben sich auch Massenuntersuchungen der ganzen Abtheilung als zweckmässig erwiesen. Bei ausgebreiteteren Epidemien werden alle neu Angekommenen eine Zeit lang (der Incubationszeit der betreffenden Krankheit entsprechend) in Quarantaine gelegt und erst dann unter die früher Aufgenommenen gebracht; auf diese Weise dürfte wohl mehrere Male eine Einschleppung verhütet worden sein. Walter Berger.

Ueber Kinderspitäler. Von Guidi. (Auszug aus einem Bericht für den 2. Congress italienischer Kinderärzte.) Archivio italiano di Pediatria, 1894. p. 58 ff.

In beredten Worten spricht Verf. von der Nothwendigkeit der Errichtung eigener Hospitäler für Kinder. In eingehender Weise macht er Vorschläge zur Ausbildung des Wartepersonales für diese Anstalten, indem er die allgemeine Kenntniss, wie sie jetzt den Wärtern und Wärterinnen beigebracht wird, als ungeeignet betrachtet. Er verlangt eine Ausbildung in zwei getrennten Richtungen: zur Pflege des Neugeborenen und Säuglings — am Besten in Findelhäusern, jedenfalls nicht in geburtshilflichen Anstalten — und zur Pflege grösserer Kinder. Die Unterschiede sind so gross und so augenfällig, dass ganz verschiedene Belehrung nothwendig ist. Des Weiteren verlangt Verf. zur Leitung der Kinderspitäler nur Kinderärzte; er führt dafür alle Argumente ins Feld, welche die Pädiatrie als ein Specialfach und zwar als ein ganz besonders umfassendes und wichtiges charakterisiren, und verfehlt nicht zu betonen, dass leider die Erkenntniss dessen noch lange nicht die erforderliche Verbreitung gewonnen hat. Toeplitz.

Mittheilungen aus der königl. Vaccinationsanstalt in Kopenhagen. Von Dr. J. Bondesen. Ugeskr. f. Läger. 5. R. III. 20. 1896.

Im Ganzen wurden in der Anstalt selbst 3108 Kinder vaccinirt und 130 Individuen revaccinirt. Humanisirte Vaccine, die in stetem Rückgange begriffen ist, wurde äusserst selten verlangt, nur 35 Röhrchen wurden abgegeben. Die Versendung der animalen Vaccine zeigte ebenfalls einen Rückgang gegen 1894, weil in diesem Jahre in verschiedenen Theilen des Landes Pockenfälle vorgekommen waren. Es wurden im Ganzen 87 Kälber geimpft, von denen aber 21, theils wegen Krankheit, theils wegen mangelnden oder abortiven Ausschlags nicht zur Vaccinegewinnung benutzt werden konnten. Von den übrigen 66 Kälbern wurden im Ganzen 477 g Rohstoff (1874 Portionen für das einzelne Kalb) geerntet. Der alte Vaccinestamm, der von Hamburg herstammte, begann zu degeneriren, weshalb neuer Stamm von den Vaccinationsanstalten in

Hamburg und Stockholm bezogen werden musste. Versendet wurden im Ganzen 84 655 Portionen. Von 2871 in der Anstalt geimpften Kindern war das Ergebniss nur bei 26 negativ, von den einzelnen Schnitten zeigten 91,57% positiven Erfolg. Von 36 158 öffentlichen Vaccinationen, über die der Anstalt Nachrichten zugingen, hatten 33 947 positiven Erfolg, 2211 keinen Erfolg. Von 4176 von Privatärzten ausgeführten Vaccinationen, über die Nachrichten einliefen, hatten 3831 positiven Erfolg, jedenfalls waren darunter manche Revaccinationen. Die Vaccinationen in Westindien, über die Berichte einliefen, zeigten durchgängig wenig Erfolg, 71 % bis 23 %. Complicationen kamen selten vor. Walter Berger.

Die Schule und die epidemischen Krankheiten. Von A. Palmberg. Finska läkaresällsk. handl. XXXVII. 2. s. 69. 1895.

Nach P.'s Untersuchungen, die die Schulen in Helsingfors umfassen, kommt Scharlachfieber vorzugsweise in Kleinkinderschulen und in den untersten Klassen der höheren Schulen vor. Von den Masern werden Schulkinder häufiger befallen (5,9%), als vom Scharlachfieber (1,2%), eine bedeutend grössere Anzahl von Schulkindern ist der Ansteckung mit Masern ausgesetzt (etwa 64,8%) als der mit Scharlachfieber (11,8%), in Schulen mit Kindern aus besser gestellten Familien, bei denen auf eine bessere Beachtung der Vorschriften gerechnet werden kann, wird nur $^1/_5$ der nicht Immunen von Masern ergriffen. Da die Masern schon im Prodromalstadium anstecken, scheint es P., dass man der Ausbreitung einer Epidemie durch präventiven Schluss der Schulen oder der Klassen, unter deren Schülern sich Krankheitsfälle gezeigt haben, auf 14 Tage, die Dauer der Incubationszeit, entgegenarbeiten könne, während dieser Zeit dürften alle bereits angesteckten Kinder erkranken, die dann isolirt werden müssten. Beim Scharlachfieber dürfte nur ausnahmsweise ein partieller Schluss einer Schule nöthig werden. Wenn während einer Epidemie eine im Schulhause wohnende Person erkrankt, muss sie sogleich fortgeschafft werden und die Wohnung und die übrigen Bewohner müssen desinficirt werden. Kommt eine Erkrankung in der Familie eines Lehrers vor, muss der Lehrer isolirt und desinficirt werden, ehe er wieder in die Schule kommt, oder das erkrankte Familienglied muss fortgeschafft und dann die nöthige Desinfection vorgenommen werden. Beim Keuchhusten brauchen die Erkrankten nur während des Krampfstadiums von der Schule fernzubleiben. Gesunde Kinder aus Familien, in denen sich Keuchhustenkranke befinden, von der Schule fern zu halten, ist nach P. nicht nöthig, aber beim geringsten Katarrh müssen sie so lange wegbleiben, bis die Art der Erkrankung sich entschieden hat. Walter Berger.

Ueber die Gesundheitsverhältnisse in den norwegischen Schulen. Von Axel Hertel. Ugeskr. f. Läger. 5. R. III. 15. 16. 1896.

In 16 verschiedenen höheren Schulen Norwegens wurden die Schüler (930 Knaben und 618 Mädchen im Alter von 12—15 Jahren) dreimal (im December 1891, im Mai und August 1892) untersucht. Die nach einem bestimmten Schema vorgenommenen Untersuchungen dehnten sich auf Arbeitszeit, Grösse, Gewicht und Gesundheit der Schüler aus, besondere Rücksicht wurde auf Scrophulose, Blutarmuth, häufigen Kopfschmerz, häufiges Nasenbluten, chronische Krankheiten der Verdauungsorgane, der Brustorgane, Schwäche der Wirbelsäule und andere chronische Krankheiten genommen, sowie auf das Auftreten der ersten Menstruation, die hygienischen Verhältnisse der Schule, die Stellung der Eltern und ihren Gesundheitszustand, den früheren Gesundheitszustand der Schüler, überstandene ernste Krankheiten und die hygienischen Verhältnisse in

der Familie. Ausserdem wurde noch untersucht, ob Krankheiten der Schüler mit früher überstandenen Krankheiten dieser, mit Krankheiten der Eltern oder ungünstigen hygienischen Verhältnissen in der Schule oder in der Wohnung in Zusammenhang gebracht werden konnten.

Aus diesen Untersuchungen ergab sich, dass der Gesundheitszustand der Schüler nicht als ungünstig und ihre Entwickelung nicht als gehemmt bezeichnet werden kann. Bei der weiblichen Schuljugend zeigt sich eine grössere Morbidität als bei der männlichen; von einem grossen Theil der Krankheitszustände lässt sich jedoch nicht annehmen, dass sie hinreichend wären, die Individuen als krank zu charakterisiren, wenn sie auch in höherem oder geringerem Grade die Arbeitskraft vermindern mögen. Wie weit diese krankhaften Zustände von dem Schulleben selbst abhängen, lässt sich nicht bestimmt ermitteln. Bei den Mädchen kann eine verhältnissmässig grössere Zahl der vorkommenden Krankheitssymptome auf Eigenthümlichkeiten der weiblichen Natur zurückgeführt werden, und erscheint insoweit als ausserhalb des Einflusses der Schule stehend, aber sie mögen sich doch wohl während des Schullebens stärker entwickeln und die Mädchen deshalb zu angestrengter Schularbeit weniger geeignet machen.

In Bezug auf die Körpergrösse und besonders auf das Körpergewicht sind die norwegischen Knaben im Allgemeinen den dänischen und schwedischen überlegen, ebenso auch die Mädchen, die in Dänemark am ungünstigsten in dieser Beziehung gestellt sind.

Das Morbiditätsprocent war am höchsten im December, am niedrigsten im August (nach den grossen Sommerferien, deren Einfluss aber bei den Mädchen mehr verschwindet). Mit Ausnahme des Alters von 14 bis 16 Jahren zeigt sich dem Alter nach kein auffälliger Unterschied zwischen Norwegen und Dänemark, in Schweden aber fand sich ein höheres Morbiditätsprocent, besonders in den Mädchenschulen. Anämische Zustände, zu denen man sicher auch Nervosität und Kopfschmerz rechnen kann, bildeten die hauptsächlichste Krankheitsgruppe, in Norwegen tritt der Kopfschmerz, in Dänemark die Bleichsucht mehr hervor, chronische Verdauungskrankheiten kommen bedeutend häufiger in Norwegen vor als in Dänemark, wo aber die Scrophulose häufiger ist. Schwäche und Deformitäten der Wirbelsäule kamen viel häufiger vor bei Mädchen als bei Knaben, Haltungsanomalien überhaupt kamen bei den Mädchen ziemlich häufig vor, waren aber nicht von besonderer Bedeutung. Die erste Menstruation trat am häufigsten im Alter von 13—15 Jahren ein bei den norwegischen Mädchen.

Eine Commission, die 1894 Vorschläge zur Ordnung des Schulwesens in Norwegen bearbeitete, kam zu dem Resultate, dass auf die körperliche Ausbildung mehr Gewicht zu legen sei und die Schule selbst sie fördern müsse durch Unterricht in Gymnastik und mit körperlichen Uebungen verbundene Spiele. Die Schulstunden müssen abgekürzt werden, so dass zwischen ihnen etwa 10 Minuten lange Pausen liegen, die gesammte Schulzeit darf täglich 5—5½ Stunden nicht übersteigen. Für Knaben und Mädchen ist nicht dieselbe Arbeitskraft anzunehmen, wenigstens nicht in allen Fächern; bei Mädchen ist die körperliche Arbeitskraft geringer und ebenso die Widerstandskraft gegen schädliche Einflüsse verschiedener Art. Deshalb ist auch die Schulzeit für Mädchen mehr einzuschränken. Walter Berger.

Einige Notizen über das Kindercostüm. Von Dr. A. Philippoff in Moskau. Archiv f. Kinderheilk. 19. Bd.

An Stelle der jetzt üblichen Leibchen bei Mädchen, dessen schädlichen Einfluss auf die Entwickelung des Thorax Verf. besonders hervorhebt, werden zwei Vorrichtungen vorgeschlagen, durch die das Leibchen

ersetzt werden kann. Die erste ist ein breiter, hinten zugeknöpfter Gürtel, der ganz frei anliegt und woran die Unterkleider befestigt werden. Dieser Gürtel hängt auf zwei breiten Bändern, die vorne über die Brust, aber ausserhalb der Mammillarlinie nach oben über die Schultern gehen und sich hinten in der Mitte der Schulterblätter kreuzen. Diesen Gürtel verwendet Ph., sobald die Kinder anfangen Beinkleider zu tragen, und ebenso bei solchen Kindern, die noch keine Veränderungen am Rücken (hervorragende Schulterblätter, krumme Haltung etc.) zeigen. Die zweite Vorrichtung verordnet Verf. in Fällen der eben erwähnten pathologischen Veränderungen zugleich mit Massage der erschlafften und ausgedehnten Muskeln und Gymnastik. Sie besteht aus Tragbändern folgender Construction: zwei Ringe auf weichem Futter für die Achselhöhle werden auf die Schulter gezogen; die an den Ringen in Form eines breiten Bandes angebrachten Fortsetzungen kreuzen sich in der Höhe der Spinae scapulae und werden mit einem Hundeknopf befestigt. Die Bänder gehen wieder an der Seite der Brust nach vorne hin und werden an den unteren Theil der Kleidung angeknöpft; an der Kreuzungsstelle der Bänder wird am Hundeknopf ein drittes Band befestigt, das nach abwärts geht und zur Befestigung des hinteren Theiles der Unterkleidung dient. In allen drei Bändern sind, der grösseren Elasticität wegen, Gummistreifen eingesetzt.

Die beschriebenen Tragbänder (im Original durch Zeichnungen veranschaulicht) sind leicht, bequem und billig und ersetzen alle bis jetzt bekannten Rückenhalter, welch' letztere zu schwer, zu warm und zu theuer sind. Unger.

XIV. Physiologie. Allgemeine Pathologie.

Beiträge zur Physiologie des Neugeborenen. — Die Ausscheidung fremden, von der Mutter auf den Foetus übergegangenen Stoffes mit dem Urin des Neugeborenen. Von Dr. H. Reusing. Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäkol. 34. Bd. 1. H.

In einer vorausgegangenen Arbeit hatte Dr. R. ausgeführt, dass bei mit Muttermilch ernährten Kindern der Harnstoffgehalt des Urins bis zum dritten Lebenstage stark steigt, dann aber rasch abfällt, bei mit Ammen- oder Kuhmilch Ernährten sinkt der Harnstoffgehalt constant und ziemlich gleichmässig vom ersten bis zum letzten Tage (Würzburger Frauenklinik).

Erklärt wird dieses Factum damit, dass bei der geringen Flüssigkeitsaufnahme der von der Mutter genährten Kinder in den allerersten Lebenstagen der Harnstoff nicht weggeschwemmt wird.

R. hat versucht, auf experimentellem Wege zu erreichen, dass thatsächlich in den ersten Lebenstagen in den Geweben Stoffwechselproducte, welche durch die Nieren auszuscheiden sind, zurückgehalten werden.

Er gab im Verlaufe von vier Monaten an 42 Schwangere und Gebärende Methylenblau in Dosen von 0,1—0,5 und 1,0 pro die. Die längste Dauer der Verabreichung betrug zwei Monate. Das Methylenblau geht in die Milch nicht über.

Während der Farbstoff schon 2—4 Tage nach der letzten Verabreichung im Harne der Mütter fehlt, fand man ihn im Harne eines Kindes, welches acht Tage nach der letzten Verabreichung von der Mutter geboren wurde.

War das Methylenblau in kleiner Dosis und kurz vor der Geburt gegeben worden, so war der erste post partum entleerte Harn frei davon und erschien erst in der zweiten Portion Harn; waren grössere Dosen

gegeben worden, erschien der Farbstoff schon im ersten Urin, aber es stieg die Menge procentual und absolut bis zum 2.—3. Lebenstage, um dann wieder rasch abzufallen, also genau so wie der Harnstoff.

Eisenschitz.

Zur Diätetik der ersten Lebensmonate. Von Dr. A. Keilmann. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21. 1895.

Die von Erös und später Doctor an der Budapester geburtshilflichen Klinik über Fieber und Nabelaffectionen angestellten Versuche veranlassten Dr. Keilmann an der Breslauer Frauenklinik, entsprechende Untersuchungen anzustellen.

Er fand schon bei den ersten Nabeluntersuchungen Nabelaffectionen, welche er an seinem früheren Beobachtungsorte (Dorpater Klinik) nicht gesehen hatte, und es ergab sich, dass nicht unwesentliche Differenzen bei der Behandlung der Nabelwunde an beiden Kliniken obwalten.

Es wurden nunmehr auch an der Breslauer Frauenklinik Aenderungen in den Nabelbehandlungen vorgenommen.

Es wurde die Nabelschnur post partum nur kurz abgeschnitten (2—3 cm lang), mit trockener Watte bedeckt und durch eine schützende Nabelbinde fixirt. Nach dem Bade wurde der Stumpf sorgfältig getrocknet und mit neuer Watte versorgt. Dabei stellte sich allerdings heraus, dass der Abfall nicht rascher erfolgt, im Mittel zwischen dem 5,8—6,2 Tage. K. sieht aber darin keine Nachtheile, wenn die Mumification des Nabelstrangrestes nicht gestört ist, wobei er dann eine willkommene Schutzdecke bildet für die noch nicht ganz geschlossene Nabelwunde.

Es entstand dann der berechtigte Wunsch, zu verhindern, dass durch irgend welche äussere Einflüsse der physiologische Abfall des Nabelschnurrestes beschleunigt werde, und so kam man zu der Forderung, das tägliche Bad der Neugeborenen ganz wegzulassen, eine Forderung, die schon Doctor in Budapest aufgestellt und auch durchgeführt hatte, weil er von der Durchnässung mit Recht eine Verzögerung der Mumification ableitete.

K. macht noch gegen das Bad die Einwendung, dass es nicht steril sein kann und dass an der Oberfläche der Neugeborenen etwa haftende Gonokokken auch in die Conjunctiven gelangen können.

Es wurden nunmehr an der Breslauer Klinik die Kinder und zwar unter ärztlicher Controle nur einmal nach der Geburt gebadet und dabei die Erfahrung an 400 Kindern gemacht, dass nicht nur niemals Fieber eintrat, sondern dass die nicht gebadeten Neugeborenen auch besser gediehen, dass sie weniger an Gewicht verlieren, dass bei ihnen die Gewichtszunahme um einen Tag früher beginnt, so dass am 9. Lebenstage bei den nicht gebadeten Kindern 1,1% des Anfangsgewichtes, bei den gebadeten 1,8% fehlt.

Der Abfall der Nabelschnur erfolgte bei den nicht gebadeten Kindern durchschnittlich am 7.—8. Tage, dann ist aber auch die Nabelwunde meist ideal geheilt.

Die Reinlichkeit und die Hautpflege braucht durch die Weglassung des Bades nicht zu leiden. Eisenschitz.

Ueber die Schwankungsbreite der Gewichtsverhältnisse von Säuglingen in den ersten 14 Lebenstagen und die Ursachen dieser Schwankungen. Von Dr. G. Schäffer. Arch. f. Gynäkol. 42. Bd. 2. H.

Im Jahre 1890 hatte der Autor an dem Materiale der Münchener Universitäts-Frauen-Klinik an 315 ausgetragenen Kindern im Alter bis zu 7 Tagen eine Durchschnittsabnahme von 86,6 g = 2,79%, bei 14 genau gewogenen Kindern 42 g = 1,35%; an der Heidelberger Klinik an

100 ausgetragenen Kindern nach 7 Tagen eine Durchschnittsabnahme von 153 g = 4,94%.

Diese grossen Differenzen veranlassten an 94 ausgetragenen Kindern täglich Wägungen vorzunehmen und da fand Dr. Sch. im Mittel 102,88 g = 3,3%.

Am 7. Tage post partum bei 20 Kindern eine Zunahme, bei 74 Kindern eine Abnahme von 222,3 g = 7% im Mittel, und zwar verloren die durchschnittlich schwerer geborenen reifen Kinder bis zum 7. Tage mehr als die unter dem „Mittel" Geborenen, welche sogar bis dahin schon zunahmen.

Bis zum 14. Lebenstage nahmen mit wenigen Ausnahmen die unter dem „Mittel" Geborenen stetig zu, von den schwereren Kindern aber nur ca. 1/4 aller Fälle.

Von den 20 Kindern, welche bis zum 7. Tage, und von den 16, welche bis zum 14. Tage stetig schwerer wurden, waren 70% Mädchen, von den 74 Kindern mit Gewichtsabnahme nur 48% Mädchen; es nahmen die Mädchen durchschnittlich 243,3 g, die Knaben durchschnittlich 212,1 g ab.

Es weisen die Mädchen grössere Differenzen auf, sowohl bezüglich ihres Durchschnittsgewichtes, als auch ihrer Durchschnitts-Zu- und -Abnahme und zwar sind sie grösser als bei den Knaben, 3,38 : 3,22%, bezw. 7,4 : 6,7%.

Das Gewicht der einzelnen Kinder hat in keiner Gruppe einen Einfluss auf die Grösse der Ab- und Zunahme.

Es ergiebt sich, dass, je schwerer die Mutter ist, desto grösser ist auch das durchschnittliche Gewicht des Kindes, dass bei Ipar. von ca. 50 kg bei den Kindern die Abnahme bis zum 14. Tage währt, dass jüngere Mütter leichtere Kinder gebären als ältere.

In toto haben nur 1/3 aller Kinder ihr Anfangsgewicht erreicht oder überschritten und auch für die Kinder dieses Alters gilt der Satz, dass die über dem „Mittel" Geborenen und besonders die Mädchen Tendenz zur Abnahme zeigen, aber bezüglich der Zunahme der 14 Tage alten Mädchen stellte sich heraus, dass sie nicht mehr an Zahl die Knaben überragen.

Als weitere, maassgebende Factoren haben sich herausgestellt:

Gesundheitsverhältnisse und Lebensweise und Constitution der Eltern, Race, Volk und Stamm.

Die Beobachtungen an 249 nicht ausgetragenen Kindern in München ergaben eine grössere mittlere Abnahme am 7. Lebenstage (3,73% gegen 2,74% der reifen) und an 61 der Heidelberger Klinik im Alter von 14 Tagen eine mittlere Abnahme von 4,7% gegen normale + 0,94% bezw. + 4,17%; dabei machen sich alle bei den reifen erwähnten Einflüsse im gleichen Sinne geltend.

Künstliche Ernährung und Icterus ergaben für die ersten 7 Tage keine wesentlichen Abweichungen, am 14. Lebenstage aber bei den Icterischen eine stärkere Gewichtsabnahme und bei den mit Soxhlet Genährten ein Zurückbleiben um 3,5% unter dem Normalen.

Die Art der täglichen Schwankungen (94 Beobachtungen): Bei 14½% dauert die Gewichtsabnahme über den 14. Tag, bei 41% bis zum 14. Tage.

Die ideale Curve zeigt unter den günstigsten Umständen ein Minimum (— 143 g) am 2.—3. Tage, erreicht das Anfangsgewicht am 4.—6. Tage, steht am 7. Tage um 100 g über dem Anfangsgewichte, aber in nur fast der Hälfte aller Fälle wird das Anfangsgewicht erst am 14. Tage und in 6/7 aller Fälle noch nicht am 7. Tage erreicht.

Der rapide Abfall des Gewichtes in den ersten Tagen wird durch den Abgang der aufgespeicherten Excremente bewirkt, aber dies deckt rechnungs-

mässig nicht das ganze Deficit, sondern ein Theil des Verlustes wird für Erwärmung verwendet und durch Haut und Lungen ausgestrahlt. Der Körper des Neugeborenen braucht nämlich eine bedeutende Verbrennungswärme, um seine Temperatur der kühleren Umgebung anzupassen, was um so schwieriger ist, als er eine relativ grössere Hautoberfläche, Respirations- und Pulsfrequenz hat. Es muss, da die Milchzufuhr nicht ausreicht, um die nöthige Menge von Calorien zu liefern, eigene, intrauterin entstandene Körpersubstanz aufgezehrt werden.

Eine Vergleichung der Gewichts- und Temperaturcurven zeigt auch bei beiden das Minimum am 3. Tage, sie gelangen unter Schwankungen vom 8. Tage an zu einer gewissen Stabilität, bis die Gewichtscurve bei dem Anfangsgewichte angelangt ist.

Die Urincurve steigt ziemlich gleichmässig bis zum 5. Tage, dann langsamer bis zum 8. Tage, die Harnstoffcurve läuft parallel mit der Milchcurve, beide steigen am 7. Tage plötzlich an.

Die Harnsäurecurve zeigt das Maximum am 3. Tage, das Minimum am 4. und 7. Tage i. e. die Harnsäure ist das Endergebniss der Selbstconsumption, sie ist am höchsten, wenn die Gewichtsabnahme das Maximum erreicht hat.

Die Harnsäure ist aber beim Neugeborenen (noch mehr beim Typhus) der Ausdruck der geringen Verbrennung, weil das Neugeborene (wie der Foetus) bei geringer O-Aufnahme sich wie ein poikilothermoses Wesen verhält.

Diese Auffassung der Harnsäureausscheidung beim Neugeborenen steht im Einklange mit der Annahme der Entstehung derselben aus Nuclein (Leukocyten, Leberzellen) und mit der Auffassung des Icterus neonatorum.

Von Interesse ist die Reflexion, welche Sch. an die Entwickelung und Rückbildung der Thymus knüpft.

Leber und Nebennieren, welche beim Aufbau des Foetus erhebliche Functionen zu leisten haben, nehmen gegen Ende der Schwangerschaft ab und gleichzeitig nehmen Thymus und Milch zu.

Mit der Geburt und der Ausschaltung der Thymus aus der Hauptcirculation nimmt diese rapid ab, es wird das relative Gewicht zum Körper immer kleiner, vom zweiten Jahre ab tritt die absolute Rückbildung ein.

Asphyxie sub partu erhöht, kräftige Respiration vermindert das Gewicht der Thymus, d. h. wenn der Lymphstrom, wie im fötalen Leben, sehr langsam ist, ist die Thymus gross und energisch functionirend, so wie bei Amphibien, die poikilotherm sind und keine Lymphdrüsen besitzen. Die Thymus ist also ein in die Blutbahn eingeschaltetes Lymphorgan.

Der Icterus neonatorum, der, wie bereits erwähnt, parallel mit der Gewichtsabnahme läuft und dann mit Zunahme der Harnsäureausscheidung als Ausdruck der Gewebsconsumption dient, wird die Hofmeier'sche Idee der Abhängigkeit vom Zerfall rother Blutkörperchen stützen, so wie auch die stärkere Gallenbildung als Consumptionserscheinung aufgefasst werden kann.

Es kommen aber noch in Betracht die relativ zunehmende Wasserarmuth der ersten Tage, welche den langsamen Ausfluss der Galle, den Harnsäureinfarct und den Zerfall der Blutkörperchen bedingt, die mangelhafte Nahrungszufuhr, das Sinken des Blutdruckes in der Leber, welche gleichfalls die Gallenbewegung vermindert und andrerseits bedingt die mangelhafte Nahrungszufuhr eo ipso neuen Ueberschuss von Galle. Eisenschitz.

Some statistiks on weight of infants sex and fetal heart rate. By Charles W. Townsend. The Boston medical and surgical journal. May 14. 1896.

Bei 500 männlichen ausgetragenen Früchten im Bostoner Gebärhause belief sich die Durchschnittszahl der fötalen Herztöne auf 140,26 in der Minute. Bei 500 weiblichen ebenfalls ausgetragenen Früchten auf 141,23 Schläge in der Minute.

Das Durchschnittsgewicht der ausgetragenen Kinder war folgendes: bei den 500 männlichen Kindern 7 Pfund 8,9 Unzen, bei den 500 weiblichen 7 Pfund 5,1 Unze.

Im Allgemeinen scheinen also die leichteren Früchte schnellere Herztöne zu haben, jedoch kommen auch viele Ausnahmen vor.

Von 7515 Neugeborenen im Bostoner Gebärhause waren 87 über 10 Pfund schwer. Dieselben vertheilen sich nach der Schwere und dem Geschlechte folgendermaassen:

10—11	Pfund	40	männliche,	25	weibliche
11—12	„	10	„	5	„
12	„	—	„	1	„

Carstanjen.

Weitere klinische Untersuchungen über Resorption und Ausscheidung des Kalkes. Von Dr. J. G. Rey. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 35. 1895.

Zunächst bestätigen die Untersuchungen Rey's die Ergebnisse derjenigen von Riedel, dass sowohl bei gesunden als bei rachitischen Kindern die Kalkausscheidung durch den Harn ziemlich constant sei, durch vermehrte Kalkaufnahme per os gesteigert werde, dass die Kalkresorption bei Rachitikern erheblich von der bei gesunden abweiche, die Rachitis aber nicht auf mangelhafter Resorption der Kalksalze aus der Nahrung beruhen könne.

Riedel zeigte ferner, dass durch Salzsäureverabreichung, Kalklösungsmittel, die Resorption von Kalk vermehrt, durch Verabreichung von Fällungsmitteln (Phosphor, Natron) vermindert werde, ferner durch Verminderung der Darmperistaltik (Opium) vermehrt, durch länger dauernde Diarrhöe vermindert werde.

Rey's Untersuchungen bieten nach einer Richtung ein neues und wesentliches Interesse, es zeigte sich bei rachitischen Kindern, welche während der Untersuchung Phosphorleberthran in der üblichen Dosirung bekamen, dass bei gleichbleibender Kalkzufuhr die Kalkresorption stieg, bei Verabreichung von Leberthran allein nur in viel geringerem Grade.

Bei Verabreichung von Phosphor allein trat allerdings eine geringe Verminderung des Harnkalkes auf, aber sank noch viel mehr, als die Phosphoremulsion weggelassen wurde, während die Erscheinungen der Rachitis abnahmen.

Es stellte sich aber die vorläufig nicht verständliche Thatsache heraus, dass eben nur der Einfluss des Phosphorleberthrans recht deutlich war, aber weder der des Leberthrans, noch der des Phosphors allein.

Vergleichende Versuche über die Harnkalkausscheidung bei einer normalen und einer osteomalacischen Wöchnerin ergaben zwischen dem Harnkalke am dritten und achten Tage ein Verhältniss von 7 : 6 bei der normalen und von 18 : 6 bei der osteomalacischen Wöchnerin. (Beginnende Heilung durch Kalkapposition.) Eisenschitz.

Ueber eine neue klinische Methode zur Bestimmung der Blutalkalescens und über Untersuchungen der Blutalkalescens bei Kindern. Aus Prof. Epstein's Kinderklinik in Prag. Von Dr. N. Berend. Zeitschr. f. Heilkunde. 17. Bd.

Die Beschreibung der neuen Methode vergl. im Original. Verf. hat mit derselben 29 Kinder (darunter 8 Neugeborene) untersucht und 150 Einzeluntersuchungen ausgeführt. Die Ergebnisse sind, wie folgt, zusammengefasst:

1) Die Blutalkalescenz ist keine constante Grösse. Sie variirt nach der Individualität, schwankt aber auch bei demselben Individuum innerhalb gewisser Grenzen. — B. findet sie bei Erwachsenen zwischen 0,45 - 0,50 g.

2) Die Alkalescenz des Neugeborenen am ersten Lebenstage ist fast so gross, wie jene seiner Mutter bei der Geburt. Sie nimmt in den ersten Lebenstagen ab. In einigen Fällen ist am 5.—6. Tage eine erneute Erhöhung zu beobachten. Am 10.—12. Tage beträgt sie 0,37 bis 0,38 g.

3) Die Alkalescenz des Säuglings scheint in den ersten Lebenstagen zuzunehmen. Die Werthe sind aber noch weniger beständig, als bei Erwachsenen. Manche gesunde Säuglinge zeigen auch unter physiologischen Verhältnissen niedrige Alkalescenzwerthe, während sich dieselben bei anderen jenen der Erwachsenen nähern.

4) Die Alkalescenz der Säuglinge schwankt in einer physiologischen Breite von 0,34—0,44 g. Die individuellen Verschiedenheiten scheinen mit dem Körpergewichte und dem Kräftezustande nicht zusammenzuhängen.

5) In Folge der grossen physiologischen Schwankungen der Blutalkalescenz ist es bei Krankheiten nur dann zulässig, von einer erhöhten oder verminderten Alkalescenz zu sprechen, wenn man in der Lage wäre, die Alkalescenz auch im gesunden Zustande zu prüfen.

6) Bei magendarmkranken Säuglingen und beim Soor sind die Schwankungen etwas grösser, als bei gesunden. Es kann vorkommen, dass an manchen Tagen eine unterhalb der normalen Grenzen liegende Verminderung der Alkalescenz beobachtet wird. Diese Verminderung tritt jedoch nicht in allen Fällen ein und ist daher nicht als Regel zu betrachten.

7) Fieber vermindert bei Säuglingen nicht in allen Fällen die Blutalkalescenz.

8) Aeltere Kinder (von 4—5 Jahren) scheinen eine etwas höhere Alkalescenz (um 0,1—0,2 g) zu haben.

9) Die Ursachen der grossen Schwankungen der Blutalkalescenz sind noch nicht festgestellt. Ebensowenig auch die Ursachen der relativen Schwankungen des Verhältnisses zwischen Serum- und Blutkörperchenalkalescenz. Die Verhältnisse der Blutalkalescenz sind im Ganzen noch sehr unklar und deshalb weitere Untersuchungen nothwendig.

Unger.

Zur Chemie der kindlichen Galle. Von A. Baginsky und P. Sommerfeld. Arch. f. Kinderheilk. 1896. S. 321.

Die beiden Autoren gewannen die untersuchte Galle aus 115 Kinderleichen mit nicht wesentlich veränderter Leber. Die Ergebnisse ihrer quantitativen Analyse sind in folgender Tabelle der mittleren Gehaltswerthe für die normale, kindliche Galle zusammengestellt.

Wasser	Trocken-substanz	Mucin + Farbstoff	Mineral. Salze	Gallens. Salze
89,65	10,35	2,00	0,91	2,57%

Salze fetter Säuren	Cholesterin	Lecithin	Fett	Seifen	Leucin
0,03	0,34	0,60	0,67	3,25	0,28 %

Betreffs der Untersuchungsmethodik muss auf das Original verwiesen werden. Pfaundler.

Die Urobilinurie im Kindesalter. Von Giarrè. (Aus der Universitätskinderklinik des Prof. Mya in Florenz.) Lo Sperimentale 1895, Sez. biol. p. 89 ff.

Verf. hat aus einer grossen Reihe klinischer Beobachtungen an kranken und gesunden Kindern Aufklärung zu schaffen gesucht, unter welchen Bedingungen und aus welcher Ursache das Urobilin im Harne der Kinder auftritt. Zum Nachweis bediente er sich der Methoden von Mehu, v. Jacksch u. A., indem er in jedem Falle doppelte Versuche (Fluorescenz und spektroskopisches Verhalten) anstellte. Auf die spektroskopische Untersuchung legt er dabei besonderen Werth, da sie noch genauere Resultate giebt. Die Ergebnisse seiner Untersuchung sind folgende:

Masern (14 Fälle): leichte Urobilinurie, besonders auf der Höhe, bei uncomplicirtem Verlauf; starke Urobilinurie bei Bronchopneumonie.

Scharlach (3 Fälle): starke Urobilinurie.

Diphtherie (16 Fälle): wenig Urobilinurie, ausgenommen bei Complication mit Pneumonie.

Pneumonie, Pleuritis, Empyem (19 Fälle): constantes Vorkommen der höchsten Grade von Urobilinurie bei allen Formen der Pneumonie und beim Empyem, weniger bei Pleuritis (1 Fall).

Typhus abdominalis (6 Fälle): Urobilinurie steht in directem Verhältniss zur Schwere der Erkrankung, ist constant.

Tuberculosis (12 Fälle): im Allgemeinen geringe Grade, ausgenommen allgemeine Miliartuberculose und Meningitis, welche höhere Stufen zeigen.

Gelenkrheumatismus (1 Fall).

Eitrige Meningitis in Folge von Otitis media (1 Fall): beide zeigen mittelhohe Grade von Urobilinurie.

Verschiedene Leberaffectionen (7 Fälle): hochgradige Urobilinurie bei Icterus catarrhalis, Stauungsleber (Herzfehler) und Lebercirrhose; Mangel bei Amyloidleber und Leberhypertrophie bei Anaemia splenica.

Icterus neonatorum: keine Urobilinurie.

Gesunde Neugeborene: keine Urobilinurie.

In ausführlicher Darlegung bespricht Verf. sodann an der Hand dieses klinischen Materiales die verschiedenen Theorien, welche bisher über Natur und Ursache der Urobilinurie aufgestellt worden sind; er spricht sich für die, insbesondere von Quincke verfochtene, „Pigment-Theorie“ aus, wonach das Urobilin im Harn nicht ein Pigment ist, welches vom Hämoglobin durch die Thätigkeit der Leberzellen direct abgespalten wird, sondern ein Reductionsproduct des Bilirubins, analog dem im Darmcanal unter dem Einfluss der Fäulniss entstehenden Stercobilin; nach Verf.'s Anschauung entstehen aber die beiden Pigmente nicht durch denselben Process, bezw. stellt das Urobilin des Harnes nicht etwa resorbirtes Stercobilin vor. Er erklärt vielmehr die Reduction des Bilirubins in Urobilin als eine Wirkung verschiedener Gewebe des lebenden Organismus (Haut, Niere, Leber, Blut) und das Auftreten im Harne als eine Aeusserung von „Bilirubinämie“, sei es durch pathologisch gesteigerten Farbstoffgehalt der Galle, sei es durch mechanisch behinderten Abfluss derselben.

Die Schlüsse des Verf.'s lauten folgendermaassen:

1) Bei normalen Kindern fehlt das Urobilin im Harn ganz oder fast ganz;

2) Bei Neugeborenen und Säuglingen ebenfalls, während hier insbesondere bei künstlich genährten Kindern Stercobilin häufig auftritt;

3) Bei Pneumonie ist die Urobilinurie die Regel ohne Vermehrung des Stercobilins.

4) Bei Icterus neonatorum fehlt dieselbe.

5) Bei Icterus catarrhalis, sowie dauernden Gallenstauungen ist die Urobilinurie constant, bei tiefgreifenden Alterationen der Leberzellen fehlt sie.

6) Bei der Mehrzahl der Infectionskrankheiten ist die Urobilinurie nachzuweisen. Toeplitz.

Systematische Fettbestimmung der Frauenmilch in den ersten zehn Tagen des Wochenbettes mittelst der acidobutyrometrischen Methode nach Dr. N. Gerber. Von Dr. Ad. Irtl. Arch. f. Gynäkol. 50. Bd. 2. H.

Die Fettbestimmungen wurden an der Universitäts-Frauenklinik des Prof. Chrobak in Wien mit Benutzung der Gerber'schen Methode gemacht und zwar an 55 Personen mit 216 Untersuchungen aus der Zeit vom dritten bis zehnten Tage nach der Geburt, ausschliesslich an Frauen, die vor und nach der Geburt fieberfrei waren und nur so lange sie ihr Kind säugten. Unter den 55 Frauen waren nur 20, bei denen eine fortlaufende Untersuchung vom dritten bis neunten und zehnten Tage möglich war.

Als Durchschnittszahlen für den Fettgehalt der Milch ergaben sich in fortlaufender Reihe für den dritten bis zehnten Tag nach der Geburt in Procenten: 5,41, 5,06, 3,85, 3,59, 3,75, 3,39, 3,56 und 4,06 bei den 20 erwähnten Frauen; 5,41, 4,78, 3,75, 3,70, 3,79, 3,55, 3,50 und 4,06 als Mittel aus allen Untersuchungen.

Es fällt demnach der Fettgehalt vom dritten Tage und steigt am zehnten wieder an, ohne die frühere Höhe zu erreichen. Dieses Verhalten erklärt sich aus der Umwandlung des Colostrums in eigentliche Milch (Emulsion) und das Maximum an Fett fällt meist auf jenen Tag, an welchem die Colostrumkörperchen schwinden.

Bei dieser Betrachtungsweise rechnet I. als Durchschnittsgehalt der normalen Frauenmilch 3,74%, der Uebergangsmilch 5,07%.

Die Milch der Frauen im Alter von 16—20 Jahren zeigte ein Mittel von 3,37%, der Frauen von 20—30 Jahren von 3,86% und der Frauen von 30—40 Jahren von 3,50%, der Erstgebärenden 3,50%, der Mehrgebärenden 3,47%.

Die acidobutyrometrische Fettbestimmung nach Dr. N. Gerber wird sehr empfohlen. Eisenschitz.

Mikroorganismen in der Milch gesunder Frauen. Bacteriologische Untersuchungen von Durando Durante. La Pediatria 1896. p. 6ff.

Verf. giebt eine Uebersicht der früheren Untersuchungen, welche sehr mannigfaltige Resultate ergeben hatten, und knüpft daran seine eigenen Versuche. Sein Verfahren war folgendes: Zunächst liess er einen Druck auf die Brust ausüben und fing mit einer Platinöse von dem ersten Strahl einige Tropfen auf, mit welchen er zwei Gläser mit Gelatine impfte. Dann wusch er mit 3% Borsäurelösung die Warze gründlich ab, trocknete mit sterilisirter Gaze ab, liess durch Druck wieder einige Milch entleeren, trocknete noch einmal ab und nahm wieder vom ersten Strahl einige Tropfen, welche auf zwei weitere Gelatine-Röhrchen verimpft wurden. Endlich wurde etwas Milch in einem sterilisirten Gläschen aufgefangen und davon eine Oese auf ein fünftes Gelatine-Röhrchen

geimpft. Bildeten sich in diesen Röhrchen, welche im Brutofen bei 22—23° aufbewahrt wurden, Colonien von Mikroorganismen, so liess er die Gelatine bei langsamem Erwärmen flüssig werden und machte davon Culturen in Petri'schen Schaalen. Bei Zusammenstellung der Resultate wurde berücksichtigt der Gesundheitszustand des Säuglings, die Periode des Stillens, die Zeit der letzten Säugung und der Gesundheitszustand der Mutter. Theilt man die oben beschriebenen Proben in drei Gruppen, so fand sich, dass die dritte Gruppe (fünftes Röhrchen) in 52% positive Resultate ergab, die erste Gruppe (erstes und zweites Röhrchen) 30%, die zweite Gruppe (drittes und viertes Röhrchen) nur 11%. Zur Erklärung nimmt Verf. an, dass die Keime nicht der Milch selbst, sondern der Warze, bezw. den Milchcanälen an ihrem äusseren Ende entstammen. Er hält es für unmöglich, die hier haftenden Keime durch eine, wenn auch gründliche Waschung zu entfernen. Daher zeigt die zweite Gruppe, wenn auch seltener, doch immer noch Keime, die erste Gruppe mehr und die dritte, welche die Milch aus einer Reihe von Ausführungsgängen darstellte, die grösste Anzahl von positiven Resultaten. Die Keime, welche man findet (verschiedene Staphylokokken und kleine kurze Bacillen, welche perlmutterähnliche kleine Colonien bilden, sowie Oïdium lactis), sind genau dieselben, welche man von der Oberfläche der Brustwarze gewinnt. Die Zeit, welche nach dem letzten Stillen verflossen ist, hat nur insofern einen Einfluss, als kurz nachher sich wenige Colonien und in langsamerem Tempo entwickeln, während nach einigen Stunden eine sehr rapide Entwickelung mit schneller Verflüssigung der Gelatine eintritt, ein Beweis, dass der Saugact eine gewisse Reinigung der Warze, aber gleichzeitig mit der Einimpfung neuer Keime bildet. Der allgemeine hygienische Zustand der Frauen hat einen gewissen Einfluss, indem diejenigen aus den besseren Ständen, welche ihren Körper und ihre Kleider sauberer halten, viel seltener einen positiven Befund entdecken liessen. Irgend einen pathogenen Einfluss der gefundenen Keime auf Mutter oder Kind konnte Verf. nicht nachweisen. Toeplitz.

Ueber das Verhalten der Frauenmilch zum Diphtherietoxin. Aus den Kliniken der Prof. Escherich und Rokitansky in Graz. Von Dr. A. Schmidt und Dr. E. Pflanz. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 42. 1896.

Den Milchversuchen ging naturgemäss eine Prüfung des Placentarblutserums voraus, da nur die Milch solcher Frauen verwendet werden konnte, deren Placentarblut Schutzkörper gegen Diphtherie enthielt und weil die Wirksamkeit der Milch mit jener des Blutserums verglichen werden sollte. Das Placentarblut wurde unter den nöthigen aseptischen Cautelen aus dem centralen Ende der durchschnittenen Nabelschnur in sterile Reagenzgläser aufgefangen, die Milch mittelst eines sterilisirten Glassaugers gewonnen und der erste Milchstrahl (bacterienhaltige Ausführungsgänge) nicht aufgefangen. Beim Blut- und Milchtoxinversuche wurde nach der Ehrlich'schen Mischmethode verfahren. Als Diphtherietoxin diente von Aronson und Paltauf bezogenes. Es wurden sechs Versuchsreihen mit je sechs entbundenen Frauen ausgeführt. Die Untersuchungen über das Vorhandensein und die Mengenverhältnisse der Schutzstoffe ergaben:

1) Die in dem Blute der Wöchnerin enthaltenen Schutzstoffe gehen in die Milch über.

2) Die Menge derselben ist in der Milch erheblich geringer, als im Blute, sodass zur Erzielung der gleichen Wirkung stets ein grösseres Quantum der ersteren benöthigt wird.

Da Säuglinge bekanntlich selten an Diphtherie erkranken, so ist die Vermuthung gestattet, dass dem Neugeborenen, resp. Säuglinge einer

Mutter, deren Blut Schutzkörper gegen Diphtherie besitzt, im Falle sein vom Uterinleben her mitgebrachter Vorrath an Schutzkörpern aufgebraucht ist, noch immer durch die Muttermilch solche zukommen und ihn für Diphtherie weniger oder gar unempfänglich machen. Unger.

Zur Ernährungsfrage der Säuglinge. Von Dr. R. Landau in Frankenberg. Wiener med. Presse. Nr. 21 u. 22. 1896.

Ein warmes Plaidoyer für die Milch, welche Löfflund für seine Conserva verarbeitet und unter dem Namen Löfflund's reine Milch in den Handel bringt. Diese Milch wird bekanntlich im bayrischen Allgäu von gesundem Bergvieh gemolken, das im Winter ausschliesslich mit Heu, im Sommer mit frischem, das Heu des Winters lieferndem Grase gefüttert wird. Fütterung mit gährenden Substanzen ist absolut ausgeschlossen.

L. hat das Präparat bei seinem eigenen, in den ersten Wochen an der Brust ernährten, sodann bei Kuhmilchnahrung an Darmkatarrh mit heftigem Erbrechen erkrankten Kinde in der Heubner-Soxhlet'schen Mischung (gleiche Theile Milch und Wasser und 5% Milchzucker) angewandt, von welcher das Kind in 24 Stunden acht Flaschen zu 150 bis 180 g trank, später wurde die Mischung concentrirter, zu 2 : 1, resp. 3 : 1 verabreicht. Das Resultat dieser Ernährung war glänzend: das Gewicht im Beginne der Ernährung mit Löfflund's reiner Milch betrug 5590 g, nach drei Monaten 7050 g.

In einem anderen Falle, ein 1½jähriges Kind betreffend, das an Cholera infantum mit Temperaturen bis 40° erkrankt war und rasch verfiel, hatte die Löfflund'sche Milch geradezu lebensrettend gewirkt. Die grünen, aashaft stinkenden, mit unverdauten Gerinnseln reichlich durchsetzten Stühle besserten sich von Tag zu Tag. Erbrochen wurde von diesem kranken Magen die Löfflund'sche Milch niemals, das Kind trank sie vielmehr gierig, während es die bisher gereichte zurückwies. Dabei wurde die übrigens sterilisirte Löfflund'sche Milch in diesem Falle nicht im Soxhlet zubereitet, sondern bloss am Herdfeuer tüchtig gekocht.

L. hebt schliesslich den ausserordentlichen Wohlgeschmack des Präparates und dessen relative Billigkeit hervor: 1 Büchse = 1 Liter Milch kostet 55 Pf. Unger.

Die Vorzüge ungekochter Ziegenmilch als Nahrungsmittel für Kinder. Von Geh. Med.-Rath Dr. Oscar Schwartz. Deutsche med. Wochenschrift. 1896. Nr. 40.

Die Perlsucht des Rindes hat in den letzten Jahren sehr grosse Verbreitung gewonnen; die Gefahr der Infection von Säuglingen mit Tuberkel-Bacillen der Milch ist somit gewachsen. Durch Kochen kann man dieser Gefahr zwar sicher begegnen, doch wird nach neueren Untersuchungen die Milch durch Siedehitze in einer für die Ernährung des Säuglings sehr ungünstigen Weise beeinflusst. Da Tuberculose bei den Ziegen nur äusserst selten vorkommt, so kann Ziegenmilch, die sich chemisch nur wenig von der Kuhmilch unterscheidet und bei Reinhaltung der Thiere kein unangenehmes Aroma hat, ohne Risiko ungekocht verabreicht werden. Verf. empfiehlt, sie mit sterilem Wasser zu verdünnen und auf Bluttemperatur zu erwärmen; er hat von dieser Nährmethode gute Erfolge gesehen. Besonders für Unbemittelte, welche die Milch nicht aus den unter Controle stehenden Anstalten beziehen können, ist die Haltung gesunder Ziegen empfehlenswerth. Pfaundler.

Versorgung der unbemittelten Bevölkerung Berlins mit Kindermilch. Von Dr. Neumann. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 20.

Verf. trachtete an der Hand seines poliklinischen Materiales zu erheben, welchen Einfluss die Bezugsquelle der Kindermilch bei der Bevölkerung der Bezirke O, NO und SO Berlins auf die Morbidität der Säuglinge an Sommerdiarrhöen habe. Von 352, im ersten Lebensjahre stehenden Kindern bekamen 31 ihre Milch aus grossen Centralmilchanstalten, 127 aus Milchkellern, -läden oder -wägen, 198 unmittelbar aus den in der Stadt selbst befindlichen Molkereien. Die Procentzahl der Erkrankungen an Sommerdiarrhöe bei den mit Landmilch und den mit Stadtmilch ernährten Kindern war im ersten, wie im zweiten Lebensjahre fast genau dieselbe. Die Stadtmilch hat vor der Landmilch gewiss den Vorzug, dass sie durchschnittlich in frischerem Zustande gekauft wird; dagegen ist die Landmilch wegen der besseren Qualität des am Lande verfügbaren Futters minder wässerig und im Allgemeinen reiner. Verf. macht den beherzigenswerthen Vorschlag, die Gemeinde solle die Versorgung der Unbemittelten mit guter und billiger Kindermilch in die Hand nehmen, sei es, dass sie dabei selbst als Producentin auftrete, sei es, dass sie diesen Kauf nur vermittle. Pfaundler.

Neue Arbeiten über Kuhmilch, ihre Untersuchung, Verfälschung, Conservirung, Milchwirthschaft, Milchsterilisirung und Kinderernährung. Von Dr. phil. Paul Sommerfeld. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XX. 1893.

Der Verf. hat aus sämmtlichen, neueren Publicationen über die angeführten Themen die wichtigsten Ergebnisse und Daten zusammengestellt und eignet sich seine Arbeit, welche selbst nur referirt, nicht zu kurzer Angabe ihres Inhaltes. Pfaundler.

Ueber Ernährung der Säuglinge mit Kuhmilch. Von Dr. N. Auerbach. Therapeut. Monatshefte. 1895. Nr. 1.

Verf. war durch längere Zeit mit der ärztlichen und technischen Ueberwachung einer Milchsterilisirungsanstalt in Berlin betraut und legt die hierbei gemachten Erfahrungen nieder. Das Sterilisirungs-Verfahren war jenes von Neuhaus, Gronwald und Oehlmann. Die Milch wurde erst centrifugirt, dann mit keimfreiem (filtrirtem) Wasser und krystallisirtem Kandiszucker versetzt. Die Sterilisirung dauerte bei 115° C. 80 Minuten. Bei kürzerer Dauer kommt keine sichere Abtödtung aller Mikrobenkeime zu Stande, bei längerer Dauer verändert die Milch Geschmack und Aussehen. Uebrigens ist die erforderliche Sterilisirungsdauer vom Keimgehalte der Milch und dieser von der Qualität des Kuhfutters abhängig.

Die bacteriologischen Untersuchungen, welche Verf. zur Controle der Sterilisirungs-Erfolge fortlaufend anstellte, ergaben sehr bemerkenswerthe Resultate. Von den in der Milch vorkommenden Mikroben sind die Arten des Proteus, des Bact. coli und des Bact. acidi lactici gegen Hitze minder widerstandsfähig, so zwar, dass sie schon durch einmaliges Aufkochen sicher getödtet werden. Dagegen bleiben die Sporen mancher obligater Anaërobionten und jene der aëroben „peptonisirenden Bacterien“ Flügge's entwickelungsfähig. Diese persistirenden, resistenten Formen gelangen in die Milch zumeist mit Partikelchen jenes dünnflüssigen Kothes, der nach Verabreichung von inficirtem Grünfutter an die Kühe aufzutreten pflegt. Daraus erklärt sich, dass — wie Auerbach's Versuche lehrten — die Milch von grün gefütterten Kühen viel schwerer zu sterilisiren ist, als jene von trocken gefütterten.

Damit es möglich sei, eine erfolgreiche Sterilisirung der Kindermilch im Hause vorzunehmen, müssen schon im Stalle Vorkehrungen

getroffen werden. Der Kuhstall muss leicht zu reinigen und stets rein gehalten sein. Die Kühe sind niemals mit Grünfutter oder mit Knollenfrüchten zu füttern, sondern sollen als Hauptfutter stets nur Heu bekommen. Als Lager für die Kühe diene keimfreie Torfstreu (!), der Euter der Kühe soll ½ Stunde vor dem Melken gewaschen werden. Die Milch ist zweimal zu seihen oder zu centrifugiren und vor ihrer Verabreichung 10 Minuten lang zu kochen; das System der Portionengläser Soxhlet's ist sehr empfehlenswerth. Nach dem Kochen ist für rasche Abkühlung der Milch zu sorgen. Dieselbe ist bei höchstens 18° C. aufzubewahren und binnen 12 Stunden zu verbrauchen. Soll sie länger gehalten werden, so muss man sie in luftdicht verschliessbaren Flaschen durch 25 Minuten kochen. Des Verf. Angaben über die Verdünnungsmaasse für verschiedene Altersstufen sind im Originale einzusehen. Rahmzusatz empfiehlt Verf., weil dadurch erfahrungsgemäss der Stuhl reichlich, von der geforderten Salbenconsistenz und minder fötid wird, weil die starke Wasserverdünnung und damit die Ueberlastung des kindlichen Magens fortfällt und weil endlich hierbei die Gewichtscurve durchschnittlich rascher ansteigt. Pfaundler.

Ueber den Phosphorgehalt der Verdauungsproducte des Caseins. Von W. v. Moraczewsky. Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. XX. H. 1 u. 2.

Die Ergebnisse von Moraczewsky's Versuchsreihen sind im Wesentlichen folgende: Das Casein enthält nicht allen, sondern nur 6—60% seines Phosphors in Form von Nuclein. Dafür spricht schon der Umstand, dass das Frauencasein kein Nuclein, wohl aber Phosphor enthält. Der Phosphor ist im Casein wahrscheinlich noch anderweitig organisch gebunden.

Auch bei lange fortgesetzter Verdauung kommt es nie zur vollständigen Lösung des Kuh-Nucleins. Die Menge des Nucleins, welche durch die Verdauung gelöst wird, hängt namentlich von der Concentration der ursprünglichen Nucleinlösung, sowie von der Dauer der Verdauung ab. Das Verhalten des Phosphorgehaltes im Nuclein bei Verdauungsversuchen spricht gegen das Vorhandensein eines präformirten Nucleinkernes im Casein.

In der Verdauungsflüssigkeit ist der Phosphor direct durch Magnesiamixtur ausfällbar, doch nur bei längerer Verdauungsdauer und grösserer Verdünnung; ist die Verdauungsflüssigkeit stark concentrirt, so lässt sich der Phosphor nicht nach derselben, sondern erst nach bedeutend längerer Verdauungszeit ausfällen. Pfaundler.

Experimentelle Untersuchungen über die toxische Wirkung der Milch tuberculöser Thiere. Von Dr. Michele. La Pediatria 1894. p. 228 ff.

Verf. hatte sich drei Fragen zur Beantwortung vorgelegt, nämlich:

1) Ob der Tuberkelbacillus in die Milch tuberculöser Thiere übergeht,

2) Ob auch die Toxine in der Milch auftreten, und

3) Welche Wirkung die Milch auf den thierischen Organismus ausübt.

Es wurden neun Kaninchen und eine Hündin tuberculös gemacht, indem er ihnen 1—4 Tage post partum eine verschieden grosse Dosis virulenten tuberculösen Materiales (von Säugethieren stammend) in die Jugularvene einspritzte. In allen Fällen bei Kaninchen wurden die Säuglinge (bald nach der Injection bei dem Mutterthiere) nach kurzem Saugen marantisch und gingen schnell zu Grunde; die jungen Hunde hingegen blieben am Leben, trotzdem sie 50 Tage gesäugt wurden, und sind ziemlich kräftig, wenn auch etwas mager. Die Section der verstorbenen jungen Kaninchen ergab niemals Tuberculose, sondern nur Atrophie aller Organe, bisweilen parenchymatöse Nephritis und ver-

einzelte bronchopneumonische Herde. Die Milch der Versuchsthiere zeigte weder unter dem Mikroskop, noch bei Culturversuchen Spuren von Tuberkelbacillen; Injectionen in die vordere Augenkammer gesunder Kaninchen gaben ebenfalls ein negatives Resultat. 17 Meerschweinchen, denen die Milch der tuberculösen Hündin, sowie drei weitere, denen Milch tuberculöser Frauen subcutan injicirt wurde, gingen an allgemeinem Marasmus, aber ohne irgendwelche tuberculöse Erscheinungen zu Grunde. Alle Kaninchenmütter zeigten bei der Section Tuberculose der Organe, aber gesunde Mammae; die Hündin hatte Tuberculose der Leber und Milz. Verf. kommt somit zu folgenden Schlüssen:

1) Es gelingt nicht, die Tuberkelbacillen in der Milch nachzuweisen oder die Brustdrüsen der säugenden Thiere tuberculös zu machen.

2) Alle gesäugten Thiere gehen an Marasmus zu Grunde. Dieser kann nur die Folge davon sein, dass die toxischen Producte der Tuberkelbacillen in die Milch übergehen und dass die Verdauungsorgane nicht fähig sind, die Giftwirkung zu überwinden.

3) Die Milch tuberculöser Frauen und Thiere ist absolut ungeeignet zur Ernährung. Toeplitz.

Sur un mode pratique d'humanisation du lait de vache. Par Dr. Léon Dufour. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. T. XIV. 1896. pag. 431.

Verf. berichtet über die günstigen Erfolge der Ernährung von Säuglingen mit der in der Anstalt „la goutte de lait“ bei Fécamp „humanisirten“ Kuhmilch. Das Humanisiren der Kuhmilch geschieht in der genannten Anstalt dadurch, dass ihr Eiweisskörper entzogen, Fett, sowie Milchzucker zugeführt werden; die Technik der Humanisirung war ursprünglich die, dass die frische Milch in einem grösseren, gut schliessenden Glasgefässe vier Stunden kühl hingestellt wurde, bis sich der Rahm von der Magermilch getrennt hatte und dann letztere durch eine am Boden des Gefässes angebrachte, verschliessbare Oeffnung zum Theile entleert und durch 3,5% Milchzuckerlösung ersetzt ward. Später modificirte Dufour diese Methode dahin, dass er die Milch einfach mit einem Dritttheile ihres Volumens Wasser versetzte und 100 Gewichtstheilen dieser Mischung 1,5—2,0 Theile Rahm, 3,5 Theile Milchzucker und 0,1 Theil Chlornatrium zufügte. Darauf wurde nach Soxhlet in Portionengläsern sterilisirt. Pfaundler.

Bacteriologische Untersuchungen über die sterilisirte Kuhmilch. Von Dr. J. W. Troitzky. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XIX. 1896.

Im Gegensatze zu der in letzter Zeit vielfach geäusserten Ansicht, dass die Milch durch Sterilisirung an Nährwerth und Zuträglichkeit verliere, kommt Verf. an der Hand der literarischen Daten zum Schlusse, dass die Sterilisirung der Milch kaum eine erhebliche Verminderung ihres Nährwerths erzeuge, ja, dass das einfache Kochen deren Assimilationsfähigkeit sogar erhöhe. Es ist zwar äusserst wahrscheinlich, dass die Kuhmilch unter dem dauernden Einflusse 100grädiger Temperatur chemische Veränderungen irgendwelcher Art erleide, doch kann dies der Kuhmilch ihren Rang als derzeit bestes bekanntes Surrogat der Muttermilch nicht streitig machen. Die zur völligen Sterilisirung der Milch erforderliche Zeit beträgt bei Anwendung von 100° C. im Apparate von V. Tedeschi 1½—2 Stunden. Entfernt man den Verschluss der mit steriler Milch gefüllten Flaschen mehrmals auf einige Minuten, so können Mikroorganismen aus der Umgebung in die Flasche eindringen, und zwar geschieht dies um so wahrscheinlicher, je öfter man den Pfropfen gelüftet hat. Rohe, sowie sterilisirte Milch muss als ein Nährboden für Mikroben betrachtet werden,

doch scheint die rohe Milch im Allgemeinen ein besser geeigneter Nährboden zu sein, als die sterile. Sterilisirte Milch wird trotz ihres Geruches und Geschmackes von den Kindern gern genommen, ist bekömmlicher und fördert die Gewichtszunahme derart, dass sie in allen Fällen ohne Ausnahme der nur gekochten vorgezogen werden muss.

Pfaundler.

Sterilisirte Kuhmilch als Nahrungsmittel für Säuglinge und Reconvalescente nach Untersuchungen der sterilisirten Milch der Braunschweiger Molkerei. Von Prof. Dr. Rudolf Blasius u. Prof. Dr. H. Beckurts. (Separat-Abdruck.)

Die Verf. stellten bacteriologische und chemische Untersuchungen mit der in der Braunschweiger Molkerei sterilisirten Kuhmilch an; das Sterilisirungs-Verfahren in dieser Anstalt ist jenes von Flaak; die Milch von 350—400 Kühen wird gemischt und zunächst centrifugirt (7000 Umdrehungen per Minute). Darauf wird sie unter fortwährendem Umrühren in strömendem Wasserdampfe auf 102—103° C. erhitzt, in Flaschen gefüllt, unter Verschluss gebracht und nun durch 1½ Stunden obiger Temperatur ausgesetzt.

Die Verf. studirten zunächst den Einfluss der blosen Centrifugirung und fanden, dass die Milch durch diese Procedur chemisch und physikalisch fast gar nicht verändert, aber von einem grossen Theil ihres Keimgehaltes befreit werde. Eine wesentliche chemische Alteration führt dagegen die Sterilisirung herbei. Die Verf. fanden in der sterilisirten Milch alles Albumin in Pepton verwandelt. Lebende Keime waren in derselben nicht nachweislich. Die Verf. fanden weiter, dass bei der Flaak'schen Milch das Fett lange Zeit in seiner fein vertheilten Form erhalten bleibe und nicht, wie Renk bei sterilisirter Milch sah, schon sehr bald aus der Emulsion trete. Eine grössere, rationell arbeitende Molkerei kann und soll nach den Forderungen der Verfasser eine sterilisirte Milch liefern, welche folgende Eigenschaften besitzt:

1) Gleichmässigkeit in der chemischen Zusammensetzung und längere Conservirungsfähigkeit.

2) Haltbarkeit der Fettemulsion, so zwar, dass die Entmischung in keinem, den kindlichen Organismus gefährdenden Maasse zu Stande kommt.

3) Relative Billigkeit, so zwar, dass auch die ärmlichen Volksclassen sich ihrer bedienen können.

4) Transportfähigkeit

5) Verwendbarkeit für erwachsene Reconvalescenten als gutes, leicht verdauliches Nahrungsmittel.

Pfaundler.

A special milk for infants (Cream milk). By Edmund Cantley. The Lancet. Jan. 11. 1896.

Leed's Analyse der Menschenmilch ergab als Durchschnittszahlen bei Untersuchung von 60 Frauen verschiedenen Alters, verschiedener Nationalität und Lactationsperiode folgende:

	Maximum	Minimum	Durchschnitt
Eiweiss	4,86%	0,85%	2,0%
Fett	7,0 %	2,0 %	4,0%
Laktose	7,90%	5,40%	7,0%
Asche	0,37%	0,13%	0,2%

Diese Zahlen stimmen nicht völlig mit denen anderer Untersucher überein. Des Autors Durchschnittszahlen für Kuhmilch sind nachfolgende, gewonnen aus acht verschiedenen Analysen: Wasser 87%, feste Bestandtheile 13,0% und zwar Eiweiss 4,06%, Fett 3,7%, Laktose

4,48%, Asche 0,76%. Leed's Durchschnittszahlen für das gleiche Product sind: Eiweiss 3,76%, Fett 3,75%, Laktose 4,47%, Asche 0,68%.

Was nun der Autor Cream milk nennt, entspricht in der Art der Bereitung und im Wesen der Gärtner'schen Fettmilch. Nur wird die Milch vorher nicht mit Wasser, sondern mit den gleichen Theilen einer 10% Laktose-Mischung vor dem Centrifugiren versetzt. Der fettlose Theil heisst „abgerahmte (skimmed) Milch". Die so hergestellte Milch ergab, mit Menschenmilch verglichen, folgende Zahlen:

	Fettmilch	Menschenmilch
Eiweiss	1,82%	2,0%
Fett	4,02%	4,0%
Laktose	6,88%	7,0%
Asche.	0,39%	0,20%
Feste Bestandtheile . .	13,11%	13,20%

Diese Milch wurde von den Kindern, besonders wenn man ihren Fettgehalt noch etwas (auf 3,7%) reducirt hatte, sehr gut vertragen. Sie wurde pasteurisirt verabreicht. Weiter werden von dieser Milch verschiedene Verdünnungen hergestellt, entsprechend verschiedenen Bedürfnissen und zwar verwendet der Autor im Ganzen drei: 3 Theile Milch mit 1 Theil Wasser, 2 : 1, und 1 : 1, neben der unverdünnten Milch. Es ist nicht nöthig, die Procentzahlen der Bestandtheile in so verdünnter Milch noch anzuführen, da sie sich leicht berechnen lassen. Er giebt nun noch nähere Vorschriften über die Zahl und Grösse der Mahlzeiten. Er empfiehlt diese Milch als ein gutes Ernährungsmittel, ohne jedoch irgendwelche nähere Angaben über die Erfolge zu machen.

Loos.

The value of sterilised milk. By Klingston Barton. The British med. journal. Jan. 2. 1897.

B. kommt nach zweijähriger Beobachtung zu folgenden Schlüssen:

Vollkommen sterilisirte Milch ohne frische Beimischung erzeugt früher oder später Scorbut, während dies theilweise oder zeitweilig sterilisirte Milch nicht thut.

Das Erhitzen der Milch ändert sehr leicht deren ernährende Qualitäten.

Daher soll man bloss theilweise sterilisirte Milch als Nahrung verwenden. Ebenso schreibt B. der über dem Feuer sterilisirten Milch Constipation zu. Die übrigen Regeln, die er giebt, sind selbstverständlich. Loos.

Praktische Winke und Neuerungen zum Soxhlet'schen Milchkochverfahren. Von Dr. A. Hochsinger in Wien. Wiener med. Presse. Nr. 15 bis 18. 1896.

H. fasst seine Auseinandersetzungen betreffs der Milchsterilisirung in der Hauswirthschaft zum Behufe der Säuglingsernährung in folgende fünf zu einer Methode vereinigte Cardinalpunkte zusammen:

1) Beibehaltung des ursprünglichen Soxhlet'schen Kochapparates und der Fläschchenmethode.

2) Sterilisirung mittelst strömenden Wasserdampfes.

3) Flaschenverschluss mit dem neuen Wiener Patentstöpsel. Derselbe besteht aus einem cylindrischen Gummistopfen von 2 cm Höhe, von einem centralen 4 mm weiten Canale durchzogen und in einen olivenförmigen, 1 cm hohen Ansatz ausgehend, in welchem der Canal blind endigt. In dem olivenförmigen Antheile des Stopfens befinden sich je zwei 2 mm lange schlitzförmige Ventile, die zum Austreten der Luft während des Kochens und nachher zum sicheren luftdichten Aneinanderschliessen der Schlitzränder dienen.

4) Anwendung des Asbest-Milchwarmhalters während der Stillung des Säuglings.

5) Anwendung des Saughütchens von Livius Fürst zur Säugung des Kindes. Unger.

Ueber das natürliche Rahmgemenge (älteste Fettmilch) und neue Untersuchungen zur Herstellung im Grossen, sowie über einige verwandte Präparate. Von Prof. Biedert. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19. 1896.

Prof. Biedert hat sich dafür eingesetzt, dass von den Milchcuranstalten von Ph. Vogel in Strassburg und W. Schneider in Mainz durch Centrifuge hergestellter, ca. 12,5% enthaltender „Rahm" in den Handel gebracht wird.

Aus diesem Rahm werden folgende fünf Mischungen hergestellt

	Rahm	Abgerahmte Milch	Wasser	Milchzucker
I.	200 ccm	100 ccm	700 ccm	35 g
II.	210 „	200 „	590 „	30 „
III.	220 „	300 „	480 „	24 „
IV.	230 „	350 „	420 „	21 „
V.	250 „	500 „	250 „	13 „

I	enthält	1,05% Casein,	2,5% Fett,	5% Zucker
II	„	1,4 % „	2,6% „	5% „
III	„	1,8 % „	2,8% „	5% „
IV	„	2% „	3% „	5% „
V	„	2,6% „	3,3% „	5% „

Mischung II und III wären die regelmässig herzustellenden Gemenge und zwar II bis zum dritten Lebensmonate, III für die späteren Monate, I würde, auf besondere Bestellung, für Neugeborene und sehr kranke, IV und V für ältere und kräftige Kinder, behufs Uebergang zur reinen Kuhmilch, geliefert.

Für Kinder mit Fettdiarrhöe wären fettärmere Mengen oder für einige Zeit abgerahmte Milch zu verabfolgen.

Prof. Biedert wird sich für die möglichst correcte Ausführung interessiren, eventuell auch controlliren.

Es wird aber Jedermann frei stehen, dieses Verfahren der Herstellung selbständig durchzuführen, so dass die Vertheuerung der Kindernährmittel durch „Patentschutz" wegfiele.

Nach Biedert entspricht sein Gemenge IV ungefähr der Zusammensetzung der Gärtner'schen Fettmilch.

Eine kleine Abgabe von 1 Pf. pro Liter von denjenigen Präparaten, welche eine Etiquette mit Biedert's Namenszug tragen, soll gemeinnützigen Zwecken gewidmet bleiben.

Im Nachtrage erwähnt Biedert die Voltmer'sche Milch und die Löffler'sche peptonisirte Milch, welche sicher unter gewissen Umständen werthvoll sind, aber leider nicht dauerhaft sterilisirt in den Handel gebracht werden konnten.

Der Versuch, Milch mit löslich gemachtem Eiweiss herzustellen, wurde in letzterer Zeit zweimal gemacht.

1) Die Albumosenmilch (Hauser-Rieth), i. e. Milch mit Hühnereiweiss, das durch Erhitzung auf 130° in Albumose übergeführt wird. Biedert bezweifelt, dass dieses Gemenge darauf Anspruch machen kann, der Muttermilch nahe zu kommen. Die Albumosenmilch scheint sich auch beim Versuche nicht bewährt zu haben.

2) Die Somatosemuttermilch, welche den Vortheil hat, dass dabei nicht, wie bei der Albumosenmilch, stinkende Fäces und Flatus

vorkommen. Allein es liegt noch keine ausreichende Erfahrung über das Präparat vor.

Endlich erwähnt Biedert noch das nach seinen Grundsätzen von Backhaus empfohlene Gemisch von Molke und Centrifugen-Rahm und eventuell von Milch, das auch in drei Stufen mit steigendem Caseingehalte hergestellt wird. Die Umständlichkeit bei der Herstellung scheint der Verbreitung der Backhaus'schen Milch hinderlich zu sein. Es liegen auch noch keine Erfahrungen darüber vor. Eisenschitz.

Ueber Ernährungs-Versuche mit Gärtner'scher Fettmilch. Von Dr. R. Popper. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XIX. 1896. S. 223.

Verf. legt die Ergebnisse seiner Ernährungsversuche mit Gärtnerscher Fettmilch dar; dieselben wurden an 25, betreffs Verdauung theils gesunden, theils kranken Säuglingen durchgeführt. Von 25 Kindern haben während der Fettmilch-Ernährungs-Periode 22 (88%) eine geringere Körpergewichtszunahme aufgewiesen, als die normale. 14 davon (56%) haben an Körpergewicht sogar verloren, 4 (16%) sind gleich geblieben, 4 (16%) haben zugenommen, aber weniger als normal; 3 von den 25 (12%) haben grössere als die normale Zunahme gezeigt.

Das Resultat der Ernährung mit Fettmilch ist nach den angeführten Verhältnissen der Gewichtszunahme, sowie nach den überdies gemachten klinischen Beobachtungen kein besseres, als das mit den bisher üblichen Methoden der künstlichen Ernährung erzielte.

Verf. hält es nicht für empfehlenswerth, die Kuhmilch nach Gärtner's Methode für Säuglinge jeglichen Alters mit gleichen Theilen Wassers zu verdünnen, und vermuthet auch, dass die Centrifugirung der Milch beim Gärtner'schen Verfahren der feinen Emulsion des Milchfettes schade, nämlich gewissermaassen ausbutternd wirke; er sieht in den genannten beiden Umständen Nachtheile des Gärtner'schen Ernährungssystems. Pfaundler.

Ueber die Gärtner'sche Fettmilch. Von Dr. Cahen-Brach. „Die Praxis. Zeitschrift f. d. prakt. Aerzte in kleinen Städten und am Lande". 1896. Nr. 20.

Verf. berichtet über günstige Erfolge der Ernährung mit Fettmilch nach Fütterungsversuchen und Wägungen an 14 schwächlichen und kränklichen Kindern. Die Fettmilch ist indicirt in allen Fällen, welche sich für die Darreichung gewöhnlicher Milch eignen, besonders bei Scrophulose, Rachitis und chronischer Obstipation, contraindicirt bei acuten Verdauungsstörungen mit Durchfällen. Pfaundler.

Ueber das Verhalten der Gärtner'schen Fettmilch bei der Magenverdauung. Von Dr. Emil Schütz. Wiener klin. Wochenschr. 1896.

Gärtner selbst hatte darauf hingewiesen, dass die von ihm angegebene Fettmilch feinflockiger gerinne, als die gewöhnliche Kuhmilch. Verf. vermuthete, dass diese Eigenschaft der Fettmilch deren Verweilzeit im Magen vortheilhaft abkürze, und stellte hierüber Versuche an. Neun erwachsenen Individuen mit theils krankem, theils gesundem Magen verabreichte er unter sonst gleichen Bedingungen in nüchternem Zustande einmal 200 bis 500 g gewöhnliche Milch und ein anderes Mal dieselbe Quantität Fettmilch. 1¼ Stunden nach diesen Mahlzeiten wurde jedesmal der Magen mittels Sonde völlig entleert und die Menge seines Contentes gemessen. Es ergab sich, dass an Fettmilchresten jedesmal bedeutend weniger gewonnen werden konnte, als an Resten gewöhnlicher Milch bei dem analogen Versuche, dass also die Zeit der Magenverdauung für die Fettmilch Gärtner's thatsächlich wesentlich kürzer ist, als für die gewöhnliche Kuhmilch. Pfaundler.

Ueber die in dem Ambulatorium des Herrn Docenten Dr. Frühwald mit der Fettmilch erzielten Ernährungserfolge. Von Prof. Gärtner. Wiener med. Wochenschr. Nr. 51 und 52. 1895.

G. berichtet über 30 Kinder im Alter von drei Tagen bis zu neun Monaten, die mit Fettmilch ernährt wurden. Die Ergebnisse sind tabellarisch zusammengestellt. Es ergab sich, dass von den 30 Kindern drei die Fettmilch nicht vertrugen, darunter ein Zwilling, dessen Bruder bei dieser Kost vortrefflich gedieh. Ein bei Beginn des Versuches mit Pädatrophia ex enteritide behaftetes Kind starb nach vierwöchentlicher Ernährung mit Fettmilch, ein anderes litt an schwerer Lungenaffection, nahm aber trotzdem täglich 5,20 g an Gewicht zu. Es bleiben somit 25 Kinder, die die Milch gut vertrugen. Die durchschnittliche tägliche Zunahme dieser 25 Kinder betrug 20,6 g. Die Intervalle der Verabreichung der Fettmilch betrugen in der ersten Woche 2½—3 Stunden, im 1.—2. Monat 3 Stunden, im 3.—5. Monat 3½ Stunden, im 6.—12. Monat 4 Stunden. Nachts 1—2 Mahlzeiten. Vom 10. Monate constant Beinahrung. Dauerte die Zwischenzeit den Kindern zu lange, so erhielten sie löffelweise gekochtes und abgekühltes Hochquellwasser. Die jeweilig getrunkenen Quantitäten waren individuell sehr verschieden, die Einzeldosis schwankte je nach dem Alter von 30 und 50 bis 250 g, das Tagesquantum von 250—1500 g. Bei schwachen und nach Dyspepsie reconvalescenten Kindern wurde die sogenannte 1% Fettmilch angewendet (Casein 1%, Fett 3%, Milchzucker 6%), die durch Verdünnung der Fettmilch mit einer 6% Milchzuckerlösung im Verhältniss von 2 (Milch) zu 1 (Milchzuckerlösung) erhalten wird. Das Bedürfniss nach einer solchen Modification der Fettmilch tritt indess nur selten ein, da gesunde Kinder fast ausnahmslos die gewöhnliche Fettmilch vom ersten Lebenstage an gut vertragen.

Es ergab sich nun, dass gesunde Kinder bei der Fettmilch fast ausnahmslos gut gediehen, dass acute und leichte Verdauungsstörungen in der Regel rasch vorübergehen, wenn die Kinder auf Fettmilchdiät gesetzt werden. Die erzielten Resultate sind um so beweisender, als die hier verwertheten Kinder der ärmsten Bevölkerungsclasse entstammen und als bei vielen derselben manche für das Gedeihen wichtige hygienische Bedingung gemangelt haben mag. Dass ab und zu auch ein Misserfolg eintritt, giebt G. gerne zu; dieses Schicksal theilt die Fettmilch mit jeder anderen Art der Säuglingsernährung, die an der Mutterbrust nicht ausgenommen.

Unger.

Ueber die Zusammensetzung der Dr. Rieth'schen Albumosenmilch und deren Anwendung bei Kindern und Erwachsenen. Von Dr. Hamburg. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. 1896.

Die Rieth'sche Albumosenmilch, so jung sie ist, hat schon ihre Geschichte, sie ist schon reformirt und ist in der Hand einer Unternehmung.

Die Reform war nothwendig, weil einige meist schwächliche Säuglinge nach längerem oder kürzerem Gebrauch derselben (Rieth'sche Milch) Erscheinungen zeigten, die deutlich bewiesen, dass die Milch schädigend auf ihren Organismus einwirke.

Die Reform bestand darin, dass statt kohlensauren Kali das Natronsalz, im Ganzen weniger Alkali überhaupt genommen und das Eiweiss statt 135° C. auf 127° C. erhitzt und die Menge Albumose von 140 g auf 80 g pro Liter reducirt wurde.

Die für Säuglinge verwendbare Rieth'sche Albumosenmilch Nr. 1 enthält nun pro Liter: 120 g Milch, 195 g Rahm, 8 g Hühnereiweiss (zu Albumose umgewandelt), 45 g Milchzucker, 0,16 g CO_2 Nat. und 0,07 g Chlornatrium. Sie kommt sterilisirt in den Handel und ist gut haltbar.

Es stehen von der Rieth'schen Albumosenmilch noch Gemenge von 4 Theilen Nr. 1 mit 1 Theil Kuhmilch als Nr. II, von 1 Theil Nr. 1 und 1 Theil Kuhmilch als Nr. III und von 1 Theil Nr. 1 und 3 Theilen Kuhmilch als Nr. IV zur Verfügung und endlich die ursprüngliche (nicht reformirte) Rieth'sche Milch mit etwas weniger Alkalizusatz (Nr. 1 A), für Kranke (Kinder und Erwachsene), Nr. III und IV wären nur für ältere Säuglinge zu verwenden.

Der Rieth'schen Albumosenmilch wird nachgesagt, dass sie anstandslos und gerne genommen, schon von den Neugeborenen gut vertragen wird und wöchentliche Gewichtszunahmen von 250—350—500 g erzielt. Die Waage stellt fest, wann man zu den höheren Nummern der Rieth-schen Milch überzugehen hat. Die Magendarmstörungen werden, wenn die verwendete Milch und Sahne gut sind, vermieden, ebenso schwere Rachitis.

Bei der nicht reformirten Rieth'schen Milch kamen allerdings Fälle von Barlow'scher Krankheit war, das ist aber, sagt Hamburger, jetzt nicht mehr zu besorgen, da die Rieth'sche Milch „auch selbst vor der Ammenmilch den Vorzug verdient", genau so, wie verlässliche Menschenlymphe der nicht controllirbaren animalen Lymphe vorzuziehen ist.

Die Rieth'sche Albumosenmilch heilt aber auch bei anderweitiger Ernährung entstandene Magendarmaffectionen, Anämie, Atrophie und Rachitis, wobei sich der Mitunternehmer Dr. Hamburger auf das Zeugniss des Dr. Hauser beruft, nur die Cholera infantum curirt die Rieth-sche Milch nicht.

Die Wirkung der Rieth'schen Albumosenmilch beruht auf deren Gerinnbarkeit in zarten Caseinflöckchen, auf dem richtigen Fettgehalt derselben, auf ihrem günstigen Einflusse auf die Bildung freier Salzsäure im Magen und ihren antibacteriellen Eigenschaften.

Die Rieth'sche Milch Nr. 1 A aber ist ein ausgezeichnetes Ernährungsmittel für Erwachsene. Eisenschitz.

Ueber einen neuen Ersatz von Muttermilch. Von Dr. W. Hesse. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 30. 1896.

Das neue Nahrungsmittel besteht aus verdünntem Rahm, Hühnereiweiss mit Milchzucker verrieben. Es wird der Milchzucker dadurch keimfrei gemacht, dass er trocken sterilisirt wird, und das Eiweiss dadurch, dass die Eischalen sorgfältig gewaschen werden.

Dem aus Milchzucker und Eiweiss bestehenden Milchpulver wird noch etwas Eisen beigegeben (0,022 Ferr. lactosacch. auf 1 l künstliche Muttermilch und die Resultate mit dieser künstlichen Milch waren sehr ermuthigend, allerdings gab es auch Misserfolge. Eisenschitz.

Ueber die Anwendung von Lahmann's „vegetabiler Milch". Von H. Höck. Wiener med. Wochenschr. 1896. Nr. 11.

Verf. berichtet über die Erfolge, die er bei der Ernährung von Säuglingen mit Lahmann's „vegetabiler Milch" in der niederösterreichischen Landesfindelanstalt erzielte. Luetische, sowie an acuten Infecten erkrankte Kinder dieser Anstalt werden nicht an der Brust von Ammen, sondern künstlich ernährt und an diesem Materiale (31 Fälle) machte Verf. seine Beobachtungen. Er verwendet das von Hewel & Veithen in Köln nach Lahmann's Angaben aus Mandeln und Nüssen unter Beigabe von Zucker hergestellte Präparat, welches viel emulgirtes Fett enthält und nach Stutzer's Analyse folgende Eigenschaften besitzt: es giebt bei Bluttemperatur auf Zusatz von Magensaft ein sehr feinflockiges, leichtes Gerinnsel und beeinflusst, der Kuhmilch zugesetzt, deren Casein in der Art, dass auch dieses auf Einwirkung des Magensaftes in feinen

Flocken, dem Frauenmilchcasein ähnlich, gerinnt. Verf. kann diese Angaben bestätigen; er verzeichnete gute Erfolge bei Anwendung dieses Präparates und rühmt daran namentlich, dass es kein Stärkemehl enthalte, dass es, der Milch zugesetzt, eine weitere Fettbeigabe, sowie eine Wasserverdünnung erspare und dass es, namentlich bei geringer Acidität des Magensaftes, die Magenverdauung beschleunige. Die Darreichungsmethode war die von Lahmann selbst empfohlene. Pfaundler.

Karnemelk als voedsel voor Kinderen beneden het jaar. Von Dr. L. de Jager. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. Nr. 15. Oct. 1895.

Schon im Jahre 1865 wurde von Ballot die Buttermilch als bester Ersatz für die Muttermilch empfohlen. Verf. wendet die Buttermilch fast regelmässig an als Nahrung für Kinder im ersten Lebensjahre, welche die Brustmilch entbehren, und namentlich bei dyspeptischen Kindern mit auffallendem Erfolg. Verf. will dieses so erklären, dass das Uebermaass von Milchsäurebacillen, welche in der Buttermilch enthalten sind, hemmend wirkt auf die Entwickelung schädlich wirkender Bacterien. Die Milchsäurebacillen selbst sind dem kindlichen Organismus ganz unschädlich. Aus diesem Grund ist die Verabreichung kleiner Portionen Buttermilch bei Digestionskrankheiten der Brustkinder zu empfehlen. Die Art der Anwendung ist folgende: Unter fortwährendem Umrühren wird die Buttermilch, welcher man zuvor Weizenmehl im Verhältniss von 1 Esslöffel Weizenmehl auf 1 l Buttermilch zugesetzt hat, gekocht. Man lässt fünf Minuten durchkochen. Nachher wird Milchzucker und etwas Butter beigefügt. Prins.

Die künstlichen Kindernahrungsmittel. Von Baron. Münchener med. Wochenschr. Nr. 29 u. 30. 1895.

Verf. theilt die künstlichen Kindernahrungsmitttel in drei Gruppen:
1) Die verschiedenen Thiermilchsorten.
2) Die Milchconserven.
3) Die Kindermehle, Zwiebäcke und ähnlichen Präparate.

Den Werth all dieser Mittel bezüglich ihrer Zweckmässigkeit als Ersatz der Muttermilch beurtheilt Verf. in erster Linie nach ihrer Aehnlichkeit mit dieser hinsichtlich der Zusammensetzung. In zweiter Linie fasst er auch die Preiswürdigkeit ins Auge.

Die erste Gruppe betreffend bemerkt Verf., dass Stuten- und Eselinnenmilch ihrer feinflockigen Gerinnung halber empfehlenswerth, doch schwer zu beschaffen seien; Schafsmilch sei schwer verdaulich; Ziegenmilch habe keine Vorzüge, wohl aber den Nachtheil des schlechten Aromas; absolute Immunität der Ziegen gegen Tuberculose bestehe nicht. Die Kuhmilch soll von trocken gefütterten Thieren stammen (höherer Fettgehalt!) und im Hause sterilisirt werden. Um die Gerinnung der Kuhmilch feinflockiger und ihren Eiweissgehalt jenem der Frauenmilch ähnlicher zu machen, solle dieselbe mit Wasser verdünnt werden. Allzu starke Verdünnung verbiete die Rücksicht auf die geringe Capacität des kindlichen Magens, welche nicht überschritten werden darf. Zweckmässig seien andere, die Gerinnung beeinflussende Zuthaten, welche theils mechanisch wirken (wie Mehlabkochungen, Schleime), theils chemisch (wie HCl, Pepsin und eine Reihe anderer Präparate, von welchen Verf. besonders Timpe's Milchpulver und Paulcke's Milchsalz empfiehlt). Zum Ausgleiche der Differenzen des Milchzuckergehaltes zwischen Frauenmilch und Kuhmilch zieht Verf. den Rohrzucker dem Milchzucker vor.

Die gewöhnlichen, durch Eindickung der Milch gewonnenen Milchconserven seien weniger empfehlenswerth, als die peptonisirten, namentlich jene von Voltmer und Löfflund. Die übrigen Ergebnisse seiner Erfahrung und Forschung fasst B. in folgende Sätze zusammen:

1) Die beste Nahrung für den Säugling ist in der Mehrzahl der Fälle die Milch der eigenen Mutter. Erst an zweiter Linie steht die Milch der Amme.

2) Ist weder das Stillen durch die Mutter noch durch eine Amme zu ermöglichen, so ist im Allgemeinen gute Kuhmilch, durch Zucker und Schleimbeigabe und, wenn nöthig, durch besondere entsprechende Zusätze corrigirt, zu empfehlen.

3) Es ist nöthig, dem Kinde die Nahrung in sterilem Zustande, resp. in einem solchen der nöthigen Keimfreiheit zu reichen.

4) Tägliche Sterilisirung im Hause ist dem Einkaufe fabrikmässig sterilisirter Milch meist vorzuziehen.

5) Milchconserven sind nur dann anzuwenden, wenn frische, gute Kuhmilch nicht zu beschaffen ist.

6) Kindermehle bieten keinen vollwerthigen Ersatz der Milchernährung; sie sind nur bei Darmkatarrhen zum Verbergen einer Hungerkur ohne Milchzusatz, sonst aber nur mit Milch gemischt zu verwenden.

7) Die kalksalzhaltigen Nährzwiebacke und Leguminosen-Präparate sind gegen Ende des ersten Lebensjahres als Beikost vielfach von gutem Einflusse auf die Entwickelung des Knochengerüstes und sind deshalb im Allgemeinen zu empfehlen. Pfaundler.

The constitution and use of infants foods. By W. G. Aitchison Robertson. Edinburgh medical journal. November 1896.

Der Verf. bespricht folgende Arten der Zusammensetzung von Kindernahrung:

1) Weizenmehl, gemischt mit Malz oder Malzextract, welch letzteres bei der Zubereitung die Stärke in Glycose und Maltose verwandeln soll, welche Umwandlung aber meistens durch zu starkes Erhitzen nicht stattfindet. Durch mässiges Erhitzen jedoch wird die Umwandlung je nach der Länge der Zeit mehr oder weniger vollständig bewerkstelligt.

Kleinen Kindern giebt man fast vollständig umgewandelte Stärke als Beinahrung zur Milch; grösseren kann man mehr unverwandelte Stärke zur Nahrung geben.

2) Pankreasferment der Stärke oder der Milch zugesetzt, wodurch eine Art Vorverdauung stattfindet. Anzuwenden bei sehr schwachen und erschöpften Kindern, welche die Eiweisskörper nicht gut verdauen können.

3) Kindernahrung, bei der die ganze Stärke durch Diastase in Dextrin, Maltose und Glycose umgewandelt ist. Leicht verdaulich, für Kinder sehr geeignet.

4) Mischung von Dextrin und Stärke, welch ersteres durch Erhitzen der Stärke gewonnen wird. Neben der leichten Verdaulichkeit hat es den Vorzug, mit Milch gemischt, das Casein derselben im Magen feinflockiger ausfallen zu lassen.

5) Viele Präparate enthalten unveränderte Stärke, welche Säuglingen nie gegeben werden sollte, da nur der geringste Theil derselben verdaut wird.

Verf. spricht die Ansicht aus, dass der öffentliche Verkauf von Kindernahrung verboten und der ärztlichen Verschreibung überlassen werden solle. Die Zubereitungsmethode, die Zusammensetzung vor und nach dem Kochen müsse jedem Präparate beigefügt werden.

Die meisten Präparate werden der Milch zugesetzt. Enthält das Präparat Malz, so wird das Casein der Milch bei längerer Erwärmung so verändert, dass es durch die Magensäure nicht ausgefällt wird, was für die Verdauungsstörungen, bedingt durch grobe Caseingerinnsel, von grosser Wichtigkeit ist.

Eine verdünnte mit Malz und etwas Rahm versetzte Kuhmilch hält Verf. für den besten Ersatz der Muttermilch. Carstanjen.

Ueber die Anwendung der Somatose im Säuglingsalter und bei Verdauungsstörungen älterer Kinder. Von Dr. H. Wolf. Allgemeine Wiener med. Zeitung. 1896.

W. hat auf Monti's poliklinischer Abtheilung die Somatose in 50 Fällen angewendet (35 Fälle sind in tabellarischer Uebersicht angeführt und haben dieselben ausschliesslich Somatose erhalten; die anderen daneben auch Medicamente). In beinahe allen Fällen war eine andauernde Gewichtszunahme zu bemerken; damit Abnahme der Anämie und Zunahme der rothen Blutzellen. Nur bei hinzutretender accidenteller Erkrankung war Gewichtsabnahme zu beobachten. Ein Einfluss auf sich entwickelnde Rachitis war nicht nachweisbar. Auf Verdauungsstörungen älterer Kinder schien die Somatose günstig einzuwirken. Das Präparat wurde Kindern unter einem Jahre bis zu 4 g, älteren bis zu 8 g pro die gegeben.

Verf. zieht aus seinen Versuchen folgende Schlüsse:

1) Durch Zusatz von Somatose wird die Kuhmilch leichter verdaulich.

2) Werden leichtere Dyspepsien im Säuglingsalter günstig beeinflusst.

3) Die Somatosemilch wird von den atrophischen Kindern gut vertragen. Unger.

Versuche mit Somatose. Von Dr. Ferdinand Schramm. Archiv f. Kinderheilk. 1896. S. 113.

Das Bestreben, ein eiweisshaltiges Nahrungsmittel herzustellen, welches die Verdauungskraft nur in geringem Maasse in Anspruch nimmt, war bisher wenig erfolgreich. Künstlich verdautes Eiweiss, i. e. Pepton, eignet sich nicht zur Nahrung, da es erfahrungsgemäss nicht zum N-Aufbau verwendet wird und den Körper daher nicht im Eiweiss-Gleichgewichte zu halten vermag. Auch schmeckt es schlecht und regt die Peristaltik zu stark an. In neuerer Zeit haben nun die Farbwerke in Elberfeld ein Fleischpräparat unter dem Namen Somatose hergestellt, welches im Wesentlichen aus Albumosen, den Zwischenproducten der Eiweiss-Verdauung, besteht und welches folgende Eigenschaften in sich vereint:

1) Es enthält $^{9}/_{10}$ Albumosen.

2) Es enthält keinerlei nicht resorbirbare oder gährungsfähige Stoffe.

3) Es enthält das für die Zellbildung wichtige Kaliumphosphat.

4) Es ist leicht verdaulich, fast geschmack- und geruchlos.

5) Es wirkt nicht abführend, wenigstens nicht in kleinen Mengen.

6) Es bewirkt in der Kuhmilch eine feinflockige Gerinnung, welche jener in der Frauenmilch ähnlich ist.

7) Es wird selbst von einem empfindlichen Magen gut vertragen und von einem geschädigten Epithel leicht resorbirt.

Verf. berichtet über die günstigen Erfolge der Somatose-Fütterung an 30 Kindern, welche an Atrophie, Dyspepsie, Gastroenteritis oder einer acuten fieberhaften Krankheit litten und deren Ernährungszustand durch Wägung fortlaufend controlirt wurde. Besonderen Werth legt Verf. darauf, dass die Somatose nur in geringen Dosen gegeben werde; er verwendete Somatosenmilch (bestehend aus 500,0 g Kuhmilch, 500,0 g Wasser, 2,0 g Somatose, 2,5 g Zucker) und Somatosensuppe; letztere enthielt etwa 2,0 bis 3,0 g Somatose pro die. Pfaundler.

Ueber Ausnützung und Verwendbarkeit der Chocoladenfette beim Kinde. Von Dr. Bernhard Bendix. Therapeut. Monatsheft. Juli 1895.

Verf. theilt die Ergebnisse eines Ausnützungsversuches mit, welcher die „Kraftchocolade" Hauswaldt's und die gewöhnliche deutsche Chocolade von Hildebrandt betraf. Erstere wird von der genannten Firma nach

v. Mering's Angaben hergestellt und besteht im Wesentlichen aus Cacaofett, welches (nach den beim Leberthrane gemachten Erfahrungen) durch Zusatz freier Oelsäure verdaulicher gemacht wurde. Die Kraftchocolade ist demnach ein dem Lipanin analog zusammengesetztes Präparat, welch' letzteres v. Mering bekanntlich aus Olivenöl durch Zusatz von 6 % freier Oelsäure herstellte und zum Ersatze des Leberthranes empfahl. Der Versuch von B. ergab, dass das Cacaofett mindestens ebensogut ausgenützt werde, wie das Milchfett, und dass sich bei normalem Verdauungsvermögen für Fett und mässiger Dosirung das Präparat mit Oelsäure und jenes ohne Oelsäure diesbezüglich gleich verhalte.

Bei gesunden Kindern mit gutem Ernährungszustande scheint somit der Oelsäurezusatz überflüssig zu sein. Dagegen ist die Kraftchocolade indicirt, wenn behufs Hebung der Ernährung, Ansatz von Körperfett und Sparung von Eiweiss eine gewisse Grenze der Fettzufuhr überschritten werden soll, oder wenn das normale Verdauungsvermögen für Fett herabgesetzt ist, wie dies bei allen Störungen im Verdauungs-Apparate der Fall ist. Die Bekömmlichkeit der Kraftchocolade ist eine sehr grosse. Die mit Kraftchocolade an 14 kranken und gesunden Kindern durchgeführten Mastkuren hatten — nach der Körpergewichts-Zunahme zu urtheilen — gute Erfolge. Pfaundler.

Ueber die Verdaulichkeit des Hühnereiweisses in verschiedenen Stadien der Bebrütung. Von Carini. Arbeiten des physiologischen Institutes der k. Universität zu Palermo. Archivio italiano di Pediatria. 1894. p. 10ff.

Der Verbrauch und die Formveränderungen von Eiweiss und Eidotter in den verschiedenen Entwickelungsstadien des Hühnereies. Von Carini. Ibid. p. 1ff.

Verf. setzte das Eiweiss vom frischen und bebrüteten Hühnerei einer gleichmässigen Einwirkung künstlicher Verdauungsflüssigkeit (8 ccm HCl, 20 cg Pepsin, 1 l Wasser) aus und fand wesentliche Unterschiede in der Verdauung:

1) Das bebrütete Eiweiss ist schwerer verdaulich als das frische.

2) Das Eiweiss der ersten Brütungstage wird in neun bis zwölf Stunden vollständig verdaut.

3) Das Eiweiss der späteren Tage wird nicht verdaut; die physikalisch-chemischen Eigenschaften des bebrüteten Eiweisses sind gänzlich verändert, so dass eine Verdauung kaum stattfindet.

4) Das zunächst der Schale gelegene Eiweiss erleidet durch dieselbe hindurch einen Wasserverlust, welcher seine Verdaulichkeit herabsetzt, während das mehr central gelegene wasserhaltige Eiweiss eine grössere Verdaulichkeit behält; letztere Thatsache sucht Verf. experimentell zu belegen.

In der zweiten Arbeit werden Hühnereier an jedem Tage der künstlichen und der natürlichen Bebrütung verglichen; Verf. constatirt die Veränderungen im Gewicht der verschiedenen Theile des Eies in folgender Weise:

1) Eiweiss und Eidotter werden allmählich verbraucht, die Schale bleibt unverändert.

2) Eidotter nimmt an manchen Tagen auf Kosten des Eiweisses an Gewicht zu.

3) Eidotter ist zum Theil eine Nahrungsreserve, welche vom Hühnerembryo in der letzten Stunde, bezw. gleich nach der Sprengung der Schale aufgezehrt wird.

4) Das Abkochen der Eier zeigt die verschiedenen Formen, welche Eiweiss und Eidotter im Laufe der Bebrütung im Verhältniss zur Entwickelung des Embryo annehmen. Toeplitz.

Thierisches Leben ohne Bacterien im Verdauungscanal. Von G. N. H. Nutall und H. Thierfelder. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. phys. Chem. 1895. Nr 2 u. 3.

Angeregt durch eine Bemerkung Pasteur's aus dem Jahre 1885 unternahmen es die Verf., experimentell zu prüfen, ob die Mikroben im Darme von Säugern rein parasitär, bezw. saprophytisch leben, oder ob denselben eine für das Gedeihen des Thieres entscheidende, physiologische Function bei der Verdauung zukommt. Wäre Letzteres der Fall, so müsse — dachten die Verf. — ein steril geborenes und steril aufgezogenes Thier zu Grunde gehen oder wenigstens eine nicht normale Entwickelung aufweisen. Pasteur hatte vorgeschlagen, den Versuch an Hühnern zu machen; die beiden Verf. unternahmen ihn an Meerschweinchen, welche durch Sectio caesarea geboren und in einem steril gehaltenen Käfig durch acht Tage aufgezogen wurden.

Sie führten dem Thiere keimfreie Luft und keimfreie Nahrung (Milch) zu; behufs Säugung wurde das Thier (stündlich) mittels eines in den Käfig ragenden Kautschuk-Handschuhs gefasst und an eine Saugflasche angesetzt; eine besonders sinnreiche Vorrichtung gestattete die Abfuhr der Excremente, ohne dem Eindringen von Mikroben aus der Umgebung Wege zu bahnen. Die Details der Anordnung dieses überaus mühsamen und mit allen erdenklichen Cautelen durchgeführten Versuches sind im Originale einzusehen.

Nach einigen Misserfolgen gelang den Verf. ein durch acht Tage fortgesetzter Versuch: Das Thier hatte sich normal entwickelt (Körpergewicht gleich jenem des auf gewöhnliche Art aufgezogenen Geschwisters), war gesund und munter geblieben, wurde secirt und erwies sich als vollkommen darmsteril. Färbungs- und Züchtungsversuche aus dem Darminhalte gaben negatives Resultat. Damit war die Frage, um derentwillen die Experimente unternommen worden waren, in dem von den Verf. erwarteten Sinne entschieden: „Die Anwesenheit von Bacterien im Darmcanale ist für das Leben der Meerschweinchen, also auch der anderen Thiere und der Menschen nicht erforderlich, wenigstens nicht, so lange die Nahrung eine rein animale ist."

Ueber das Verhalten bei gemischter und vegetabiler Kost sind weitere Versuche im Gange. Pfaundler.

Ueber die Localisationen der Pneumokokken ausserhalb der Lungen. Von Lyder Nicolaysen. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XI. 4. S. 374. 1896.

Im ersten der beiden Fälle, die N. aus Prof. Johannessen's pädiatrischer Klinik in Christiania mittheilt, fanden sich bei einem vier Jahre alten Knaben Anfangs Infiltration der rechten Lungenspitze und die Zeichen einer länger bestehenden rechtsseitigen Pleuritis. Es entwickelte sich linksseitige Pleuritis und der Kranke hatte unregelmässiges Fieber, meningitische Symptome traten auf und unter zunehmender Somnolenz starb der Kranke einen Monat nach der Aufnahme. Die Lungenaffection wurde für tuberculös gehalten und auch bei der Section hatte der Befund in der Lunge makroskopisch grosse Aehnlichkeit mit Tuberculose, aber die mikroskopische Untersuchung ergab nichts, was als tuberculöse Veränderung hätte gedeutet werden können, sondern chronische, nicht tuberculöse Pneumonie. Ausserdem fand sich bei der Section Pleuraempyem auf beiden Seiten, purulente Meningitis und rechtsseitige Otitis media. Im Eiter aller erkrankten Organe wie auch in den Lungen wurden Fränkel'sche Pneumokokken nachgewiesen. — N. ist geneigt, anzunehmen, dass die Meningitis durch Einwanderung von Pneumokokken vom Mittelohre aus entstand und nicht direct von der Lungenentzündung, die als Ursache der Pleuritis zu betrachten war.

Der zweite Fall betraf einen vier Monate alten Knaben mit Fieber und einer Lungenaffection, deren Natur nicht festgestellt werden konnte. Etwa eine Woche nach der Aufnahme hörte man über beiden Lungenspitzen stellenweise Rasselgeräusche und zu gleicher Zeit bildete sich ein Abscess am rechten Ellenbogen, später ein Abscess im rechten Hypochondrium und ein kleiner Furunkel im Nacken, sowie Schwellung der Innenseite der linken Wange. Kurze Zeit vor dem Tode stellte sich matter Percussionsschall über der hinteren Fläche der rechten Lunge ein. Die Section ergab auf beiden Seiten Pleuraempyem, purulente Pericarditis, Bronchitis, Pyarthrose des rechten Ellenbogens. Drei Tage vor dem Tode waren in einer Cultur aus dem Blute des Patienten, wie auch im Abscesseiter Pneumokokken nachgewiesen worden, wie nach dem Tode im Eiter aller erkrankten Organe. — Als Ausgangspunkt betrachtet N. eine Pneumonie, obwohl weder während des Lebens entschiedene Zeichen einer solchen vorhanden gewesen waren, noch bei der Section ein Zeichen von Erkrankung der Lungen sich fand; doch konnten die Erscheinungen während des Lebens auf eine Pneumonie hindeuten, wie auch der Befund von Pneumokokken im Eiter der Pleurahöhlen. Die Infection der Pleura und des Pericardium erfolgte wahrscheinlich auf dem Wege der Lymphbahnen, während die ferner gelegenen Metastasen durch das Blut vermittelt wurden.

N. nimmt als feststehend an, dass bei manchem gesunden Menschen sich Pneumokokken im Nasenrachenraume und im Conjunctivalsack finden, dass die Pneumokokken auf dem Wege der Lymphbahnen in gesunde Organe geführt werden können und dass sie auch vom Krankheitsherde aus in das Blut gelangen und durch dieses an jeden beliebigen Ort des Organismus geführt werden können. Walter Berger.

Scarlatina als Ursache des Verschwindens der Diphtheriebacillen aus dem Rachen. Von Erik Faber. Hosp.-Tid. 4. R. IV. 45. 1896.

F. hat wiederholt die Beobachtung gemacht, dass Patienten gleichzeitig mit dem Verschwinden der Diphtheriebacillen aus dem Rachen von Scharlach befallen wurden; die gleiche Beobachtung haben auch Sörensen und Baginsky gemacht. Es könnte danach scheinen, als ob ein gewisser Antagonismus zwischen Diphtherie und Scarlatina bestände, wenigstens zwischen den Bacillen der Diphtherie und dem Scharlach, wofür auch die geringe Empfänglichkeit Scharlachkranker für Ansteckung mit Diphtherie sprechen könnte. Da nun aber unzweifelhaft oft Diphtheriebacillen im Rachen von Scharlachkranken gefunden worden sind, kann nicht die Scarlatina selbst das den Diphtheriebacillen feindliche Moment sein, sondern es ist in den Streptokokken zu suchen, die sich bei Scharlachangina finden; diese sind es indessen, die in Verein mit den Diphtheriebacillen gerade die schweren septischen Formen erzeugen. Wieweit sich diese Widersprüche durch die grosse Variation in den Eigenschaften, besonders in der Virulenz der Streptokokken oder auf andere Weise erklären lassen, müssen, wie F. meint, zukünftige Untersuchungen ausmachen. Walter Berger.

A case of Hyperpyrexia. By Herbert W. Newton. The Lancet. November 21. 1896.

Ein 14jähriges Mädchen wurde wegen allgemeinen Unwohlseins ins Spital gebracht und es zeigte sich, dass ihre Temperatur auf 110° F. gestiegen war. Die Ursache dieser Temperatursteigerung war eine Angina. Nach einer grossen Dosis von Antipyrin sank die Temperatur auf 101° F. Heilung. Nach einem Monat erkrankte das Mädchen neuerdings an derselben Krankheit und stieg diesmal die Temperatur bis auf 107° F.

Carstanjen.

Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Knochen wachsender Thiere unter dem Einflusse minimaler Phosphordosen. Von Dr. A. Kissel. Virchow's Archiv. 144. Bd. 1. H.

Der Autor giebt eine Uebersicht über die in der Literatur vorliegenden, diesen Gegenstand betreffenden Arbeiten. Man kann wohl die Arbeit von Wegner als diejenige ansehen, welche die Discussion anregte, indem er als Erster zeigte, dass nach Verabreichung von kleinen Dosen von Phosphor bei jungen, noch wachsenden Thieren die Knochen an der Wachsthumsgrenze eine besondere Compactheit annehmen bis zum Verschwinden des normalen spongiösen Gewebes an den Diaphysenenden, ohne aber die volle Compactheit der Röhrenknochen (Erfüllung des Markcanales durch complette Gewebe). Auch der noch wachsende Periostalknochen wird viel dichter. Auch bei älteren Thieren wird das spongiöse Gewebe dichter aber nicht ganz sclerotisch, auch die Markhöhle verengt sich.

Das traumatisch verletzte Periost (Knochenbrüche) producirt dichtere Knochenmasse und einen elfenbeinharten Callus in abnorm kurzer Zeit.

Nebenbei bemerkt Wegner, sichtbare Spuren von Phosphorwirkung auf das Knochensystem eines Kindes gesehen zu haben, das während 2½ Monaten kleine Phosphordosen bekommen hatte.

Korsakow, der die Wegner'sche Arbeit nachprüfte, aber irrthümlich grosse Phosphordosen (0,0015—0,003) gab, und Reninger haben die Angelegenheit nicht klarer gestellt.

Kassowitz nahm die Arbeit von Wegner als richtig an und fand bei der mikroskopischen Prüfung zwischen Knorpel und der Spongiosa der Diaphyse ein weisses dichtes Streifchen, welches breiter war als die normale Lage der hier vorkommenden jungen Knochensubstanz, und nannte dieses Streifchen, welches auch minder dicht war, Phosphorschicht.

Er definirte sie als eine verbreiterte Zone von entkalktem Knorpel, in Folge von verlangsamter Gefässbildung und verlangsamtem Resorptionsprocess.

Bei den Versuchsthieren aber, welche grosse Phosphordosen bekommen hatten, entwickelt sich ein Entzündungsprocess im Knochen und im ossificirenden Knorpel und im Knochenmark.

Eine befriedigende volle Uebereinstimmung zwischen Wegner und Kassowitz hatte sich nicht ergeben.

Dr. Kissel's eigene Untersuchungen; der Umstand: Dass er bei seinen Vorversuchen gar keine Phosphorschicht fand, veranlasste ihn auf die Angelegenheit nochmals genauer einzugehen.

Es wurde der Wurf von jungen Hündinnen in der Art verwendet, dass die eine Hälfte im Alter von vier bis fünf Wochen kleine Dosen von Phosphor per os bekam, die andere Hälfte als Controlthiere verblieb und zwar per Kilogramm Körpergewicht, wie etwa beim Kinde, 0,00005, also für ein Kind im ersten Lebensjahre von durchschnittlich 10 kg 0,0005 (50 ctmg), also ein 300 g schweres Hündchen 17 ctmg, ein Hund von 2 kg aber relativ mehr, 20 ctmg.

Die Versuche zeigten, dass Dosen von 1 ctmg auf 150 kg Gewicht anstandslos vertragen wurden. Dosen von 1 ctmg auf 100 kg Gewicht wirkten toxisch, 1 : 200,0 zeigte noch keine wohlthätige Wirkung auf das Knochenwachsthum und nun kam er zu ganz indifferenten Dosen 1 : 300.

Das vorläufige Ergebniss war, dass Phosphor in der Menge von 10 ctmg auf 1 kg Gewicht des Hundes eminente Vergiftung, in der Menge von 5 ctmg eine Beeinträchtigung der Ernährung, in der Menge von 3,3 ccm, zwei Monate lang verfüttert, unschädlich wirkt.

In Bezug auf die Knochen blieb jede Wirkung aus bei jener Dosirung,

welche sich als toxisch, oder auf die Ernährung als beeinträchtigend erwies.

Aber auch die Knochen jener Versuchsthiere, welche die kleinsten Dosen lange Zeit ohne Schädigung genommen hatten, unterschieden sich durch nichts von den Knochen der Controlthiere. Dr. K. fand keine „Phosphorschicht", kurz er konnte weder die Versuchsergebnisse von Wegner noch die von Kassowitz bestätigen, er fand gleiche Verhältnisse beim Vergleiche gleich entwickelter Phosphorthiere und Controlthiere, immer wenn er sich auf die mikroskopische Beobachtung bezieht.

Bei mikroskopischer Untersuchung, auf die wir hier im Detail nicht eingehen können, fand Dr. K., dass nach toxischen Phosphordosen in der Zone der endochondralen Entwickelung des Knochens einzelne Schichten stark vermindert und unregelmässiger erscheinen, dass sich die Zwischensubstanz des Knorpels schlechter färbt, die Zellenelemente kleiner und ihre Kerne weniger ausgeprägt sind (Gewebsatrophie), bei den Thieren mit Beeinträchtigung der Ernährung war die Knochenentwickelung einfach weniger gut und energisch, bei den Thieren aber nach langer Verabreichung kleinster Dosen war Alles genau wie bei den Controlthieren.

Dr. K. kann nach den Ergebnissen seiner Untersuchung keinen Grund zum Phosphorgebrauch bei Knochenkrankheiten finden, auf klinische Erfahrungen lässt er sich nicht ein (Ref.).

In einem Zusatze zur Arbeit sagt Virchow, dass er trotzdem gegen die Ergebnisse der Arbeit Kissel's Bedenken habe und dieselbe seine (Virchow's) Meinung über Wegner's Arbeit nicht erschüttert habe, die sozusagen unter seinen Augen entstanden ist und an deren Beweiskraft er nicht zweifeln könne.

Virchow fordert dazu auf, die Differenzen in den Experimentalarbeiten zu suchen. Eisenschitz.

Results of the bakteriological examination of 1000 Cases of suspected diphtheria. By R. T. Helwett and Harold Nolan. The British med. journal. Febr. 1. 1816.

Die Untersuchungen wurden in einem Laboratorium ausgeführt, wohin die Membranen zur Diagnosestellung aus verschiedenen Gegenden gesendet worden waren. Nur in 28 Fällen konnte die Diagnose schon aus der mikroskopischen Untersuchung gesellt werden. Sonst war die Anlegung von Culturen vonnöthen. In 587 Fällen konnten auf diese Weise echte Diphtheriebacillen in dem zur Untersuchung gesendeten Materiale gefunden worden, in 409 Fällen wurden selbe vermisst, in 4 Fällen blieb das Resultat ein unbestimmtes. Die Verfasser meinen, dass die Zahl der für Diphtherie gehaltenen Fälle in der vorbacteriologischen Periode eine sehr grosse gewesen sein müsse. In 216 Fällen wurden die Diphtheriebacillen allein gefunden, in einer grossen Zahl mit anderen Mikroorganismen vereinigt, was in einer mitgetheilten Tabelle übersichtlich zusammengestellt ist. Unter den Fällen mit positivem Resultate befand sich ein Fall von Conjunctivaldiphtherie, einmal wurden sie von der Vagina gezüchtet, einmal von einer Fingerwunde. Es wurden auch Untersuchungen angestellt über die Dauer des Vorhandenseins der Bacillen nach Ablauf der Krankheit, und diese ergaben die bereits oft festgestellte Thatsache des wochenlangen Bestehens derselben nach Genesung des Patienten. Schliesslich machen die Autoren auf einige Fehlerquellen bei der Untersuchung aufmerksam, die vor Allem in der Behandlung des zur Untersuchung gesendeten Materiales gelegen sein können. Loos.

Inhaltsübersicht der Analecten.

X. Krankheiten der Neugeborenen.

XI. Vergiftungen.

XII. Therapeutisches.

XIII. Hygiene, Statistik.

XIV. Physiologie. Allgemeine Pathologie.

Recension.

Die Kinderernährung im Säuglingsalter und die Pflege von Mutter und Kind. Von Prof. Dr. Ph. Biedert. 1897. Verlag von Ferd. Enke. 264 Seiten.

In ganz neuer Bearbeitung ist soeben die III. Auflage des allgemein beliebten Biedert'schen Buches erschienen. Die Umarbeitung bezw. die Ergänzungen waren nothwendig, weil gerade in den letzten Jahren wichtige Arbeiten aus dem Gebiete der Säuglingsernährung veröffentlicht sind — ich erinnere ausser an des Verfassers eigene Veröffentlichungen, an die von Camerer, Söldner, Heubner, Flügge, Bendix, Lange-Berend u. A.

Die Ergänzungen beziehen sich hauptsächlich auf den II. Abschnitt (Nahrungsorgane und Nahrungsmittel des Kindes) und auf den IV. Abschnitt (künstliche Ernährung). Dort werden die Chemie der Milch und die Lehre vom Stoffwechsel des Kindes eingehend besprochen, hier wird das viel umstrittene Thema der Milchsterilisation ausführlich erörtert; auch über die verschiedenen fabrikmässig hergestellten Surrogate der Muttermilch (Gärtner's Fettmilch, Voltmer's Milch, Backhaus'sche Kindermilch, Somatose-Muttermilch, die verschiedenen anderen Milch-Conserven etc.) und zuletzt über die Bedeutung der Mehlnahrung hört man des Verfassers Urtheil.

Die Darstellungsweise ist eine allgemein verständliche, sodass das Buch mit gutem Erfolg jeder gebildeten Mutter in die Hand gegeben werden kann; jedem Praktiker wird das Werk ein willkommener Rathgeber sein und für den wissenschaftlichen Arbeiter ist es schon wegen seiner zuverlässigen und ausführlichen Literaturangaben geradezu als unentbehrlich zu bezeichnen.

Carstens.

VIII.

Arbeiten aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.

(Der Redaction zugegangen den 1. Juli 1897.)

1.

Beiträge zur Kenntniss normaler Nahrungsmengen bei Kindern.

Von

Dr. OSKAR HERBST,

Volontär-Assistenten der Universitäts-Kinderpoliklinik zu Berlin.

Die Lehre von der Ernährung im Kindesalter hat in neuerer Zeit einen grossen Aufschwung genommen, und eine Reihe von Forschern hat sich mit derselben in richtiger Erkenntniss ihrer Wichtigkeit beschäftigt.

Dass sich das Interesse besonders der Säuglingsernährung zugewandt hat, ist selbstverständlich. Ist das doch eine Frage, die nicht allein den Arzt angeht, sondern eine wahrhaft sociale Bedeutung hat. Und zwar waren es weniger die Physiologen, als die Kinderärzte selbst, die aus praktischem Bedürfniss sich der Sache annahmen und theilweise mit Hilfe vortrefflicher Frauen ungemein wichtige Thatsachen fanden. Auch über den Stoffwechsel im übrigen Kindesalter, vom zweiten Lebensjahre bis zum Ende der Entwickelung, haben verschiedene Autoren werthvolle und mühsame Untersuchungen angestellt und die Ergebnisse daraus in den Publicationen niedergelegt, die weiter unten angeführt sind. Aber es scheint, als wäre trotzdem das Gebiet noch nicht völlig erschöpft, und ein — wenn auch nur bescheidener — Beitrag dürfte immerhin von Werth sein. Denn nur durch zahlreiche Versuche können wir zu sicheren Resultaten kommen, und nur durch zahlreiche Versuche interessante Aufschlüsse erhalten, wie etwa mit veränderten individuellen Bedingungen auch die Nahrung in ihrer Menge und Zusammensetzung wechselt und Anderes mehr. Deshalb entschlossen wir uns, durch eigene Beobachtungen selbst einen Beitrag zu diesem Gegenstande zu liefern, soweit wir dazu im Stande wären. Die Bestimmungen sind in den Monaten März und April 1897 ausgeführt worden und im Folgenden niedergelegt.

Exacte Stoffwechselversuche mit Messungen des Koths, Urins und der perspiratio insensibilis vorzunehmen, war uns

aus Mangel an Zeit, Ausbildung in der chemischen Analyse und Apparaten freilich nicht möglich. Doch hofften wir, auch ohne diese lediglich durch Berechnung der Nahrungszufuhr einigermaassen werthvolle Resultate zu bekommen. Vielleicht wird in Zukunft der Hausarzt gelegentlich, wenn er an der genügenden Ernährung eines Kindes zweifelt, während einiger Tage die Nahrungsmengen wiegen und berechnen lassen. Dann werden ihm, um sich ein rechtes Urtheil zu bilden, früher gefundene Durchschnittszahlen von Zufuhren sehr willkommen sein.

Auch unsere Bestimmungen beziehen sich wieder auf Kinder wohlsituirter Eltern wie die meisten früheren. Schon Sophie Hasse macht darauf aufmerksam, dass man solche Versuche auch einmal an den kräftigen und gut gedeihenden Kindern einer in bedürftigen Verhältnissen lebenden Familie vornehmen müsse. Vielleicht liessen sich so Aufschlüsse bekommen über die Vertheilung von Eiweiss, Fett und Kohlehydraten in der Nahrung unter solchen äusseren Bedingungen, und vor Allem Minimalwerthe, die ja praktisch so wichtig sind.

Es standen uns für unsere Zwecke sechs gesunde, aber in ihrer Constitution recht verschiedene Kinder im Alter von 2¼ bis 14½ Jahren zur Verfügung, drei Knaben und drei Mädchen. Drei wohnen in München, zwei in Berlin und eins in Altenburg in Sachsen. Die Bestimmungen wurden bei fünf Kindern an je zehn Tagen gemacht, bei einem an nur sieben Tagen. Eine Veränderung in der Ernährungsweise trat während dieser Zeit nicht im Geringsten ein. Gewogen wurde Alles mit Ausnahme des nur in sehr geringen Quantitäten genossenen Wassers. Der Nährgehalt wurde nach dem Werke von König „Chemie der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel" berechnet. Bei zusammengesetzten Gerichten, wie Suppen, Gemüse und Mehlspeisen, wurden in der Küche die einzelnen dazu verwendeten Rohmaterialien abgewogen und daraus der Procentgehalt der Speise bestimmt. Einige Gerichte wurden nach analogen geschätzt, ebenso einige vom Conditor bezogene Backwaaren.

Es liegt auf der Hand, dass bei der Bestimmung ohne Analyse Fehler unterlaufen müssen. Viele Dinge, wie Leguminosen, Fleisch, Milch etc., wird man wohl ziemlich richtig treffen, während z. B. Wurstwaaren überall verschieden sein dürften.

Trotzdem glauben wir, dass viele solche Fehler sich selbst wieder aufheben, wenn man längere Zeit untersucht, und dass sie schliesslich auf die Gesammtresultate von unwesentlichem Einflusse sind.

Es sollen nun zuerst die Tabellen über jedes der sechs Kinder folgen, die wir mit den Nummern I—VI bezeichnen

wollen, und die daraus resultirenden Mittelzahlen angegeben werden. Diese sollen dann in besonderen Tabellen zusammengefasst und mit einem Theil der von früheren Autoren gefundenen verglichen werden.

Bei den Tabellen verstehen sich alle Zahlen entweder als Gramme oder als Calorien. Nur die Körpergewichte sind in kg angegeben. Bei zwei Fällen ist der Vollständigkeit halber alles an einem Tage Genossene angeführt. Die Reihenfolge von früh bis Abends ist dabei nicht innegehalten, auch Manches zusammengezogen (z. B. Milch) und viele Gerichte in ihre Bestandtheile auseinandergezogen worden. Für einen jeden Tag wurden berechnet: Eiweiss-, Fett- und Kohlehydratmengen, Calorien aus Eiweiss, aus Fett und aus Kohlehydraten, Calorien aus aninalischen Stoffen und aus vegetabilischen, die Gesammtmenge der Calorien und ihre Anzahl auf 1 kg Körpergewicht. Die Trennung der Calorien in animalische und vegetabilische schien uns interessant genug, um sie einmal durchzuführen. Früher scheint darauf wenig Gewicht gelegt worden zu sein.

I. Fall.

Knabe von 2 Jahren 3½ Monaten. Kräftig entwickeltes Kind von gutem Knochen- und Muskelbau, reichlichem Fettpolster. Im Säuglingsalter künstlich genährt.

Gewicht 15 kg. Ort: Altenburg i. S.

1. Tag		Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Cacao	105	0,65	1,05	4,19
Weissbrot	25	1,5	0,1	13,1
Butter	9	0,1	7,6	0,05
Brot	21	1,3	0,1	9,9
Leberwurst	7	1,1	1,8	0,4
Milch	686,7	24,04	23,35	30,90
Hafergrütze	60,5	6,83	4,03	42,53
Butter	10,1	0,1	8,5	0,1
Hammelfleisch	28	4,76	1,68	
Aepfel	71	0,3		9,2
Möhren	50,3	0,5	0,1	3,27
Butter	1,9		1,6	
Cakes	7	0,77	0,32	5,13
Bonbon	11	0,37	1,16	9,03
Weissbrot	26	1,8	0,1	13,6
Butter	25	0,2	21,1	0,1
Milchkaffee	1 Tasse	0,02	0,16	4,79
Brot	32	1,9	0,2	15,0
Schinken	12	2,97	4,37	0,02
Animal. Stoffe	g	33,27	70,00	31,57
Vegetab. Stoffe	g	15,94	7,32	129,74
Im Ganzen	g	49,21	77,32	161,31

Calor. aus Eiweiss 201,7, Fett 719,1, Kohlehydr. 661,4. Calor. aus animal. Stoffen 916,8, aus vegetab. Stoffen 665,4.
Gesammtcalorien: 1582,2.
Calorien auf 1 kg: 105,48

2. Tag		Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Weissbrot	27	1,0	0,1	14,2
Cacao	75	0,47	0,75	2,99
Butter	5		4,2	
Milch	716,7	25,09	24,37	32,25
Brot	2	0,1		0,9
Bouillon	354	4,2	5,3	6,4
Nudeln	33	2,97	0,16	25,35
Taubenfleisch	46	10,17	0,46	0,37
Aepfel, trocken	13,3	0,2	0,1	7,9
Zucker	2,3			2,2
Bouillon	83,7	1,0	1,2	1,5
Butter	4,4		3,7	
Eier	4,2	0,5	0,5	
Mehl	3,7	0,4		2,7
Zwieback	20	1,7	0,2	15,02
Kaffee etc.	1 Tasse	0,02	0,16	4,79
Brot	16	1,0	0,1	7,5
Butter	13	0,1	11,0	0,1
Mettwurst	8	2,2	3,2	
Animal. Stoffe	g	43,26	53,93	40,62
Vegetab. Stoffe	g	8,76	1,57	83,54
Im Ganzen	g	52,02	55,50	124,16

Calor. aus Eiweiss 213,3, Fett 516,1, Kohlehydr. 509,1. Calor. aus animal. Stoffen 845,4, aus vegetab. Stoffen 393.
Gesammtcalorien: 1238,5.
Calorien auf 1 kg: 82,57.

3. Tag		Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Cacao	69	0,44	0,69	2,75
Weissbrot	26	1,8	0,1	13,6
Butter	10	0,1	8,4	0,1
Brot	23	1,4	0,1	10,8
Leberwurst	9,5	1,5	2,5	0,6
Milch	628,7	22,01	21,88	28,29
Sago	39	0,2		33,6
Bouillon	478	5,7	7,2	8,6
Fleisch	25	5,1	1,4	0,1
Aepfel, trocken	16,1	0,2	0,1	9,6
Zucker	2,8			2,7
Zwieback	20	1,7	0,2	15,02
Kaffee etc.	1 Tasse	0,22	0,16	4,79
Cakes	7	0,77	0,32	5,13
Bonbon	11	0,37	1,16	9,03
Brot	30	1,8	0,1	14,1
Butter	11	0,1	9,3	0,1
Leberwurst	15	2,4	4	1
Ei	45	5,6	5,4	
Animal. Stoffe	g	42,51	59,58	39,79
Vegetab. Stoffe	g	8,70	2,93	121,12
Im Ganzen	g	51,21	62,51	159,91

Calor. aus Eiweiss 209,9, Fett 581,3, Kohlehydr. 655,6. Calor. aus animal. Stoffen 887,4, aus vegetab. Stoffen 559,5. Gesammtcal. 1446,9. Cal. auf 1 kg 96,46.

4. Tag		Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Milch	550,7	19,28	18,72	24,78
Weissbrot	23	1,6	0,1	12,1
Butter	20	0,1	16,9	0,1
Brot	22	1,3	0,1	10,3
Mettwurst	10	2,7	4,0	
Cacao	147	0,94	1,47	5,88
Bouillon	351,3	4,2	5,3	6,3
Nudeln	32,7	2,94	0,16	25,11
Truthahn	92	22,72	7,82	
Brot	34	2,0	0,2	16,0
Butter	11,5	0,1	9,7	0,1
Schinken	16	3,96	5,83	0,02
Kaffee etc.	1 Tasse	0,02	0,16	4,79
Cakes	7	0,56	0,89	5,23
Zwieback	10	0,85	0,1	7,51
Animal. Stoffe	g	53,06	68,27	31,30
Vegetab. Stoffe	g	10,21	3,18	86,92
Im Ganzen	g	63,27	71,45	118,22

Calor. aus Eiweiss 259,4, Fett 664,5, Kohlehydr. 484,7. Calor. aus animal. Stoffen 980,8, aus vegetab. Stoffen 427,8.
Gesammtcalorien 1408,6.
Calorien auf 1 kg 93,91.

5. Tag		Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Cacao	82	0,52	0,82	[illegible]
Zwieback	10	0,85	0,1	7,51
Brot	19	1,1	0,1	8,9
Butter	3		2,5	
Leberwurst	15,5	2,5	4,1	1,0
Sago	37,3	0,2		32,7
Bouillon	456,7	5,5	6,5	8,2
Compot	59	0,18		[illegible]
Rindfleisch	25	8,5	1,9	0,1
Brot	17	1,0	0,1	8,0
Milch	695,7	24,35	23,65	31,31
Kaffee etc.	1 Tasse	0,02	0,16	4,79
Zwieback	17	1,44	0,17	12,77
Butter	14	0,1	11,8	0,1
Schinken	11	2,72	4,01	0,02
Brot	14	0,8	0,1	6,6
Animal. Stoffe	g	43,67	54,46	[illegible]
Vegetab. Stoffe	g	6,11	1,55	[illegible]
Im Ganzen	g	49,78	56,01	[illegible]

Calor. aus Eiweiss 204,1, Fett [illegible] Kohlehydr. 558,5. Calor. aus anim. Stoffen 852,5, aus vegetab. Stoffen [illegible]
Gesammtcalorien 1283,5.
Calorien auf 1 kg 85,57.

6. Tag		Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Zwieback	17	1,44	0,17	12,77
Cacao	54	0,34	0,54	2,16
Brot	28	1,7	0,1	[illegible]
Butter	18,5	0,2	15,6	[illegible]
Hafergrütze	54	6,1	3,6	[illegible]
Kalbfleisch	110	22,0	1,65	[illegible]
Kartoffeln	88	0,8	0,1	7,9
Milch	663,2	23,21	22,55	[illegible]
Kaffee etc.	1 Tasse	0,02	0,16	4,79
Zwieback	20	1,7	0,2	15,02
Brot	19	1,1	0,1	8,9
Butter	9,5	0,1	8,0	0,1
Schinken	12	2,97	4,37	0,02
Animal. Stoffe	g	48,48	52,17	[illegible]
Vegetab. Stoffe	g	13,20	4,97	68,54
Im Ganzen	g	61,68	57,14	98,74

Calor. aus Eiweiss 252,9, Fett 531,4. Kohlehydr. 404,8. Calor. aus animal. Stoffen 807,8, aus vegetab. Stoffen 381,3.
Gesammtcalorien 1189,1.
Calorien auf 1 kg 79,27.

7. Tag		Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Cacao	232	1,48	2,32	9,28
Weissbrot	27	1,9	0,1	14,2
Butter	7	0,05	5,9	0,04
Cakes	7	0,77	0,32	5,13
Graupen	39,5	2,96	0,39	30,02
Bouillon	215,4	2,6	3,6	3,9
Kalbfleisch	44	8,8	0,66	0,03
Pflaumencompot	81	0,24		13,62
Milch	705,7	24,7	23,99	31,76
Brot	17	1,0	0,1	8,0
Butter	14	0,1	11,8	0,1
Kaffee etc.	1 Tasse	0,02	0,16	4,79
Weissbrot	26	1,8	0,1	13,6
Ei	50	6,25	6,0	
Brot	2	0,1		0,9
Waffel	8	0,88	0,37	5,86
Animalische Stoffe	g	42,50	51,95	35,83
Vegetabilische Stoffe	g	11,15	3,86	105,40
Im Ganzen	g	53,65	55,81	141,23

Calorien aus Eiweiss 219,9, Fett 519,0, Kohlehydrate 579.
Calorien aus animalischen Stoffen 804,3, aus vegetabilischen Stoffen 513,7.
Gesammtcalorien: 1318. Calorien auf 1 kg: 87,87.

Die noch fehlenden drei Tage mussten leider wegfallen, wegen einer in der Familie ausbrechenden Influenzaepidemie. Wir erhalten nun durch Addition der einzelnen Tage und Division durch 7 folgende Mittelzahlen für 24 Stunden:

g	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Calorien aus Eiweiss	Fett	Kohlehydraten	Animalien	Vegetabilien
Im Ganzen	54,4	62,2	134,2	223,0	578,9	550,4	870,7	481,7
Auf 1 kg	3,63	4,15	8,95	14,9	38,6	36,7	58,0	32,1

Gesammtcalorien: Mitt.: 1352,4. Calorien auf 1 kg: Mitt.: 90,16.
Max.: 1582,2. Max.: 105.48.
Min.: 1189,1. Min.: 79,27.

Man sieht, wie die Calorien aus Animalien vor den vegetabilischen prävaliren. Das Verhältniss beträgt 1,81 : 1. Natürlich wird das vor Allem durch die viele Milch bedingt, die das Kind in dem Alter noch bekommt und die den dritten Theil der gesammten eingeführten Energiemenge stellt.

II. Fall.

Knabe von vier Jahren und vier Monaten. Zartes, aber gut proportionirtes Kind von gracilem Knochenbau, mässiger Muskulatur und geringem Fettpolster. Sehr lebhaftes Temperament.

Gewicht: 15,5 kg.

Ort: München.

Die Versuchsreihe von zehn Tagen musste hier einmal eine kurze Zeit unterbrochen werden, wegen eines leichten Recidives einer acuten Otitis media.

Tag	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate g	Calorien aus Eiweiss	Calorien aus Fett	Calorien aus Kohlehydr.
1.	60,93	51,01	125,61	249,8	474,4	515,0
2.	65,08	64,62	150,62	266,8	600,9	617,5
3.	63,13	56,17	153,07	258,8	522,4	627,6
4.	59,50	53,11	138,73	243,9	493,9	568,8
5.	60,86	69,74	147,80	249,5	648,6	605,9
6.	57,16	67,31	141,39	234,3	625,9	579,7
7.	55,66	53,56	138,43	228,2	498,1	567,6
8.	42,13	48,59	133,31	172,7	451,9	546,6
9.	49,51	61,28	106,86	203,0	569,9	438,1
10.	66,91	55,67	152,07	274,3	517,7	623,5

Tag	Calorien aus animal. Stoffen	Calorien aus vegetabil. Stoffen	Gesammtcalorien	Calorien auf 1 kg
1.	763,5	475,7	1239,2	79,95
2.	862,3	623,0	1485,3	95,83
3.	784,5	624,3	1408,8	90,89
4.	767,1	539,5	1306,7	84,30
5.	916,4	587,6	1504,1	97,04
6.	887,1	552,9	1440,0	92,90
7.	762,1	531,8	1293,9	83,48
8.	643,6	527,6	1171,2	75,56
9.	778,1	432,9	1211,0	78,13
10.	814,0	601,5	1415,5	91,32

Als Mittelzahlen für 24 Stunden finden wir hier:

g	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Calorien aus Eiweiss	Calorien aus Fett	Calorien aus Kohlehydraten	Calorien aus Animalien	Calorien aus Vegetabilien
Im Ganzen	58,1	58,1	138,8	238,2	540,4	569,0	797,9	549,7
Auf 1 kg	3,75	3,75	8,95	15,3	34,9	36,7	51,5	35,4

Gesammtcalorien: Mittel: 1347,6. Max.: 1504,1. Min.: 1171,2.

Calorien auf 1 kg: Mittel: 86,94. Max.: 97,04. Min.: 75,56.

III. Fall.

Knabe, neun Jahre zehn Monate alt, von mittlerem Knochenbau, guter Muskulatur und geringem Fettpolster. Am Thorax Zeichen früherer Rachitis. Gewicht: 27,5 kg. Ort: München.

Früh und Nachmittags Schule. Wegen ungünstiger Witterung wenig Bewegung im Freien.

Tag	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate g	Calorien aus Eiweiss	Calorien aus Fett	Calorien aus Kohlehydraten
1.	79,01	59,22	347,78	323,9	550,7	1425,9
2.	56,65	75,98	192,36	232,3	706,6	788,7
3.	57,46	76,03	244,26	235,6	707,1	1001,5
4.	48,31	57,40	252,12	198,1	533,8	1033,7
5.	41,83	65,90	193,36	171,5	612,9	792,8
6.	71,98	54,05	184,52	295,1	502,7	756,5
7.	64,48	61,69	231,97	264,4	573,7	951,1
8.	54,56	68,01	179,94	223,7	632,5	737,7
9.	63,08	72,90	208,48	258,6	677,9	854,8
10.	84,43	96,20	235,36	346,2	894,7	964,9

Tag	Calorien aus animal. Stoffen	Calorien aus vegetab. Stoffen	Gesammtcalorien	Calorien auf 1 kg
1.	696,5	1675,6	2372,1	86,259
2.	802,2	996,9	1799,1	65,422
3.	789,7	1226,0	2015,7	73,297
4.	595,9	1241,2	1837,1	66,804
5.	618,9	958,2	1577,1	57,351
6.	681,1	873,2	1554,3	56,520
7.	669,2	1119,9	1789,2	65,060
9.	711,2	912,5	1623,7	59,043
8.	818,1	973,0	1791,4	65,141
10.	1089,6	1151,9	2241,6	81,512

Als Mittelzahlen für 24 Stunden:

g	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Calorien aus Eiweiss	Calorien aus Fett	Calorien aus Kohlehydraten	Calorien aus Animalien	Calorien aus Vegetabilien
Im Ganzen	62,2	68,7	227,0	254,9	639,3	930,7	747,3	1112,9
Auf 1 kg	2,26	2,50	8,25	9,3	23,2	33,8	27,2	40,5

Gesammtcalorien: Mittel: 1860,1. Max.: 2372,1. Min.: 1554,3.
Calorien auf 1 kg: Mittel: 67,64. Max.: 86,26. Min.: 56,52.

IV. Fall.

Mädchen, 10 Jahre 9 Monate, sehr kräftig entwickelt, von gutem Knochen- und Muskelbau, reichlichem Fettpolster.

Gewicht: 43,15 kg. Ort: München.

Früh und Nachmittags Schule. Wegen ungünstiger Witterung wenig Bewegung im Freien. Phlegmatisches Temperament.

1. Tag		Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Cacao	4 Tassen	4,03	6,08	53,07
Weissbrot	89	6,2	0,4	46,7
Butter	7	0,05	5,9	0,04
Rinderbraten	10	3,4	0,8	0,1
Nudeln	19,6	1,76	0,1	15,05
Bouillon	210,4	2,5	3,1	3,8
Kartoffeln	103,6	2,1	0,2	21,4
Butter	4,9	0,03	4,1	0,03
Milch	31,1	1,09	1,06	1,4
Sauce	20,0	1,0	0,2	1,0
Kalbsbraten	75	15,0	1,12	0,05
Pflaumen	149	0,45		24,04
Brot	55	3,3	0,3	25,8
Butter	17	0,1	14,3	0,1
Brot	85	5,1	0,4	39,9
Butter	20	0,1	16,9	0,1
Zungenwurst	13	1,6	1,5	3,2
Häring	2)	3,8	3,4	
Bier	163	1,21		9,66
Animal. Stoffe	g	28,67	52,38	9,82
Vegetab. Stoffe	g	24,15	7,48	235,62
Im Ganzen	g	52,82	59,86	245,44

Calor. aus Eiweiss 216,6, Fett 556,7, Kohlehydr. 1006,3. Calor. aus animal. Stoffen 644,9, aus veget. Stoffen 1172,5.
Gesammtcalorien: 1817,4.
Calorien auf 1 kg: 42,12.

2. Tag		Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Cacao	4 Tassen	4,03	6,08	53,07
Weissbrot	90	6,3	0,4	47,2
Butter	9	0,1	7,6	0,05
Kalbsbraten	10	2,0	0,15	0,01
Butter	5,1	0,03	4,3	0,03
Rindfleisch	40	13,6	3,0	0,2
Spinat	121,9	4,27	0,61	6,09
Ei	10	1,2	1,2	
Zucker	28,1	0,1		27,1
Kuchen	77	4,6	13,1	31,8
Brot	74	4,4	0,4	34,8
Rinderbraten	21	7,2	1,7	0,1
Schinken	23	5,69	8,38	0,04
Blutwurst	15	1,8	1,7	3,7
Milch	83,4	2,92	2,83	3,75
Ei	13,5	1,7	1,6	
Semmel	28,3	2,0	0,1	14,8
Bouillon	211,2	2,5	3,2	3,8
Sago	18,8	0,1		16,2
Bier	163	1,21		9,66
Animal. Stoffe	g	40,64	48,46	11,78
Vegetab. Stoffe	g	25,11	7,89	240,62
Im Ganzen	g	65,75	56,35	252,40

Calor. aus Eiweiss 296,6, Fett 524, Kohlehydr. 1034,8. Calor. aus animal. Stoffen 665,6, aus veget. Stoffen 1200,7.
Gesammtcal.: 1866,3. Cal. auf 1 kg: 43,25.

3. Tag		Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Cacao	4 Tassen	4,02	6,08	53,07
Weissbrot	88	6,2	0,4	46,2
Butter	5	0,03	4,2	0,03
Rinderbraten	17	5,8	1,4	0,1
Kalbsbraten	65	13,0	0,97	0,04
Blumenkohl	76,8	1,92	0,23	3,46
Mehl	4,4	0,4		3,2
Butter	4,9	0,03	4,1	0,03
Ei	4,9	0,6	0,6	
Kartoffeln	30	0,6	0,1	6,2
Pflaumen	122	0,37		20,51
Kuchen	101	6,0	17,1	41,7
Kartoffelsuppe		1,85	6,1	17,6
Brot	104	6,2	0,5	48,9
Butter	23	0,2	19,4	0,1
Eier	100	11,9	11,4	
Wurst	27	7,4	10,8	
Blutwurst	21	2,5	2,4	5,2
Bier	163	1,21	9,66	
Animal. Stoffe	g	43,91	78,07	5,60
Vegetab. Stoffe	g	26,33	7,71	250,40
Im Ganzen	g	70,24	85,78	256,00

Calor. aus Eiweiss 287,9, Fett 797,7, Kohlehydr. 1049,6. Calor. aus animal. Stoffen 929, aus vegetab. Stoffen 1244,2. Gesammtcalorien 2173,2. Calorien auf 1 kg. 50,36.

4. Tag		Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Cacao	2 Tassen	2,01	3,04	26,53
Weissbrot	89	6,2	0,4	46,7
Butter	7	0,05	5,9	0,04
Wurst	14	3,8	5,6	
Karpfen	68	12,69	5,92	0,33
Kartoffeln	71	1,4	0,1	14,7
Butter	15	0,1	12,7	0,1
Pflaum.-Comp.	112	0,34		18,83
Maccaroni	215,6	19,4	1,08	165,58
Weissbrot	94,2	6,6	0,5	49,6
Butter	16,8	0,1	14,2	0,1
Cacao	1 Tasse	1,01	1,52	13,27
Schinken	32	8,32	11,66	0,05
Mettwurst	12	3,3	4,8	
Blutwurst	10	1,2	1,1	2,5
Bouillon	210,4	2,5	3,1	3,8
Bier	163	1,21		9,66
Animal. Stoffe	g	32,06	64,98	6,92
Vegetab. Stoffe	g	38,17	6,64	344,87
Im Ganzen	g	70,23	71,62	351,79

Calor. aus Eiweiss 287,9, Fett 666,1, Kohlehydr. 1442,3. Calor. aus animal. Stoffen 764,1, aus vegetab. Stoffen 1670,1. Gesammtcal. 2434,2. Cal. auf 1 kg 56,41.

5. Tag		Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Cacao	2 Tassen	2,01	3,04	26,53
Weissbrot	88	6,2	0,4	46,2
Butter	7,5	0,05	6,3	0,04
Mettwurst	9	2,5	3,6	
Möhren	221,7	2,22	0,44	14,41
Rindfleisch	35	11,9	2,6	0,1
Kartoffeln	30	0,6	0,1	6,2
Butter	34	0,22	30,9	[illegible]
Cacao	1 Tasse	1,01	1,52	13,27
Schweinswürste	22	3,2	8,2	
Kartoffeln	30	0,6	0,1	6,2
Brot	113	6,8	0,6	53,1
Cervelatwurst	30	5,2	12,0	
Leber	47,5	9,26	2,14	
Eier	9,5	1,2	1,1	
Bouillon	163	1,9	2,4	2,9
Butter	7,8	0,05	6,6	0,04
Mehl	9,5	0,9	0,1	6,8
Milch	60,7	2,12	2,06	2,7[illegible]
Ei	9,8	1,2	1,2	
Zucker	3,7			3,6
Mehl	20,6	2,1	0,2	14,8
Butter	8,2	0,1	6,9	0,0[illegible]
Bier	163	1,21		9,66
Animal. Stoffe	g	39,05	86,00	6,66
Vegetab. Stoffe	g	23,56	6,50	200,77
Im Ganzen	g	62,70	92,50	207,43

Calor. aus Eiweiss 257,1, Fett 860,[illegible] Kohlehydr. 850,5. Calor. aus animal. Stoffen 987,2, aus vegetab. Stoffen 101[illegible]. Gesammtcal. 2005,7. Cal. auf 1 kg 46,4[illegible].

6. Tag		Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Cacao	4 Tassen	4,03	6,08	53,07
Weissbrot	86	6,0	0,4	45,1
Butter	7	0,05	5,9	0,04
Bratwurst	12	1,7	4,5	
Huhn	67	14,07	1,34	
Kartoffeln	64	1,3	0,1	13,2
Sauce	15	0,75	0,15	0,7[illegible]
Torte	188	11,0	31,9	76,7
Brot	75	4,5	0,4	35,2
Butter	18	0,1	15,2	0,1
Mettwurst	7	1,9	2,8	
Ei	45	5,6	5,4	
Weissbrot	20	1,4	0,1	10,5
Nudeln	20,1	1,8	0,1	15,44
Bouillon	209,9	2,5	3,1	3,8
Bier	163	1,21		9,66
Animal. Stoffe	g	31,07	69,69	4,8[illegible]
Vegetab. Stoffe	g	26,84	7,78	258,67
Im Ganzen	g	57,91	77,47	263,[illegible]

Calor. aus Eiweiss 237,4, Fett 72[illegible] Kohlehydr. 1080,6. Calor. aus animal. Stoffen 795,5, aus vegetab. Stoffen 128[illegible]. Gesammtcalorien 2076,4. Calorien auf 1 kg 48,12.

7. Tag		Eiweiss	Fett	Kohle-hydrate
acao	4 Tassen	4,03	6,08	53,07
Veissbrot	108	7,6	0,5	56,7
utter	7	0,05	5,9	0,04
ungenwurst	8	1,0	0,9	2,0
albfleisch	60	12,0	0,9	0,04
eis	39,9	2,6	0,4	31,3
utter	3,2	0,02	2,7	0,02
flaum.-Comp.	125	0,37		21,91
auce	15	0,75	0,15	0,75
uchen	161	9,5	27,3	66,5
ries	11,1	1,3	0,2	7,9
ouillon	213,6	2,6	3,2	3,8
i	5,3	0,7	0,6	
rot	81	4,9	0,4	38,1
utter	20	0,1	16,9	0,1
chinken	15	3,71	5,47	0,02
äse	12	4,3	3,9	
ier	163	1,21		9,66
nimal. Stoffe	g	29,13	67,42	6,97
egetab. Stoffe	g	27,61	8,08	284,04
n Ganzen	g	56,74	75,50	291,01

alor. aus Eiweiss 232,6, Fett 702,1, ohlehydr. 1193,19. Calor. aus animal. toffen 775,0, aus vegetab. Stoffen 1390,8. esammtcal.: 2165,8. Cal. auf 1 kg: 50,19.

8. Tag		Eiweiss	Fett	Kohle-hydrate
acao	4 Tassen	4,03	6,08	53,07
Veissbrot	99	6,9	0,5	52,0
utter	7	0,05	5,9	0,04
albsbraten	18	3,6	0,27	0,01
artoffeln	76,1	1,5	0,1	15,7
ehl	2,6	0,3		1,9
utter	7,1	0,05	6,0	0,04
ohl	45,6	1,14	0,23	2,96
ett	4,3		4,2	
hweinebrat.	72	14,8	5,0	
artoffeln	30	0,6	0,1	6,2
rot	136	8,2	0,7	63,9
utter	13	0,1	11,0	0,1
utter	20	0,1	16,9	0,1
ervelatwurst	35	6,1	14,0	
lutwurst	24	2,9	2,8	6,0
hweinebrat.	12	2,4	0,8	
äse	9	3,2	3,0	
ier	163	1,21		9,66
nimal. Stoffe	g	33,30	69,87	6,29
egetab. Stoffe	g	23,88	7,71	205,39
n Ganzen	g	57,18	77,58	211,68

alor. aus Eiweiss 234,4, Fett 721,5, ohlehydr. 867,9. Calor. aus animal. toffen 812,1, aus veget. Stoffen 1049,6.
Gesammtcalorien 1861,7.
Calorien auf 1 kg 43,14.

9. Tag		Eiweiss	Fett	Kohle-hydrate
Cacao	4 Tassen	4,03	6,08	53,07
Weissbrot	97,5	6,8	0,5	51,2
Butter	10	0,1	8,4	0,1
Schweinebrat.	10	2,0	0,7	
Möhren etc.	14,3	0,29	0,03	1,04
Milch	26,2	0,29	0,89	1,18
Eier	12,5	1,6	1,5	
Bouillon	226,9	2,6	3,2	
Rinderbraten	36	12,3	2,9	0,2
Kartoffeln	76	1,5	0,1	15,7
Sauce	15	0,75	0,15	0,75
Kuchen	54	3,1	9,2	22,2
Weissbrot	38,5	2,7	0,2	20,2
Brot	37	2,2	0,2	17,4
Butter	6	0,04	5,1	0,03
Ei	80	10,0	9,6	
Rinderbraten	31	10,6	2,5	0,2
Bier	163	1,12		9,66
Animal. Stoffe	g	42,21	43,94	2,46
Vegetab. Stoffe	g	20,53	7,31	190,47
Im Ganzen	g	62,74	51,25	192,93

Calor. aus Eiweiss 257,2, Fett 476,6, Kohlehydr. 791. Calorien aus animal. Stoffen 591,8, aus vegetab. Stoffen 970,9. Gesammscal.: 1562,7. Cal. auf 1 kg: 36,22.

10. Tag		Eiweiss	Fett	Kohle-hydrate
Cacao	4 Tassen	4,03	6,08	53,07
Weissbrot	104	7,3	0,5	54,6
Butter	10	0,1	8,4	0,1
Rinderbraten	9	3,1	0,7	0,1
Ei	2,3	0,3	0,3	
Graupen	12,9	0,97	0,13	9,8
Bouillon	209,7	2,5	3,1	3,8
Fleisch	61,8	12,7	2,9	
Kartoffeln	44,1	0,9	0,1	9,1
Butter	4,7	0,03	3,7	0,02
Möhren	7,7	0,08	0,01	0,5
Weissbrot	19	1,3	0,1	10,0
Compot	63	0,19		10,59
Brot	133	8,0	0,7	62,5
Butter	13	0,09	10,9	0,08
Schinken	25	6,18	9,11	0,04
Rinderbraten	15	5,1	1,2	0,1
Mettwurst	6	1,6	2,4	
Hafergrütze	18,6	2,09	1,24	13,07
Butter	4,9	0,03	4,1	0,03
Bier	163	1,21		9,66
Animal. Stoffe	g	31,73	46,81	4,27
Vegetab. Stoffe	g	26,07	8,86	232,89
Im Ganzen	g	57,80	55,67	237,16

Calor. aus Eiweiss 236,9, Fett 517,7, Kohlehydr. 972,3. Calor. aus animal. Stoffen 582,9, aus vegetab. Stoffen 1182 Gesammtcal.: 1764,9. Cal. auf 1 kg 40,90.

Als Mittelzahlen für 24 Stunden:

g	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Calorien aus Eiweiss	Calorien aus Fett	Calorien aus Kohlehydraten	Calorien aus Animalien	Calorien aus Vegetabilien
Im Ganzen	64,4	70,4	250,9	251,8	654,3	1028,8	754,8	1218,0
Auf 1 kg	1,42	1,63	5,81	5,8	15,2	23,8	17,5	28,2

Gesammtcalorien: Mittel: 1972,8. Calorien auf 1 kg: Mittel: 45,72.
Max.: 2434,2. Max.: 56,41.
Min.: 1562,7. Min.: 36,22.

V. Fall.

Mädchen von 12 Jahren und 6½ Monaten. Sehr kräftig entwickeltes Kind, von gutem Knochenbau, kräftiger Muskulatur und starkem Fettpolster.

Gewicht: 47,5 kg. Ort: Berlin.

Früh Schule. Am Nachmittag viel Bewegung im Freien.

Tag	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate g	Calorien aus Eiweiss	Calorien aus Fett	Calorien aus Kohlehydraten
1.	78,19	100,74	178,95	320,6	936,9	733,7
2.	67,45	84,93	203,13	276,5	789,8	832,8
3.	88,63	97,79	297,19	363,4	909,4	1218,5
4.	70,37	89,17	252,77	288,5	829,3	1036,4
5.	60,76	82,25	226,61	249,1	764,9	929,1
6.	67,83	89,69	239,57	278,1	834,1	982,2
7.	83,01	99,30	228,27	340,3	923,5	935,9
8.	63,04	80,00	143,94	258,5	744,0	590,1
9.	61,69	88,30	195,95	252,9	821,2	803,4
10.	52,24	46,30	152,15	214,2	430,6	623,8

Tag	Calorien aus animal. Stoffen	Calorien aus vegetabil. Stoffen	Gesammtcalorien	Calorien auf 1 kg
1.	1111,7	879,5	1991,2	41,92
2.	908,5	990,7	1899,2	39,98
3.	1144,9	1346,4	2491,3	52,45
4.	1015,9	1138,2	2154,1	45,35
5.	896,6	1046,5	1943,1	40,91
6.	967,4	1127,1	2094,5	44,09
7.	1187,6	1012,1	2199,7	46,31
8.	975,0	617,6	1592,6	33,53
9.	970,3	907,2	1877,5	39,53
10.	586,1	682,5	1268,6	26,71

In diesem Falle ist die Trennung in thierische und pflanzliche Stoffe nicht so exact, wie bei den anderen. Es sind nämlich einige wenige Gerichte im Ganzen berechnet worden, ohne eine derartige Unterscheidung, und so ist die zu ihrer Bereitung verwendete Butter, da es sich um Kuchen oder Gemüse handelte, unter die vegetabilischen Stoffe gekommen. Es muss also eine, wenn auch nur unbedeutende Verschiebung zu Gunsten der thierischen Stoffe gedacht werden.

Als Mittelzahlen für 24 Stunden finden wir hier:

g	Eiweiss	Fett	Kohle-hydrate	Calorien aus Eiweiss	Fett	Kohle-hydraten	Ani-malien	Vege-tabilien
Im Ganzen	69,3	85,8	211,8	284,2	798,4	868,6	976,4	974,8
Auf 1 kg	1,46	1,81	4,46	5,9	16,8	18,3	20,5	20,5

Gesammtcalorien: Mittel: 1951,2. Calorien auf 1 kg: Mittel: 41,08.
Max.: 2491,3. Max.: 52,45.
Min.: 1268,6. Min.: 26,71.

VI. Fall.

Mädchen, 14½ Jahre, gut entwickelt, von mittlerem Knochenbau, guter Muskulatur und mittlerem Fettpolster.

Gewicht: 49,875 kg. Ort: Berlin.

Es besteht Neigung zu Obstipation. Am Vormittag 5 Stunden Schule, Nachmittags viel Bewegung im Freien.

Tag	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrate g	Calorien aus Eiweiss	Fett	Kohlehydraten
1.	83,03	75,25	251,58	340,4	699,8	1031,5
2.	69,64	76,78	252,85	285,5	714,0	1036,7
3.	84,01	76,28	300,95	344,4	709,4	1233,9
4.	53,22	59,54	198,03	218,2	553,7	811,9
5.	68,09	72,66	217,63	279,2	675,7	892,3
6.	81,00	86,08	249,73	332,1	800,5	1023,9
7.	80,28	77,82	191,23	329,1	723,7	784,0
8.	76,11	75,19	231,58	312,0	699,3	948,3
9.	49,91	33,25	177,48	204,6	309,2	727,7
10.	61,58	80,75	184,18	252,5	750,9	755,1

Tag	Calorien aus animal. Stoffen	vegetabil. Stoffen	Gesammtcalorien	Calorien auf 1 kg
1.	859,4	1212,3	2071,7	41,53
2.	781,6	1254,7	2036,3	40,83
3.	868,4	1419,3	2287,7	45,87
4.	654,5	929,3	1583,8	31,76
5.	803,7	1043,5	1847,2	37,04
6.	1048,6	1107,9	2156,5	43,24
7.	978,8	858,1	1836,9	36,83
8.	929,1	1030,5	1959,6	39,29
9.	423,4	818,2	1241,5	24,89
10.	831,4	927,1	1758,6	35,26

Als Mittelzahlen für 24 Stunden:

g	Eiweiss	Fett	Kohle-hydrate	Calorien aus Eiweiss	Fett	Kohle-hydraten	Ani-malien	Vege-tabilien
Im Ganzen	70,7	71,4	225,5	289,8	663,6	924,5	817,9	1060,1
Auf 1 kg	1,42	1,43	4,52	5,8	13,3	18,5	16,4	21,2

Gesammtcalorien: Mittel: 1877,9. Calorien auf 1 kg: Mittel: 37,65.
Max.: 2287,7. Max.: 45,87.
Min.: 1241,5. Min.: 24,89.

Nachdem nunmehr die Beobachtungen an den einzelnen Kindern angeführt sind, wollen wir die Mittelzahlen etwas übersichtlicher tabellarisch zusammenstellen und eine kurze Besprechung anschliessen. Auch sollen die hier gefundenen Durchschnittswerthe mit denen anderer Autoren verglichen werden. Doch kann diese Gegenüberstellung keine sehr eingehende sein. Wenn wir uns auf eine detaillirtere Vergleichung einliessen, müssten wir eine Zusammenfassung alles vorhandenen Materials geben und eine Menge von Tabellen aufstellen, was die Uebersichtlichkeit stören würde und auch nicht Zweck dieser Arbeit ist. Deshalb wurden auch von der grossen Arbeit Camerer's nicht die Zahlen seiner Einzeldarstellungen in der Zeitschrift für Biologie benutzt, sondern die Gesammtergebnisse im „Stoffwechsel des Kindes".

Tabelle A.

Absolute Werthe. In 24 Stunden wurde durchschnittlich aufgenommen in g:

	Gewicht in kg	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate		Gewicht in kg	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
I. Knabe	15,0	54,4	62,2	134,2	IV. Mädchen	43,15	61,4	70,4	250,9
II. Knabe	15,5	58,1	58,1	138,8	V. Mädchen	47,5	69,3	85,8	211,8
III. Knabe	27,5	62,2	68,7	227,0	VI. Mädchen	49,87	70,7	71,4	225,5

Diese Tabelle giebt zunächst keinen Aufschluss über die zugeführte Kraftmenge, auch nicht, wenn man für jedes Kind die Summe bildet, sondern nur über die Vertheilung von Eiweiss, Fett und Kohlehydraten in der Nahrung. Deshalb möchte ich darauf auch nicht allzuviel Gewicht legen. Alle drei Nährstoffe würden vom jüngsten zum ältesten Kinde constant zunehmen, wenn nicht Nr. IV besonders viel Kohlehydrate ässe auf Kosten des Eiweisses und Nr. V besonders viel Fett auf Kosten der Kohlehydrate. Vergleichen wir mit schon vorhandenen Werthen, so fällt auf, dass die Kinder von Camerer, Uffelmann, Voit und Hildesheim viel weniger Fett verbrauchen. So hat ein mit Nr. II gleichaltriger und gleichschwerer Knabe Uffelmann's nur 44 g Fett, dagegen fast genau so viel Eiweiss und Kohlehydrate und das mit Nr. IV ungefähr gleichschwere Mädchen Camerer's nur 35 g Fett, während wieder die beiden anderen Nährstoffe ziemlich übereinstimmen. Hasse's jüngere Kinder verbrauchen ungefähr gleich viel Fett, wie unsere, aber ihre älteren übertreffen die unsrigen darin sehr. Jedenfalls schwankt der Fettgehalt in den verschiedenen Beobachtungen am meisten. Man könnte ja denken, dass der eine Organismus aus unbekannten inneren Gründen vorzieht, einen grösseren Theil seines Kraftbedarfs durch Fett zu decken. Wahrscheinlich werden es aber rein äusserliche Gründe sein,

die diese Schwankungen hervorbringen, die Gewohnheit, die verschiedenartige Zubereitung der Speisen in verschiedenen Orten und Familien etc. Die Sache gewinnt aber dadurch an Wichtigkeit, dass das Fett ja doppelt soviel chemische Energie besitzt, wie die beiden anderen Nährstoffe. So wird auch die Gesammtenergieeinfuhr bei Kindern, die viel Fett essen, beträchtlich vermehrt.

Tabelle B.

In 24 Stunden kamen auf 1 kg Körpergewicht:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate		Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
I. Knabe	3,63	4,15	8,95	IV. Mädchen	1,42	1,63	5,81
II. Knabe	3,75	3,75	8,95	V. Mädchen	1,46	1,81	4,46
III. Knabe	2,26	2,50	8,25	VI. Mädchen	1,42	1,43	4,52

Mit der Frage, wie sich die 24stündigen Eiweissmengen auf 1 kg Körpergewicht verhalten, haben sich einige Autoren beschäftigt. Camerer hat den Satz Hasse's, dass in gleichem Alter auf 1 kg Gewicht gleichviel Eiweiss kommt, nicht anerkannt. Wir werden uns ein Urtheil am besten aus folgender Zusammenstellung bilden, in der die Zahlen g Eiweiss auf 24 Stunden bedeuten:

	Lebensjahre					
	2.—4.	5.—7.	8.—10.	11.—14.	15.—17.	
Verfasser	3,6	3,7	2,3			Knaben
Camerer		3,5	2,8	2,5	1,9	Knaben
Uffelmann	4,1	3,7		2,5	1,9	Knaben
Voit				2,9		Knaben
Hildesheim			3,2			Knaben
Verfasser				1,4	1,4	Mädchen
Camerer	3,6	3,0	2,7	2,1	1,5	Mädchen
Hasse	3,6	3,8	2,6	2,2		Mädchen
Baginsky				2,6		Mädchen

Die Zahlen der senkrechten Reihen zeigen durchaus keine völlige Uebereinstimmung, so dass wir Camerer beipflichten müssen. Besonders fällt die geringe Menge (1,4) auf, die unsere Mädchen Nr. IV und V brauchen, wofür wir gleich die Erklärung finden werden. Etwas anders gestaltet sich das Verhältniss, wenn wir statt nach gleichem Alter, nach ähnlichen Gewichten gruppiren.

	Gewichte								
	11.—13.	15.—17.	17.—20.	20.—24.	24.—30.	30.—36.	40.—45.	47.—52.	
Verfasser		3,7			2,3				Knaben
Camerer			3,5	2,8		2,5		1,9	Knaben
Uffelmann	4,1	3,7			2,5		1,9		Knaben
Voit					2,9				Knaben
Hildesheim				3,2					Knaben

	Gewichte								
	11.—13.	15.—17.	17.—20.	20.—24.	24.—30.	30.—3[illegible]	40—45.	47.—[illegible]	
Verfasser							1,4	1,4	Mädchen
Camerer	3,6	3,0		2,7		2,1	1,5		
Hasse	3,9	3,7	2,9			2,6	2,2		
Baginsky						2,6			

Auch hier stimmen die verticalen Zahlenreihen nicht genau überein. Interessant wäre es zu erfahren, ob die Minimalzahlen, die sie für den Eiweissverbrauch annehmen, gleich sind für gleiches Körpergewicht. Leider sind sie noch nicht gefunden. Sicher ist wohl, dass das Gewicht von viel grösserer Bedeutung ist, als das Alter. In dieser Tabelle z. B. erscheint der Eiweissverbrauch unserer Mädchen IV und V nicht abnorm gering. Denn hier stehen sie mit 1,4 am richtigen Platze. Sie wiegen viel mehr als ihrem Alter eigentlich zukommt.

In den folgenden Tabellen haben wir es nicht mehr mit Nährstoffmengen zu thun, sondern mit Calorien, d. h. der Anzahl der zugeführten Krafteinheiten. Es erschien uns wichtig und auch rationell, die Berechnung der Calorien im vollen Umfange durchzuführen. Besonders die Bestimmung der Krafteinheiten, die auf 1 kg Körpergewicht kommen, sollte stets bei Beobachtungen über Ernährung angegeben werden.

Tabelle C.

Es wurden im Mittel für 24 Stunden auf 1 kg Körpergewicht an Calorien aufgenommen:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Cal. N-haltiger. Cal. N-loser Stoffe
I. Knabe	14,9	38,6	36,7	1:5,13
II. Knabe	15,4	34,9	36,7	1:4,66
III. Knabe	9,3	23,2	33,8	1:6,16
IV. Mädchen	5,8	15,2	23,8	1:6,69
V. Mädchen	5,9	16,8	18,3	1:5,87
VI. Mädchen	5,8	13,3	18,5	1:5,48

Bei allen Kindern ist die Anzahl der Calorien aus Fett doppelt so gross, wie die aus Eiweiss. Bei Camerer und Uffelmann wird das Verhältniss entsprechend anders sein. Wir halten den grossen Procentgehalt der Nahrung an Fett insofern für wichtig, als dadurch die Gesammtzufuhr von Kraft erheblich vergrössert wird. Auch könnten wir uns mit dem Fettessen nur dann einverstanden erklären, wenn bei dieser Vertheilung der Nährstoffe die Ausnützung im Darm eine ebenso gute ist, wie wenn mehr Kohlehydrate und weniger Fett genossen werden.

Wir haben auch das Verhältniss der Calorien aus stickstoffhaltigen zu denen aus stickstofffreien Substanzen berechnet,

das gleichfalls Tabelle C veranschaulicht. Eine Abhängigkeit vom Alter scheint nicht vorzuliegen.

Baginsky fand bei zwei Kindern von 7 und 5½ Jahren 1 : 5,38 und 1 : 5,4. Wir berechneten es auch noch für einige von anderen Autoren beobachtete Kinder:

Camerer's Knabe	von 24	kg	1 : 4,85
„ Mädchen	„ 41	„	1 : 4,97
Uffelmann's Knabe	„ 15,2	„	1 : 4,2
„ „	„ 25	„	1 : 4,8
„ „	„ 42,6	„	1 : 5
Hasse's Mädchen	„ 11,4	„	1 : 5,6
„ „	„ 39,7	„	1 : 5,7

Das Mittel aus sämmtlichen Zahlen beträgt 1 : 5,16.

Die Trennung der Calorien in solche aus animalischen Stoffen und solche aus Vegetabilien ist noch wenig berücksichtigt worden. Camerer giebt das Verhältniss nur für die g Nährstoff an und zwar animalische zu vegetabilischen wie 1 : 2,2. Natürlich wird durch die Umrechnung in Calorien eine grosse Verschiebung zu Gunsten der thierischen Stoffe eintreten.

Wir haben also folgende Werthe gefunden:

I. Knabe	1,81 : 1	IV. Mädchen	1 : 1,61
II. „	1,45 : 1	V. „	1 : 1
III. „	1 : 1,49	VI. „	1 : 1,29

Bei den beiden jüngsten Kindern I und II, das heisst denen, die noch einen grossen Theil ihres Kraftbedarfes durch Milch decken, überwiegen natürlich die animalischen Stoffe. Später kehrt sich das Verhältniss um mit einer Ausnahme bei Mädchen V, weil dieses besonders reichlich fett isst.

Es erübrigt nun noch die mittleren Gesammt-Tagesmengen der zugeführten Calorien für alle Kinder zusammenzufassen, was in Tabelle D geschehen ist. Dort findet sich auch für jedes Kind die Anzahl der Calorien, die durchschnittlich pro Tag auf 1 kg Körpergewicht kommt. Es sei bemerkt, dass bei Knabe III und Mädchen IV die Summe der Calorien in Tabelle C deshalb nicht der in Tabelle D angeführten Zahl gleicht, weil in dieser noch einige aus Alcohol erhaltene Calorien mit eingerechnet sind.

Tabelle D.

	Gesammt-calorien	Calorien auf 1 kg		
		Maximum	Minimum	Mittel
I. Knabe	1352,4	105,5	79,3	90,16
II. Knabe	1347,6	97,0	75,6	86,94
III. Knabe	1860,1	86,3	56,5	67,64
IV. Mädchen	1972,8	56,4	36,2	45,72
V. Mädchen	1951,2	52,4	26,7	41,08
VI. Mädchen	1877,9	45,9	24,9	37,65

Bei den absoluten Werthen der Gesammtcalorien sehen wir, wie selbstverständlich, dass die älteren Kinder mehr Calorien einnehmen, als die jüngeren, obwohl der Unterschied gar nicht so gross ist, wie man meinen sollte. Die relativen Werthe dagegen nehmen vom jüngsten Kinde zum ältesten constant ab nach dem Satze Rubner's, dass der Nahrungsbedarf auf die Einheit des Gewichts proportional ist der relativen Grösse der Körperoberfläche.

Vergleichen wir einige Zahlen über die 24stündige Zufuhr bei anderen Autoren

Camerer's	Knabe	7—10	Jahr	24 kg	1601,4
„	Mädchen	11—14	„	31,9 „	1795,0
„	„	15—18	„	41 „	1469,4
Uffelmann's	Knabe	4¼	„	15,2 „	1200,8
„	„	10½	„	25 „	1537,3
„	„	14¾	„	42,6 „	2050,3
Hasse's	Mädchen	11¼	„	11,4 „	1213,0
„	„	10½	„	39,7 „	2420,1.

Dies mag genügen. Ungewöhnlich wenig nehmen Camerer's Mädchen von 15—18 Jahren auf. Dagegen muss Jedem die Menge auffallen, die Hasse's Petersburger Mädchen von 10½ Jahren verzehrt. Im Uebrigen sind die Unterschiede nicht zu gross.

Um die Abhängigkeit der relativen 24stündigen Nahrungszufuhren von Alter und Gewicht zu prüfen, stellen wir wieder zwei Tabellen auf, von denen die erste nach ungefähr gleichem Alter, die andere nach ähnlichen Gewichten geordnet ist. Die Zahlen haben wir durch einfache Umrechnung der Eiweiss-, Fett- und Kohlehydratmengen in Calorien und Dividiren durch das jedesmalige Gewicht bei einigen Kindern verschiedener Autoren gefunden, deren Namen der Uebersichtlichkeit halber nicht angeführt sind.

	Jahr 2.—4.	5.—7.	8.—10.	11.—14.	15.—18.
Knaben	90,2	86,9	67,6	61,9	48,6
	81,0	79,0	66,7		43,1
Mädchen	106,4	74,1	65,2	45,7	37,6
	81,2	90,2		41,1	35,8
	77,0			56,2	
	80,7			60,9	

	11—13 kg	15—17 kg	24—32 kg	39—45 kg	47—52 kg
Knaben	81,0	90,2	67,6	48,6	43,1
		86,9	61,9		
		79,0	66,7		
Mädchen	106,4	74,1	56,2	45,7	41,1
	81,2	77,0	65,2	60,9	37,6
		80,7		35,8	
		90,1		43,3	

Wiederum stimmen, wie oben bei den relativen Eiweissmengen, die Zahlen in der nach Jahren gruppirten Tabelle nicht gut überein, bedeutend besser schon bei der Anordnung nach ähnlichen Gewichten. Doch auch hier fallen einige Zahlen besonders auf. Die hohen Werthe 106,4 bei den Kindern von 11—13 kg und 60,9 bei denen von 39—45 kg stammen von zwei Mädchen Hasse's. Wir glauben nach allen bisherigen Beobachtungen die Nahrungsmengen dieser beiden Mädchen als ungewöhnlich gross ansehen zu können, so dass sie für die Beurtheilung der Tabelle nicht zu sehr ins Gewicht fallen. Auf der anderen Seite bezeichnet Camerer die 35,8 Calorien seiner Mädchen von 15—18 Jahren selbst als abnorm gering. Abstrahiert man deshalb von diesen drei Fällen, so findet sich eine leidliche Uebereinstimmung bei den verschiedenen Kindern, die sich im Gewicht nahestehen. Es ist leicht erklärlich, dass die Gewichte von viel grösserem Einfluss sind, als die Jahre. Das jüngere, aber über den Durchschnitt schwere Kind hat einen massigeren Körper, relativ weniger Oberfläche und braucht also auch relativ weniger Nahrung, als die meisten seiner Altersgenossen und umgekehrt. Wodurch werden nun aber die bei gleich schweren Kindern doch noch vorhandenen Differenzen in dem relativen Nahrungsverbrauch bedingt? Einmal wird man ein Kind an viel und wenig Essen gewöhnen können. Nehmen wir z. B. an, eine etwas zu reichliche Nahrung würde genau so gut ausgenützt und resorbirt, wie eine spärlichere; dann werden die mehr aufgenommenen Nährstoffe entweder zum Ansatz verwendet werden, oder sie werden die Zelle anregen, mehr Energie aus ihnen frei zu machen. Jedenfalls wird die Nahrung verbraucht: Dann wird man einem Kind, das Licht, Luft und Bewegung, die die Zelle zu vermehrter Thätigkeit bringen, in reichem Maasse hat, auch relativ mehr Energie zuführen müssen, wenn es nicht abnehmen will.. So können wir die Werthe erklären, die sich über dem Mittel halten. Aber auch für die vorkommenden Schwankungen nach der negativen Seite können wir Gründe finden. Mangel an Bewegung, frischer Luft und an Anregung jeder Art und alle die schlechten hygienischen Bedingungen, unter die die Cultur unsere Kinder so vielfach stellt, werden eine Verminderung der Zellthätigkeit bewirken können. So finden wir ja so oft bei unseren Mädchen um die Pubertätszeit nach Eintritt der Menstruation jenen Zustand, den man nicht recht als Krankheit bezeichnen kann, dem man aber gewissermaassen ansieht, dass er mit einer Verminderung der Stoffwechselintensität einhergeht. Camerer hat das bei einem seiner Mädchen direct beobachtet. Es wäre eine sehr dankenswerthe Aufgabe, wenn Jemand z. B. bei einem Schüler in einer Grossstadt, der viel

geistige Arbeit und wenig körperliche Anregung hat, einmal Stoffwechselversuche anstellte und dann bei demselben Kinde wieder, wenn es vielleicht in einem Bade der Nordsee weilt.

Auf diesem Gebiete bleibt noch sehr viel zu thun übrig und Beobachtungen darüber dürften nicht nur zu sehr interessanten, sondern auch für die Hygiene des Kindes sehr wichtigen Resultaten führen.

Es sei mir zum Schlusse gestattet, Herrn Geheim-Rath Professor Dr. Heubner, sowie Herrn Dr. Finkelstein für das der Arbeit entgegengebrachte Interesse und freundliche Rathschläge bestens zu danken.

Literatur.

Forster, Beiträge zur Ernährungsfrage. Zeitschr. f. Biologie. Bd. IX. 1873.

Vierordt, Physiologie des Kindesalters in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.[1])

Uffelmann, Handbuch der Hygiene des Kindes. Leipzig. 1881.

Camerer, Versuche über den Stoffwechsel, angestellt mit fünf Kindern im Alter von zwei bis elf Jahren. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XVI. 1880.

—, Der Stoffwechsel von fünf Kindern im Alter von 3 bis 13 Jahren. Ebenda. Bd. XVIII. 1882.

—, Der Stoffwechsel von fünf Kindern im Alter von 5 bis 15 Jahren. Ebenda. Bd. XX. 1884.

—, Der Stoffwechsel von fünf Kindern im Alter von 7 bis 17 Jahren. Ebenda. Bd. XXIV. 1888.

—, Stoffwechselversuche an meinen Kindern. Ebenda. Bd. 29. 1892.

—, Der Stoffwechsel des Kindes von der Geburt bis zur Beendigung des Wachsthums.

Hasse, Sophie, Untersuchungen über die Ernährung von Kindern von zwei bis elf Jahren. Zeitschr. f. Biologie. Bd. XVIII. 1882.

Schabanova, A., Beiträge zur Kenntniss der Harnstoffmengen, welche im Kindesalter unter normalen Verhältnissen bei verschiedener Diät ausgeschieden werden. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XIV.

Baginsky und Dronke, Beiträge zur Ernährung kranker Kinder der vorgeschrittenen Altersstufen. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 15 u. 16. 1893.

1) Daselbst auch Einzelbeobachtungen von Hildesheim und Voit.

2.
Ueber Peptonurie bei einigen infectiösen Krankheiten des Kindesalters.

Von

Dr. Cesare Cattaneo aus Parma,
z. Z. Volontärarzt der Klinik.

Wenn ich das Wort „Peptonurie" benutze, nehme ich als schon bekannt an, dass es sich in der That nicht um das Vorhandensein von echtem Pepton im Harne handelt, sondern lediglich um Albumosen oder Propepton. Wie seit den Untersuchungen von Gerhardt, Schultzen und Ries im Jahre 1869—1884 bekannt, glaubte man in gewissen pathologischen Zuständen im Harn einen Körper gefunden zu haben, der als Pepton bezeichnet wurde. Im Jahre 1884 wies Kühne nach, dass dieser Körper nicht echtes Pepton, d. h. das letzte Product der Eiweissverdauung ist, sondern dass es nur ein Vorstadium der Verdauung, Propepton oder Albumosen sei. Stadelmann hat nachher eingehend nachgewiesen, dass überhaupt echtes Pepton nie im frischen Harn vorkommt, sondern nur dann entstehen kann, wenn eiweisshaltiger Harn fault.

Aber sei es, vom klinischen Standpunkt aus, Pepton oder Propepton, was wir im Harn finden, es handelt sich immer um eine pathologische Erscheinung. Was für die Klinik nur wichtig ist, ist festzustellen, unter welchen Umständen diese pathologische Erscheinung vorkommt, und ob sie irgend eine Bedeutung für klinische Zwecke haben kann.

Bisher nimmt man im Allgemeinen an, dass Pepton (im Sinne von Brücke) oder Propepton auftreten kann:

1) Wo Eiweisselemente zum Zerfall und zur Resorption gelangen (pyogene Peptonurie).

2) Wenn der kranke Darm nicht im Stande ist, weiter wie normal diese eiweissartigen Körper zu modificiren, so dass sie als solche ins Blut gelangen (enterogene Peptonurie).

3) Wenn allgemeiner Gewebszerfall stattfindet, und die Producte dieses Zerfalls in Geweben ins Blut gelangen, um

durch die Nieren endlich eliminirt zu werden (histogene oder hämatogene Peptonurie).

4) Wenn Stoffwechselproducte einiger Mikroorganismen in die Blutbahn gelangen und so direct die Veranlassung zur Bildung der Peptonurie geben.

Man spricht auch von einer helcogenen und einer hepatogenen Peptonurie, diese zwei Arten von Peptonurie kann man aber auf die oben genannten zurückführen.

Man könnte also von vornherein theoretisch annehmen, dass die Peptonurie eine sehr häufige Erscheinung sein soll, weil es keine Krankheit giebt, in welcher die eine oder die andere der obengenannten Bedingungen fehlt, die Peptonurie veranlassen können, und zwar giebt es Krankheiten, die acuten infectiösen Krankheiten, wo mehr als eine dieser Bedingungen vorhanden ist.

In der That, wenn man alle die bisher veröffentlichten Untersuchungen betrachtet, findet man, dass fast in allen Krankheiten Peptonurie nachgewiesen wurde. Die Ergebnisse einiger Autoren sprechen freilich gegen die von anderen; aber, alles zusammengefasst, wenn man die Resultate aller dieser Untersuchungen annehmen sollte, dürfte man auch annehmen, dass in allen Krankheiten Peptonurie, wenigstens manchmal, vorhanden sein kann.

Gerhardt fand Pepton (im älteren Sinne) bei Pneumonie, Diphtherie, Phosphorvergiftung, Lues, Typhus exanthematicus, Typhus abdominalis; Schultzen und Riess bei acuter Leberatrophie und Phosphorvergiftung, Obermüller bei Scharlach und Cholera, Senator, Petri bei acuten und chronischen Nierenentzündungen, Lassar nach Einreibungen der Haut mit Petroleum.

Nach einer verbesserten Methode (der von Hofmeister) wurde noch eine grosse Anzahl von Untersuchungen angestellt.

Meissner fand Peptonurie regelmässig bei Pneumonie nach der Krise, bei Typhus und in allen Krankheiten, in welchen irgend eine Eiteransammlung vorhanden ist. Leube und Salkowski im Gegentheil fanden nie Peptonurie bei Pneumonie; Leube fand sie bei Urticaria und bei Erythem in Folge von Quecksilber-Einreibungen; v. Jaksch fand nie Peptonurie bei Typhus, sondern nur wo Eiteransammlungen vorhanden waren, und kommt zu dem Resultat, dass in zweifelhaften Fällen die Peptonurie für die Diagnose verwerthet werden kann. Grocco fand Pepton bei acuten Eiterungen, bei Neoplasmen, in verschiedenen Infectionskrankheiten z. B. bei Malaria, in welcher v. Jaksch nie Peptonurie nachgewiesen hat. Fischl, Trozzi, Biagio, Thomson fanden Peptonurie

bei Wöchnerinnen und, wenn auch weniger häufig, bei Schwangeren; Barone bei allen Schwangeren, Köttnitz besonders bei Schwangeren nach Absterben der Frucht. Grainger Stewart fand Peptonurie bei Dyspepsie, Leber-, Magen- und Lungengeschwülsten, Herzfehlern, Tuberculose, Pleuritis, bei acutem Gelenkrheumatismus und Nephritis. Maccabruni, Marro, Weber, Kopper fanden Peptonurie bei Geisteskranken.

Dann fand Pakanowski Peptonurie bei Typhus, Malaria, Tuberculose, Leberkrebs, Variola und Scharlach; Bouchard bei Leberkranken, Wassermann bei Knocheneiterungen, Georges bei Hautkrankheiten; Raymond bei Lues; Alison regelmässig bei chronischer Cholelithiasis; Lussana und Cotti bei Anämien; Pietro bei Neoplasmen; Brieger regelmässig bei Pneumonie; Löb bei Masern und Köttnitz im Gegentheil nie bei dieser Krankheit. Robitscheck fand Pepton im Harn bei Eiteransammlungen, bei Pneumonie, Meningitis, acutem Gelenkrheumatismus; Köttnitz bei Leukämie; v. Jaksch bei Scorbut; Senator bei croupöser Pneumonie kurz vor oder nach der Krise, bei eitriger Meningitis und Peritonitis und auch bei Empyem; Leick regelmässig bei Pneumonie und manchmal bei Typhus, Nephritis, Gelenkrheumatismus, Tuberculose.

Ausserdem sah Piccinini Peptonurie nach Anwendung von Guaiacol, Antifebrin und salicylsaurem Natron; Kahler, Devoto, v. Jaksch, Piccinini wiesen Pepton nach Einspritzungen mit Tuberculin nach, und Heckel nach Einspritzungen mit Heilserum.

Was besonders das Kindesalter anlangt, giebt es nur drei Autoren, die sich ausschliesslich mit Untersuchungen des Harns von kranken Kindern in Bezug auf die Peptonurie beschäftigt haben. Arslan fand in 21 Fällen von Scharlach immer Peptonurie in den schweren, nie in den leichten Fällen und schreibt deshalb der Peptonurie eine prognostische Bedeutung zu. Binet hatte bei 248 Fällen 34 mal positive Ergebnisse, und zwar 5 mal bei croupöser Pneumonie respective Catarrhal-Pneumonie, 3 mal bei Empyem, 1 mal bei Rubeola, 1 mal bei Abscess, 1 mal bei eitriger Coxitis, 1 mal bei Athrepsie, 1 mal bei Tetanus, 1 mal bei Quecksilbervergiftung, 2 mal bei Pseudocroup, 2 mal bei Chlorosis, 1 mal bei Knochenbruch, 1 mal bei Verbrennung, 1 mal bei Bronchitis, 1 mal bei Perityphlitis, 1 mal bei Herzfehler, 3 mal bei Scrofulose, 1 mal bei Otitis. Im Gegentheil fand er nie Peptonurie bei 34 Fällen von Masern und 43 von Scharlach und nur 10 mal bei 37 Fällen von Diphtherie. Neuerdings hat Sommerfeld die Urine bei 70 Fällen von Scharlach und bei 30 Fällen von Diphtherie untersucht und fand nie Peptonurie. Sior veröffentlichte in einer Arbeit über die Peptonurie die Ergebnisse seiner Unter-

suchungen bei Kindern, die an verschiedenen Krankheiten litten; aber er suchte das echte Pepton, das Pepton von Kühne, das er allerdings nicht einmal gefunden hat, auch in Fällen nicht, wo Eiteransammlungen vorhanden waren.

Aus diesen zahlreichen Untersuchungen kann man also keine praktischen Ergebnisse ziehen; auch der diagnostischen Bedeutung, die v. Jaksch der Peptonurie in Bezug auf die Anwesenheit von Eiter im Körper zuschreiben wollte, ist von vielen Autoren widersprochen. Was die Frequenz der Peptonurie anlangt, so schwankt sie von 60 positiven Befunden bei 121 Fällen (Robitscheck) bis zu vier positiven Befunden bei 150 Fällen (Grainger Stewart). Auch in dieser Beziehung kann man also nichts Bestimmtes annehmen.

Aber sind alle die Untersuchungen, die bisher durchgeführt wurden, zuverlässig? Wenige ausgenommen, ist das nicht der Fall. Alle Autoren (Senator ausgenommen) haben Urine mit Albumin untersucht; was besonders die Untersuchungen bei Kindern betrifft, so sagt Arslan ausdrücklich, dass in seinen Fällen Albuminurie vorhanden war; bei den 34 positiven Fällen von Binet existirte 32 mal Albuminurie und bei den 70 Fällen von Scharlach und den 40 von Diphtherie, die Sommerfeld untersucht hat, war der Harn nur 46- respective 10 mal eiweissfrei.

Nun sagt Stadelmann: Wir haben bis jetzt keine absolut sichere Methode zum Enteiweissen eines Harns. Alle Methoden, die wir bisher angewandt haben, sind unsicher; entweder wird bei denselben aus Albumin das weitere Verdauungsproduct der Eiweisskörper, die Albumose (Pepton im älteren Sinne), gebildet, oder es entgeht ein Theil der Eiweisskörper der Untersuchung. Diese können bei der weiteren Untersuchung als Albumosen sich aufspielen und zu weiteren Schlüssen veranlassen, ohne dazu zu berechtigen.

Stadelmann aber geht noch weiter; er sagt, dass, wenn auch die gewöhnliche Eiweissprobe (Kochprobe, Probe mit Essigsäure-Ferrocyankalium) negativ ausfallen, geringe Mengen von Albumin noch entgehen können, die nachher als Pepton-Brücke angesehen werden können. Auch Debraye betont, dass es eine Art von Albumin giebt, von Potain zuerst entdeckt, die freilich bei Kochen coagulirt, aber mit Zusatz von Säuren sich wieder löst, so dass sie nachher als Pepton sich aufspielen kann. Wir sind also gezwungen, an der Richtigkeit der Ergebnisse, die man mit eiweisshältigen Urinen erhalten hat, wenigstens zu zweifeln. Um einen solchen Zweifel zu beseitigen, kam Senator auf den Gedanken, nur eiweissfreie Urine in Bezug auf die Peptonurie zu benutzen, und in derselben Art habe ich meine Untersuchungen durchgeführt.

Mit dieser Methode kann man den zwei Einwänden, die gegen die früheren Untersuchungen erhoben werden können, am sichersten entgehen und man wird dadurch die Ergebnisse als zuverlässig betrachten können.

Man wird aber fragen: wie konnte ich mich überzeugen, dass die Urine, die ich untersuchte, eiweissfrei waren? Ich habe den Harn nur dann als eiweissfrei betrachtet, wenn die Kochprobe, die Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe und die sehr empfindliche Heller'sche Probe gleichzeitig negativ ausfielen. Indem ich ausserdem selbstverständlich jeden Tag diese verschiedenen Proben wiederholt habe, bevor ich den Urin nach Pepton untersuchte, wenn auch in der letzten Untersuchung eine leichte Trübung das Vorhandensein von Albumin mich nur vermuthen liess, habe ich immer den Fall absolut beseitigt. Das Alles wird vielleicht nicht die mathematische Sicherheit geben, aber jedenfalls eine genügende. Und das Alles erklärt auch, warum ich in einigen Monaten nur 25 Fälle sammeln konnte; als Volontärarzt bei der Infectionsabtheilung der Kinderklinik hatte ich zur Verfügung Urin von Kindern, die an Scharlach, Masern und Diphtherie litten, drei Krankheiten also, bei welchen am häufigsten Albuminurie auftritt. Wenn man bedenkt, dass bei kleinen Kindern der Harn regelmässig und in der nöthigen Menge zu haben unmöglich war, dass, um die eventuellen Ergebnisse auf die drei obengenannten infectiösen Krankheiten mit Sicherheit zurückführen zu können, es nöthig war, alle die, wenigstens theoretisch, bisher angenommenen Ursachen der Peptonurie zu vermeiden, d. h. Eiteransammlungen, Magendarmkrankheiten (und Jedermann weiss, wie leicht bei kranken Kindern Verdauungsstörungen auftreten), wird man wohl verstehen, dass unter solchen peinlichen Cautelen eine lange Reihe von Fällen zu sammeln nicht leicht war.

Eine andere Fehlerquelle findet man, wenn die Untersuchungen an nicht ganz frischem Harn durchgeführt werden. Es ist bekannt, dass in eiweisshaltigen Urinen, die einige Stunden unberührt stehen bleiben, sich Pepton bildet, sei es durch normale oder abnorme in denselben vorhandene Fermente, sei es durch Mikroorganismen. Wenn man nachher die Urine auf Eiweiss prüft, wenn die früher vorhandene Eiweissmenge eine geringe war, können die verschiedenen Eiweissproben negativ, und umgekehrt bei weiterer Untersuchung die Peptonprobe positiv ausfallen. Deshalb habe ich immer ganz frischen Harn benutzt, indem ich meistens die Kinder in meiner Gegenwart uriniren liess, oder nur einen seit höchstens einer halben Stunde gesammelten Urin untersuchte.

Tabelle.

Reaction: s = Spur; m = mittelmässige; st = starke; a = abwesend.

	Fall	Alter	Krankheit	Krankheitstage, in welchen die Untersuch. ausgeführt wurden	Untersuchungen des Harns											
					I		II		III		IV		V		VI	
					Reaction	Temp.	Reaction	Temp.	Reaction	Temp.	Reaction	Temp.	Reaction	Temp.	Reaction	Temp.
1	Adolph E.	8½ Jahre	Masern	5—11	s	38,6 38,7	a	37,3 37,5	a	37,1 37,4	a	36,9 37,3	a	36,9 37,4	a	36,8 37,3
2	Elisabeth F.	5 „	„	5—13	s	37,8 38,3	a	37,5 37,7	a	37,1 37,5	s	36,9 37,3	a	37,2 37,4	a	37,1 37,2
3	Georg P.	6 „	„	7—12	s	39,2 39,3	a	38,1 38,5	a	37,6 37,9	a	37,1 37,5	a	36,7 37,6	a	36,9 —
4	Willy J.	4 „	„	8—13	s	39,1 39,4	a	39,3 38,5	s	37,4 37,6	s	37,5 37,7	a	37,3 37,5	a	37,0 37,5
5	Franz S.	3 „	„	2—7	m	38,5 39,3	s	38,4 39,1	s	37,6 37,8	m	37,2 37,6	a	37,1 37,4	a	36,9 —
6	Willy P.	3¾ „	„	4—9	m	39,0 39,3	s	38,2 38,4	s	37,3 37,6	st	37,1 37,4	s	37,2 37,5	m	36,6 37,4
7	Helene M.	5 „	Scharlach	3—11	s	39,2 40,0	a	39,0 39,2	a	38,1 38,4	a	37,8 37,8	a	36,9 37,4	a	36,5 37,5
8	Hedwig J.	3 „	„	2—11	s	— 38,2	a	37,8 38,2	a	38,2 38,8	a	37,8 38,4	a	37,5 37,8	a	37,1 37,4
9	Max B.	9 „	„	4—9	m	39,9 38,3	s	38,1 38,5	a	37,9 37,9	a	37,5 37,8	a	37,8 37,8	a	37,1 —
10	Agnes S.	6¾ „	„	4—9	a	38 37,9	a	37,6 37,9	a	37,5 38,3	a	37,9 38,5	s	37,5 37,9	a	37 —
11	Paul Z.	3½ „	„	3—8	s	38,4 39,9	s	38,5 39,1	s	38,5 38,5	a	37,5 38,5	a	37,3 37,6	a	37 —

12	Willy Z.	7 Jahre	Diphtherie	8—14	s	39,9 38,0	a	38,0 38,0	a	37,0 37,5	a	36,8 37,2	a	37,7 37,7	a	37,9 —
13	Hans N.	7 „	„	5—16	a	38,0 —	s	37,2 37,4	a	36,5 37,2	a	37,0 37,3	s	37,1 37,6	st	36,7 —
14	Martha K.	8 „	„	8—12	s	37,7 —	a	38,0 38,2	s	38,6 37,8	a	37,9 37,7	a	37,2 37,5	a	36,5 37,2
15	Bruno Sch.	9 „	„	4—18	s	37,9 38,4	a	37,3 37,8	a	36,9 37,5	a	36,9 37,8	a	37,1 37,4	a	36,9 37,4
16	Willy A.	8 „	„	16—23	s	36,9 38,0	s	36,8 37,2	a	36,4 37,4	a	36,6 37,3	a	36,5 —	—	— —
17	Fritz Sch.	9½ „	„	11—16	s	38,0 39,6	s	37,9 38,3	a	37,3 37,4	s	37,0 37,5	a	37,0 37,2	a	37,1 37,8
18	Marie W.	7 „	„	8—13	m	36,8 37,7	a	36,7 37,5	s	37,1 37,5	s	36,6 37,4	a	36,6 37,8	a	37,0 —
19	Elisabeth S.	4 „	„	6—10	m	37,0 37,7	a	37,1 37,3	a	36,6 37,0	a	37,3 37,5	a	36,5 —	—	— —
20	Helene S.	2 „	„	2—6	s	39,9 39,9	a	38,0 37,9	s	37,0 37,1	a	36,8 37,0	a	36,6 —	—	— —
21	Gertrud B.	2 „	„	3—7	m	37,9 37,7	a	37,6 37,2	a	36,4 37,0	a	37,0 37,2	a	37,1 —	—	— —
22	Heinrich R.	9 „	„	4—9	m	38,2 38,5	st	37,0 37,8	a	36,7 37,3	a	36,3 37,0	a	36,7 37,1	a	36,4 —
23	Anna K.	11 „	„	6—12	m	37,5 38,6	s	36,9 37,4	a	36,7 37,2	a	36,7 37,2	s	36,8 37,2	s	36,8 —
24	Otto W.	3 „	„	3—8	s	37,6 37,6	s	36,6 37,4	a	36,7 37,5	a	36,8 37,0	a	36,5 37,3	a	36,7 37,0
25	Hedwig Sch.	8 „	Erysipel	3—8	s	38,0 38,2	a	38,0 38,1	a	38,0 38,1	a	37,5 37,2	a	37,0 37,5	a	37,0 37,2

Alle Methoden zur Nachweisung des Peptons enden mit der sogenannten Biuretprobe, die nach Possner bis auf 1‰ empfindlich ist. Aber die einfache Biuretprobe ist unsicher; der Harn soll vorher bearbeitet werden. Die Methode, nach welcher die Mehrzahl der Forscher arbeitete, sind die von Hofmeister und Devoto, aber sie sind sehr zeitraubend und man muss dazu grosse Harnmengen in Bearbeitung nehmen. Salkowski fand eine Methode, die einfach und leicht ausführbar ist und nach den bisherigen Untersuchungen von Senator, Robitscheck, Leick, Sommerfeld an Genauigkeit dem Hofmeister'schen und Devoto'schen Verfahren nicht nachsteht. Salkowski's Methode besteht darin, dass man 20—50 ccm Urin, falls er eiweissfrei ist, mit Salzsäure versetzt und mit Phosphormolybdänsäure ausfällt, den Niederschlag erwärmt und mit Wasser abspült. Dann löst man ihn mit Natronlauge auf und erwärmt ihn, bis er eine gelbliche Färbung annimmt. Nach dem Abkühlen stellt man die Biuretprobe in der bekannten Weise damit an.

Die quantitative Bestimmung des Peptons schien mir unnöthig und ausserdem fand ich immer so geringe Mengen, dass eine quantitative Analyse zu zeitraubend gewesen wäre. In der Tabelle bezeichne ich als Spur (s) eine blass-rosa Farbe des Urins nach der Biuretreaction, als mittelmässige (m) eine Reaction, die mir eine rothe Färbung, und als starke (st) eine Reaction, die eine intensiv rothe Färbung gab.

Bei jedem Fall untersuchte ich den Harn sechsmal; nur bei vier Fällen wurde die Untersuchung fünfmal durchgeführt, weil die kleinen Kranken von den Eltern nach wenigen Tagen nach Hause zurückgeholt wurden.

Aus den Temperaturziffern, die in der Tabelle (S. 268 und 269) notirt sind, kann man sehr leicht die schweren und die nicht schweren Fälle erkennen.

Die erste Thatsache, die auffällt, wenn man die Tabelle betrachtet, ist, dass ich fast bei allen Fällen den ersten Tag Peptonurie fand, die aber meistens in den folgenden Tagen vollständig verschwindet. Der Grund liegt darin, dass alle Kinder unmittelbar nach der Aufnahme mit Heilserum immunisirt wurden; die erste Untersuchung des Urins fand immer 12—18 Stunden nach der Immunisirung statt. Und ich behaupte, dass auch bei einem der zwei Fälle, bei welchen die Untersuchung am ersten Tage negativ ausfiel, nämlich beim Fall XIII, die Serumreaction nur verspätet gewesen sei, indem wir Peptonurie den zweiten Tag finden. Im Gegentheil, die Peptonurie, die man am ersten Tage bei dem Falle V fand, kann freilich nicht dem Serum zugeschrieben werden, weil das Kind schon sieben Tage vorher, als es zu uns kam, immuni-

sirt wurde und deshalb eine neue Einspritzung nicht bekam. Diesen Fall also ausgeschlossen, habe ich bei 24 Fällen 22mal Peptonurie nachgewiesen am Tage nach der Seruminjection und einmal zwei Tage später. Bei zwei Fällen (IV und V), die lange in der Station geblieben sind, fand noch eine neue Einspritzung am 30. respective 45. Tage nach der Aufnahme statt, also als die Kinder ganz gesund waren, und ich wies nochmals am folgenden Tage Peptonurie nach. Das beweist, dass es die Seruminjection war und nicht die Krankheit, die zur Bildung des Peptons im Harn Veranlassung gab. Meine Untersuchungen stimmen also mit denen von Heckel, der bei sechs Kindern am Tage nach der Seruminjection auch Peptonurie beobachtete, überein.

Wenn wir also die ersten Untersuchungen nicht mitrechnen wollen, so habe ich bei 25 Kindern, die an Masern, Scharlach, Diphtherie und Erysipel litten, bei 123 Untersuchungen 29mal Peptonurie gefunden. Ich wäre also berechtigt, zu schliessen, dass, wenn auch nicht ausserordentlich, die Peptonurie bei infectiösen Krankheiten des Kindesalters doch ziemlich häufig auftritt (ca. 25%). Diese Peptonurie ist aber keineswegs regelmässig; sie tritt bei leichten Fällen auf, und fehlt bei schweren, manchmal finden wir sie beim Beginn der Krankheit, manchmal am Ende, so dass man ihr keine praktische Bedeutung zuschreiben kann.

Wenn man aber die Tabelle etwas eingehend betrachtet, fällt sofort auf, dass von den 29 positiven Befunden fünf bei einem einzigen Kinde stattfanden, und zwar bei einem Kind (Fall VI), das an einer ganz leichten Form von Masern litt. Bei diesem Kind habe ich die Untersuchungen, auch als es ganz gesund war, fortgesetzt und habe immer mittelmässige und auch starke Peptonurie gefunden (18, 19, 20, 28, 32, 36 Tage nach der Aufnahme). Bei dem Kinde war keine Eiteransammlung, keine Verdauungsstörung, kurz und gut keine der Ursachen vorhanden, die zur Bildung des Peptons, wie schon erwähnt, Veranlassung geben. Der einzige Unterschied zwischen diesem Kind und den anderen Kindern war eine colossale Rachitis. War vielleicht dieser Krankheit die Peptonurie zuzuschreiben? Es wäre absurd von meiner Seite das anzunehmen auf Grund einer einzigen Beobachtung, und leider hatte ich keine Gelegenheit und auch zu wenig Zeit, um den Urin vieler anderer rachitischer Kinder nach Peptonurie zu untersuchen. Soweit ich weiss, hat man bisher Peptonurie bei Rachitis noch nicht beobachtet; es wäre vielleicht interessant, viele Untersuchungen bei rachitischen Kindern auszuführen, um feststellen zu können, ob es sich um einen zufälligen Befund, oder um eine pathologische Erscheinung dieser viel besprochenen Krankheit handelt.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammenfassend, können wir annehmen:

1) Dass die Peptonurie regelmässig nach Heilserum-Einspritzungen auftritt.

2) Dass die Peptonurie freilich nicht selten bei den infectiösen Krankheiten des Kindesalters ist, aber ohne diagnostische oder wenigstens prognostische Bedeutung, weil sie keine Beziehung mit der Krankheit und deren Schwere hat.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heubner für die gütige Aufnahme in seiner Klinik meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Gerhardt, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. V. 1869.
Senator, Virchow's Archiv. Bd. LX. 1874.
Petri, Inaugural-Dissertation. Berlin. 1876.
Lassar, Virchow's Archiv. Bd. LXXVII. 1879.
Meissner, Prager Vierteljahrsschr. Bd. CXLI. 1879.
Kühne und Chittenden, Zeitschr. f. Biologie. Nr. 1. 1880.
v. Jaksch, Prager med. Wochenschr. Nr. 30. 1880.
v. Jaksch, Prager med. Wochenschr. Nr. 7. 1881.
Leube und Salkowski, Die Lehre vom Harn. Berlin. 1882.
Hofmeister, Zeitschr. f. physiologische Chemie. Bd. II, IV, V, VI. 1878—1882.
Pöhl, Inaugural-Dissertation. Dorpat. 1882.
Ter Grigoriantz, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. VI. 1882.
v. Jaksch, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI. 1883.
Kühne und Chittenden, Zeitschr. f. Biologie. S. 19. 1883.
Fueter Sknell, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. Nr. 5. 1883.
Grocco, Annali universali di Medicina ecc. p. 138. 1884.
Kühne und Chittenden, Zeitschr. f. Biologie. S. 20. 1884.
Fischl, Archiv f. Gynäkologie. Bd. XXIV. 1884.
Petri, Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. VII. 1884.
Meissner, Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. VIII. 1884.
v. Jaksch, Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. VIII. 1884.
Pietro, Annali universali di Medicina ecc. Agosto. 1884.
Maccabruni, Archivio it. per le malattie nervose. 1885.
Wassermann, Comptes rendu de la Société de Biologie. p. 170. 1885.
Trozzi, Annali universali di Medicina ecc. Agosto. 1885.
Pakanowsky, Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. IX. 1885.
Georges, Thèse de Paris. 1886.
Kühne, Verhandlungen des naturhistorisch-med. Vereins zu Heidelberg. Bd. III. 1886.
Wenz, Zeitschr. f. Biologie. Bd. XIII. 1886.
Schulter, Inaugural-Dissertation. Gröningen. 1886.
v. Noorden, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXVIII. 1886.
Mya, Gazzette delle cliniche. p. 257. 1886.
Bouchard, Union Medicale. p. 577. 1886.
Lussana, Rivista veneta di scienze mediche. p. 49. 1886.
See et Martin, Archives de medecine. T. II. 1887.

Primavera, Giornale internazionale di scienze mediche. p. 41. 1887.
Biagio, Centralblatt f. Gynäkologie. Nr. 33. 1887.
Barone, Annali di Ostetricia. p. 200. 1887.
Thorion, Revue medicale de l'est. Nr. 2. 1887.
Köttnitz, Deutsche med. Wochenschr. S. 613. 1888.
Brieger, Inaugural-Dissertation. Breslau. 1888.
Dochmann, Russkaja Medicina. VI. 1888.
Raymont, Gazette des hôpitaux. p. 693. 1889.
Isaakidés, Contribution a l'étude de la peptonurie ecc. Paris. 1889.
Thomson, Deutsche med. Wochenschr. S. 899. 1889.
Heller, Berliner klin. Wochenschr. S. 1038. 1889.
Meyer und Weber, Bericht über die Irrenanstalt Basel. 1889.
Potein, Journal de pharmacie. p. 294. 1889.
Köhler und Huppert, Prager med. Wochenschr. Nr. 14. 1889.
Katz, Wiener med. Blätter. S. 705. 1890.
Löb, Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. IX. 1890.
Lussana, Archivio italiano di clinica medica. Nr. 4. 1890.
Köttnitz, Berliner med. Wochenschr. Nr. 35. 1890.
Binet, Revue medicale de la Suisse Romande. Nr. 9. 1890.
Neumeister, Zeitschr. f. Biologie. Bd. XXVI. 1890.
Pernossi, Riforma medica. Vol. VII. 3a. 1891.
Löb, Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. X. 1891.
Stoffregen, Inaugural-Dissertation. Dorpat. 1891.
Köttnitz, Centralblatt f. medicin. Wissenschaft. Nr. 28. 1891.
Senz, Inaugural-Dissertation. Berlin. 1891.
Köhler, Wiener med. Wochenschr. Nr. 2. 1891.
Devoto, Zeitschr. f. physiologische Chemie. Bd. XV. 1891.
Verhoogen, Journal de medecine de Bruxelles. p. 525. 1891.
Hirschfeld, Inaugural-Dissertation. Dorpat. 1892.
v. Jaksch, Zeitschr. f. physiologische Chemie. Bd. XVI. 1892.
Grainger Stewart, Leçons cliniques ecc. Paris. 1892.
Cheron, Bulletin de therapeutique. p. 504. 1892.
Colli, Gazzetta degli ospedali. Nr. 13. 1892.
Boeri, Gazzetta degli ospedali. p. 433. 1892.
Piccinini, Cronaca della clinica medica di Genova. p. 236. 1892.
Devoto, Collezione italiana di letture sulla medicina. Nr. 6. 1892.
Debraye, Annales des maladies des organes genito-urinaires. T. X. 1892.
Federici, Archivio italiano di clinica Medica. Nr. 3. 1893.
Jankowski, Inaugural-Dissertation. Dorpat. 1893.
De Villeneuve, Atti della associazione medica lombarda. p. 178. 1893.
Roux, Loire Medicale. p. 35. 1893.
v. Noorden, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 3. 1893.
Arslan Evant, Gazette de Paris. Nr. 8. 1893.
Sior, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXXVII. 1894.
Salkowski, Centralblatt f. medicin. Wissensch. Nr. 7. 1894.
Robitscheck, Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXIV. 1894.
Wesener, Chicago medical Record. Nr. 5—9. 1894.
Stadelmann, Untersuchungen über Peptonurie. Wiesbaden. 1894.
Senator, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14. 1895.
Senator und Stadelmann (Discussion), Deutsche med. Wochenschr. Vereins-Beilage. Nr. 14. 1895.
v. Jaksch, Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XXVII. 1895.
Heckel, Münchener med. Wochenschr. Nr. 8. 1895.
Leick, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 2. 1896.
Sommerfeld, Archiv f. Kinderheilk. Bd. XXIII. 1897.

3.

Einige Versuche mit Flügge'schen peptonisirenden Bacterien.

Von

Dr. S. Watjoff aus Sofia,

z. Z. Volontärarzt der Klinik.

Unsere wenig befriedigenden Kenntnisse der Ursachen der verschiedenen Darmerkrankungen der künstlich genährten Säuglinge lassen es wünschenswerth erscheinen, jedem auf diesem Gebiete gegebenen Fingerzeig nachzugehen. In diesem Sinne wurde ich von Herrn Geheimrath Prof. Heubner, dem ich an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche, veranlasst, einige Versuche mit den von Flügge[1]) in der Milch entdeckten peptonisirenden und thierpathogenen Bacterien anzustellen. Diese Versuche sollten wesentlich der Entscheidung der Frage gewidmet sein, welche anatomischen Veränderungen der Darmwand durch Fütterung mit diesen Bacterien hervorgerufen werden und ob gegebenen Falles dieselben eine Aehnlichkeit mit den beim Kinde beobachteten besitzen.

Zu diesen Versuchen dienten uns unter den von Flügge entdeckten peptonisirenden Bacterien die mit Nr. I und VII bezeichneten, mit denen Flügge selbst und Lübbert[2]) — speciell mit Nr. I — Versuche auf Pathogenität und Bildung giftiger Stoffe angestellt haben.

Da es sich bei meinen Versuchen nur um die Frage nach anatomischen Veränderungen der Darmwand bei Infection per os gehandelt hat, so habe ich die anderweite Pathogenität der Bacterien nicht nochmals geprüft, sondern als bewiesen angenommen.

Um die Thiere längere Zeit der Bacterienwirkung auszusetzen und ausserdem die natürlichen Verhältnisse nach-

1) C. Flügge, Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisirung gegenüber den Darmkrankheiten der Säuglinge. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. Bd. XVII.

2) Dr. A. Lübbert, Docent der Hygiene in Breslau, Ueber die Natur der Giftwirkung peptonisirender Bacterien der Milch. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. Bd. XXII.

zuahmen, habe ich folgende Art der Fütterung angewendet. Es wurden Kolben zu $1/2$ Liter mit Milch gefüllt und sterilisirt, diese dann mit je drei Oesen von der Agarcultur[1]) der betreffenden Bacterien geimpft und ein bis sechs Tage lang deren Einwirkung ausgesetzt, bis die Milch theilweise oder vollständig peptonisirt war. Um die Wirkung der lebenden Bacterien auszuschliessen, wurden einige Versuche so angestellt, dass die peptonisirte Milch nochmals durch Kochen sterilisirt wurde, bis die Controlimpfung die Abwesenheit lebender Keime ergab.

Die veränderte Milch, nennen wir sie kurz Culturmilch, wurde dann vor der Verfütterung mit gleichem Theil sterilisirter guter Milch vermengt und so dem Thier verabreicht. Während der Versuchszeit wurden theils täglich, theils zeitweise die Temperatur und das Gewicht der Thiere bestimmt, ausserdem das Befinden und die Stühle beobachtet. Nach dem Tode wurden die Thiere secirt, die Organe makroskopisch beschrieben, schliesslich Theile von Magen, Duodenum, Jejunum, Ileum, Colon und Rectum ausgeschnitten und in Härteflüssigkeiten zur mikroskopischen Untersuchung (Paraffineinbettung) hineingelegt.

Da die Thiere oft in der Nacht starben, und so die Gefahr nahe lag, cadaverös veränderten Darm zur Untersuchung zu erhalten, wurde ein Theil der Versuchsthiere sub finem vitae durch Chloroform getödtet, um die Darmtheile frisch bekommen zu können.

Es wurden mit Culturmilch ein Hund, ein Kaninchen und neun Meerschweinchen und mit aufgekochter sterilisirter Culturmilch fünf Meerschweinchen gefüttert. Wir betrachten sie in Gruppen.

I. Fütterung mit Culturmilch der Bacterien Nr. VII.

a. Nicht sterilisirte Culturmilch.

1) Ein Hund, zehn Wochen alt, 2760 g schwer, bekam vom zweiten bis sechsten Tag nach der Fütterung diarrhöische Stühle, befand sich dabei schlecht, so wie es Flügge beschrieben hat, und hatte Temperatur um 38,8°. Vom sechsten Tag an aber erholte er sich, trotzt aber der weiteren Culturmilchfütterung, so dass er am zwölften Versuchstag schon bis 4420 g an Gewicht zugenommen hatte und deswegen aus dem Versuch entlassen wurde.

2) Ein Kaninchen, 1050 g schwer, hatte während 17tägiger Fütterung ein Gewicht von 1030 g. Temperatur 38,2—39,5° und kleine diarrhöische Stühle. Chloroformtod.

Section: Darmschleimhaut etwas blass, sonst nichts Besonderes; an der Lunge käsige Herde, deshalb auch keine mikroskopische Präparate verfertigt.

---

1) Diese sind uns von Flügge selbst gütigst zur Verfügung gestellt worden.

3) Controllversuch. Es wurden als Controlle zwei Meerschweinchen mit sterilisirter reiner Milch gefüttert und eins mit sterilisirter Milch und dann nach fünf Tagen zu Grünfütterung übergegangen. Das eine, 220 g schwer, starb nach elf Tagen, nachdem es von zwei zu zwei Tagen an Gewicht bis 170 g verloren hatte, das zweite, 450 g schwer, hat bis zum zehnten Tag bis 420 g abgenommen, dann aber nach sieben Tagen es wieder bis 450 g gebracht. Das dritte Meerschweinchen hatte es bei der Milchfütterung von 250 auf 220 g gebracht, dann bekam es Grünfutter, nahm noch drei Tage ab bis 200 g, von da an bis zum neunten Tage Zunahme bis 260 g.

Ein Controllmeerschweinchen, das normale Kost bekommen hat, wurde durch Chloroform getödtet.

Section: Serosa, sowie Schleimhaut des Pylorus, Duodenum und obere Hälfte des Jejunum rosa injicirt; der übrige Theil des Darmes ist nicht injicirt. Duodenum und Jejunum enthalten gelblich-grünen, flüssigen Inhalt, der allmählich, nach unten zu, braun und im Dickdarm grün und breiig wird. Im Rectum geformte Fäcalmassen. Dieser Befund wurde fast bei allen Meerschweinchen getroffen, deswegen auch als physiologisch betrachtet. Die abweichenden Befunde werden weiter unten erwähnt.

4) Versuche mit Culturmilch. Zwei Meerschweinchen, 490—400 und 460—400 g schwer, Temperatur 37,4—38,3, 37,7—38,6°, sind nach 14 Tagen verstorben, nachdem sie in den letzten zwei Tagen diarrhöische Stühle und schlechtes Befinden zeigten.

Section: Das erste Meerschweinchen hatte kleine Blutaustritte in den Bauchmuskeln und in der Magenschleimhaut, Dickdarm mässig injicirt, sonst nichts Besonderes. Aus dem Blut des Herzens wurden Staphylokokken gezüchtet. Das zweite Meerschweinchen hatte auch Blutaustritte in der Magenschleimhaut, Dickdarm mässig injicirt, sonst nichts Besonderes. Auch bei diesem wurden Kokken aus dem Herzblute gezüchtet.

Zwei andere Meerschweinchen, 400—430—400, 440—500 g, Temperatur 38—36,9, 37,2—37,7°, sind nach elf Tagen gestorben, ohne diarrhöische Stühle zu haben. Das erste Meerschweinchen war trächtig und bekam zwei Tage vor dem Tode Uterusblutungen.

Section: Beide zeigten frische und alte Blutaustritte in der Magenschleimhaut.

Vier weitere, mit Culturmilch gefütterte Meerschweinchen 590—570, 700—710, 380—390, 480—550—490 g schwer, ohne nennenswerthe Erhöhung der Temperatur und ohne Diarrhöen, wurden nach 15, 11, 13, 32 Tagen durch Chloroform getödtet.

Section ergiebt keine Blutaustritte, keine besondere Veränderungen am Darm. Das letzte Meerschweinchen war tuberculös.

Die mikroskopischen Präparate zeigten das Epithel der Därme gut erhalten, die Kerne der Zellen gut gefärbt, auch die übrigen Schichten der Darmwand zeigten normale Verhältnisse.

b. Sterilisirte Culturmilch.

Vier Meerschweinchen wurden mit sterilisirter Culturmilch gefüttert. Eins, 570—620 g schwer, Temperatur 37—37,2° hat keine Diarrhöe gehabt und wurde am 17. Tag durch Chloroform getödtet. Zwei andere Meerschweinchen, 560—550, 350—370 g schwer, Temperatur 37,5—38,3, 37,2—38°, hatten ebenfalls keine Diarrhöen und sind am 15. Tag durch Chloroform getödtet. Eins, das tuberculös war, ist nach 25 Tagen gestorben.

Section: Alle vier haben keine Blutaustritte, der ganze Darmtractus von Magen bis Enddarm mehr oder weniger hyperämisch. Dünndarm

enthielt bei zwei Thieren Schleim. Nicht nur Darm, sondern auch Peritoneum, Nieren und Leber waren etwas hyperämisch, die Milz dagegen nicht.

Das mikroskopische Bild zeigte auch hier die Epitheldecke der Darmzotten unversehrt, die Kerne der Zellen erhalten, die Darmschichten ohne Besonderheiten, dass subepitheliale Gewebe etwas hyperämisch.

II. Fütterung mit den Bacterien Nr. I[1])

a. Nicht sterilisirte Culturmilch.

Ein Meerschweinchen.

Datum	Art der Fütterung	Gewicht	Befinden
25. II. 1897	gute sterilisirte Milch	300	gut
26. II. 1897	" " "	310	"
27., 28. II., 1. III.	" " "	320	"
2. u. 3. III.	6 tägige Culturmilch	320	"
4. u. 5. III.	dieselbe Milch	330	"
6. u. 7. III.	gute sterilisirte Milch	330	"
8., 9., 10. u. 11. III.	reine (nicht gemischte) 3-, 4-, 5- u. 6 tägige Culturmilch	340	"

Chloroformtod.

Section: Peritoneum nicht geröthet, Magenschleimhaut etwas geröthet, keine Blutaustritte, Duodenum und obere Hälfte des Jejunums stark rosa injicirt, keinen Schleim enthaltend; untere Hälfte des Jejunums, Ileum, Dickdarm enthalten keinen Schleim, sind mässig geröthet. Rectum, von Gasen aufgetrieben, enthält geformte Massen. Die übrigen Organe bieten nichts Besonderes. Darminhalt enthält die gefütterten Bacillen.

Die mikroskopischen Präparate von allen Darmpartien zeigen keine Veränderungen an der Epitheldecke. Die Zellen sind gut erhalten, die Kerne derselben sind gut sichtbar und die übrigen Schichten der Darmwand bieten keine Abweichungen vom normalen Verhältnisse.

Im klinischen Bilde dürfte vielleicht das Stehenbleiben des Gewichtes während der Bacterienfütterung Beachtung verdienen.

b. Sterilisirte Culturmilch.

Ein Meerschweinchen.

Datum	Art der Fütterung	Gewicht	Befinden
25. u. 26. II. 1897	gute sterilisirte Milch	320	gut
27., 28. II., 1. III.	dieselbe Milch	330	"
2. III.	6 tägige steril. Culturmilch	320	schlecht, schleimige Stühle
3., 4. u. 5. III.	dieselbe Milch	300	Stühle nicht mehr schleimig
6. u. 7. III.	gute sterilisirte Milch	300	gut
8. III.	reine (nicht gemischte) 3 tägige steril. Culturmilch	300	"
9. III.	dieselbe Milch	310	Leib aufgetrieben
10. III.	dieselbe Milch	300	"
11. III.	dieselbe Milch	290	"

1) Die frische Agarcultur habe ich von dem Flügge'schen Institut und mit dieser direct die Milch inficirt; so ist es ausgeschlossen, dass ich es mit anderen Bacterien zu thun hatte.

Chloroformtod.

Section: Peritoneum mässig geröthet; Magen von Gasen aufgetrieben, enthält grüne breiige Massen, Schleimhaut eher blass, keine Blutaustritte; Duodenum, Jejunum, Ileum, Dickdarm zeigen geringe Schwellung und intensivere Injection der Schleimhaut als bei dem ersten Versuchsthier; Dickdarm enthält grünliche breiige Massen, aber keinen Schleim. Rectum geröthet, enthält geformte Kothmassen. Die übrigen Organe zeigen geringe Hyperämie aber sonst nichts Besonderes.

Die mikroskopischen Bilder von verschiedenen Darmpartien, Magen, Dünndarm, Dickdarm, Rectum zeigen die Epitheldecke unversehrt, die Zellen und ihre Kerne gut erhalten, das submuköse Gewebe zeigt deutliche Hyperämie.

Wenn wir alle Versuche überblicken, so ergiebt sich Folgendes:

Das Kaninchen und die gestorbenen Meerschweinchen sind vielleicht in Folge von Sepsis zu Grunde gegangen (Staphylokokken im Blut!)

Alle übrigen Thiere, ausser dem Hund, haben keine diarrhöischen Stühle gehabt, trotz der Hyperämie der Darmwand. Das Gewicht verhielt sich verschieden, im Ganzen haben die Thiere aber eher zu- als abgenommen. Dass eine Abnahme nicht den Bacterien zuzuschreiben ist, zeigt die gleiche Erscheinung an den Controllthieren.

Die Darmschleimhaut wurde bei allen Thieren, die mit getödteten Bacterien gefüttert waren, mehr oder weniger hyperämisch getroffen, sonst wurde sie bei den übrigen Versuchsthieren makroskopisch und mikroskopisch unversehrt gefunden.

Aus den Versuchen mit Bacterien Nr. VII geht hervor, dass diese, wie bei den Flügge'schen Versuchen, bei dem Hunde, pathogen wirken. Flügge hat Milchcultur an Meerschweinchen verfüttert, ohne deutliche Wirkung; wir haben sie mit Culturmilch auch ohne Wirkung gefüttert, abgesehen von den an der Sepsis (?) gestorbenen.

Flügge hat die Culturmilch filtrirt, concentrirt und Meerschweinchen injicirt, die Thiere starben; wir haben die Bacterien durch Kochen getödtet und damit die Thiere gefüttert, diese starben nicht, aber ihr Darm war angegriffen, er war geröthet; die letzte Abweichung ist leicht durch die verschiedenartige Einführung der Bacterien zu erklären.

Die Resultate der Versuche mit Nr. I sind etwas abweichend; Flügge hat keine Fütterungsversuche mit diesen gemacht. Lübbert hat vier Meerschweinchen mit Culturmilch gefüttert und bei allen trat nach vier Tagen Tod ein; todte Bacillen sind vom Magen aus selbst in grössten Mengen unwirksam gewesen. Bei meinen Versuchen starben die Thiere auch nach zehntägiger Fütterung mit lebenden und todten Bac-

terien nicht und die Milch mit den todten Bacterien hat auf den Darm stärkere Wirkung geäussert als die mit lebenden. Dies ist wohl auch dadurch zu erklären, dass die Thiere die Culturmilch mit guter sterilisirter Milch zum Trinken bekommen haben und dadurch gekräftigt und widerstandsfähig waren.

Bezüglich der Anfangs aufgestellten Hauptfrage ist aus meinen Versuchen der Schluss zu ziehen, dass die peptonisirenden Bacterien Nr. I und VII keine anatomischen Veränderungen an der Darmschleimhaut der Meerschweinchen verursachen.

4.

Ueber den Werth einiger neuer Darmadstringentien (Tannigen, Tannalbin, Tribenzoylgallussäure) für die Behandlung der Darmerkrankungen des Säuglingsalters.

(Beobachtungen auf der Säuglingsstation der Charité-Kinderklinik des Herrn Geh. Med.-Raths Prof. Dr. Heubner.)

Von

W. Koelzer.

Die Bestrebungen, die werthvollen adstringirenden Eigenschaften der Gerbsäure für den Darm in einer Form zur Geltung zu bringen, welche die häufig störenden Nebenwirkungen derselben (Magenreizung, Verbrauch des Mittels in den obersten Darmabschnitten und im Magen) ausschliesst, haben in den letzten Jahren zur Darstellung einiger Mittel geführt, die in der That als dauernde Bereicherung unseres Arzneischatzes betrachtet werden können. So hat zuerst Meyer (Marburg) das Tannigen, kurz darauf Gottlieb (Heidelberg) das Tannalbin dargestellt. Uebereinstimmend günstige Resultate über die Verwendbarkeit des letzteren brachten dann Engel, Vierordt, Holzapfel, Rey, Scognamiglio, Treumann, Stein u. A. Die Erfahrungen der Heubner'schen Kinderklinik in Berlin bis zum Herbst 1896 hat Friedjung besprochen. Ueber Tannigen berichten gleichfalls gute Erfolge Escherich und Biedert.

Immerhin ist die Zahl der speciell die Verwerthbarkeit in der Therapie der Säuglingsdarmerkrankungen betreffenden Mittheilungen nicht so gross und auch die Anwendung der Mittel noch nicht so allgemein verbreitet, dass weitere Beobachtungen überflüssig erscheinen würden. Ich habe deshalb die während sechs Monaten auf der Säuglingsabtheilung der Kinderklinik in Berlin gesammelten Erfahrungen — in erster Linie mit Tannigen — zusammengestellt. Angeschlossen sind die später nach der Friedjung'schen Arbeit noch mit Tannalbin behandelten Fälle, sowie eine Reihe solcher, die mit einem neuen, von Dr. W. Cohnstein-Berlin dargestellten und zur Prüfung zur Verfügung gestellten Adstringens — der

Tribenzoylgallussäure — behandelt wurden. Indem die drei Medicamente theils zu gleicher Zeit in parallelen Beobachtungen, theils nach einander bei demselben Kind zur Anwendung kamen, hofften wir auch, uns ein vergleichendes Urtheil über den Werth jedes einzelnen bilden zu können.

Das Princip der Wirkung des Tannigens und Tannalbins ist bekanntlich das, dass eine Gerbsäureverbindung (mit Eiweiss respective Diacetyl) dargestellt wurde, die, im sauren Magensaft ungelöst, erst im alkalischen Darmsaft sich spaltet und durch langsam abgegebenes Tannin bis in die untersten Darmabschnitte wirksam bleibt. In der That werden beide Mittel im Mund und Magen kaum verändert, wenn auch, wie Vierordt und Rey für Tannigen, Friedjung für Tannalbin fand, eine geringe Lösung schon hier erfolgt. Nach unseren Versuchen ist dieselbe so unwesentlich, dass sie ausser Betracht gelassen werden kann. Bei Verwendung der Tribenzoylgallussäure haben wir in Mund und Magen eine Tanninreaction bei drei Versuchen nicht erhalten.

Indem wir in Bezug auf Darstellung und Constitution von Tannigen und Tannalbin auf die citirten Schriften verweisen, sei hier nur über die Tribenzoylgallussäure nach den Mittheilungen des Darstellers das Nöthige angeführt. Tribenzoylgallussäure (Gallussäurebenzoesäureäther), die drei Hydroxylgruppen ersetzt durch den Rest der Benzoesäure, enthält 35,27% krystallwasserfreie Gallussäure, sie bildet weisse feine Krystalle (pulverartig), ist geruch- und geschmacklos, unlöslich in warmem und kaltem Wasser, Säuren und Magensaft, zersetzlich (verseifbar) durch Alkali und pancreatischen Saft unter Freiwerden von Gallussäure (Eisenchloridreaction).

Die Grundsätze, nach denen in der Heubner'schen Klinik die Beurtheilung eines Darmadstringens erfolgt, sind von Friedjung (l. c.) mitgetheilt worden. Kurz wiederholt sei hier Folgendes angeführt. Es werden bei den Darmkrankheiten auseinandergehalten die localen Darmerscheinungen, kenntlich an Veränderung der Entleerungen, nach Consistenz, Wassergehalt, abnormen Beimengungen, und die allgemeinen Vergiftungserscheinungen, d. i. Stillstand respective Abnahme des Gewichts, toxische Beeinflussung von Herz, Athmung, Bewusstsein, Zeichen von toxischer Nierenreizung. Die Entleerungen werden unterschieden:

1) Als dyspeptische d. i. zerfahrene, zum Theil grüne mit reichlicherer Schleimbeimengung.

2) Als durchfällige, abnorm wasserreiche (Enterokatarrh).

3) Als enteritische mit Zumischung zellreicher, entzündlicher, oft blutiger oder eitriger Producte und viel Schleim.

Kategorie 1 charakterisirt abnorme Zersetzung des Darminhaltes mit geringer Reizung der Darmwand, 2 und 3 deuten auf intensivere Vorgänge in letzterer selbst. Es sei bemerkt, dass der Natur der Sache nach die einzelnen hier unterschiedenen Erkrankungsformen in einander übergehen können.

Als zuverlässiger Indicator der Wirksamkeit eines Darmadstringens hat in erster Linie die Beeinflussung des pathologischen Stuhlganges zu dienen, insofern hier ein greifbarer Factor für die Beurtheilung der secretionsbeschränkenden und tonisirenden Kraft vorliegt. Erfüllt in dieser Hinsicht das Mittel seine Aufgabe, so leistet es das, was von einem Adstringens zu erwarten war. Erst in zweiter Linie darf dann gefragt werden, ob es etwa primär durch Zerstörung von Giften, Fällung von Toxalbuminen, Hemmung schädlichen Bacteriumwachsthums oder secundär durch Beeinflussung des Darmepithels auch auf die Allgemeinerscheinungen einen günstigen Einfluss ausübt.

Unter diesen Gesichtspunkten sind die nachstehenden Beobachtungen gruppirt worden. Was die Art der Darreichung betrifft, so sind wir an der Hand der Erfahrung zu immer grösseren Dosen gedrängt worden, bis jetzt, wo wir 2,0 Tannigen oder Tannalbin für den Säugling pro die für geeignet halten. Meist wurden dieselben auf vier Tagesdosen vertheilt, zuweilen begannen wir mit Erfolg mit 2,0 innerhalb zwei Stunden, um in der Folge mit viermal 0,5 fortzufahren. Gemäss des geringeren Gehaltes der Tribenzoylgallussäure wurden von dieser dreimal 1,0 pro die, zuweilen eine Anfangsdosis von 2,0 gegeben. In einer Reihe von Fällen, in denen uns neben dem adstringirenden ein antiseptisches Vorgehen indicirt erschien, haben wir — wie auch z. B. vor uns Rey — mit kleinen Calomel- respect. Bismuth subnitr.-Gaben combinirt. Die nothwendigen diätetischen Maassnahmen wurden selbstverständlich dabei weitergeführt.

Erfolge bei acuter Dyspepsie.

Bei acuter Dyspepsie sehen wir die Indication für den Gebrauch der drei Mittel dann, wenn nach eingeleiteter diätetischer und darmreinigender Behandlung noch die Zeichen einer mässigen Darmreizung zurückbleiben. In diesem Sinne kamen die Adstringentien zumeist erst in späteren Stadien der Krankheit zur Verwendung und dies erlaubt angesichts der mehr oder weniger unzureichenden Resultate der vorhergehenden Maassnahmen allein einen zuverlässigen Rückschluss auf ihre Wirksamkeit.

Behandelt wurden folgende Fälle:

Name, Alter, Tag der Aufnahme	Diagnose	Krankheitsentwickelung und Digestionsstatus vor Anwendung des Mittels	Welches Mittel? Wie viel? Wie lange? Anderweitige Behandlung	Wirkungen des Mittels	Erfolg
I. Johann Savinski, 8 Monate 24. III. 1897	(Lues hered.) Dyspepsie	Leidlich entwickeltes Kind, wegen Lues erfolgreich behandelt, bekommt am 30. III. 1897 etwas zerfahrene schleimige Stühle. Deshalb Calomel und Tannigen	Tannig. 0,5 } 4 mal Cal. 0,005 } tägl. vom 30. III.—10. IV. ⅔ Milch	Die Stühle werden sehr schnell wieder gut und bleiben es auch in der Folgezeit, sodass Tannigen und Calomel am 10. IV. 1897 ausgesetzt werden kann	positiv
II. Walter Heininger, 2 Mon., 16. IV. 1897	Dyspepsie	Leidlich entwickeltes Kind, wegen Krämpfe, Erbrechen und schlechter Stühle gebracht. Calomel u. Reismehl bessern die Stühle, auch Erbrechen hört auf. Da Stühle noch etwas Schleim enthalten, Tannigen und Calomel	Tannig. 0,5 } 4 mal Cal. 0,005 } tägl. vom 19.—25. IV. ⅓ Milch und Reismehl, dann ⅓ Milch allein	Patient hat in Folgezeit vorwiegend gute Stühle. Ab u. zu zeigen sich noch Schleimspuren oder sind die Stühle etwas zerfahren. Sonst aber nimmt Pat. gut zu und wird deshalb am 25. IV. als geheilt entlassen	positiv
III. Fritz Neumann 5 Monate, 28. II. 1897	(Bronchitis) leichte Dyspepsie	Ziemlich kräftiges Kind, mit Bronchitis aufgenommen, die leicht abheilt. Zugleich etwas dyspeptische Stühle; deshalb Tannigen u. Calomel	Tannig. 0,5 } 4 mal Cal. 0,005 } tägl. vom 2—5. III. 1897 ⅔ Milch	Die Stühle werden schnell gebessert, enthalten nur noch Schleimspuren. Am 5. III. zwei vollständig normale Stühle, deshalb Tannigen u. Calomel weg. Pat. geheilt entlassen	positiv
IV. Rich. Neumann 3 Monate, 17. III. 1897	Leichte Dyspepsie	Schlecht entwickeltes Kind. Am 20. bis 22. III. Stühle etwas zerfahren mit geringer Schleimbeimengung. Deshalb Tannalbin	Tannalbin 2 mal tägl. 0,5, v. 22.—24. III. ⅓ Milch	Stühle schnell gebessert, breiig-normal. Zunahme. Pat. 24. III. als gesund entlassen	positiv
V. Luise Schulz 7 Wochen 24. II. 1897	Dyspepsie (Otitis)	Schlecht entwickeltes Kind mit dyspept. Stühlen gebracht. Calomel- u. Reismehldiät bringt keine wesentliche Besserung. Am 27. u. 28. II. Stühle dünn, theils zerfahren, theils mit etw. Schleim. Deshalb Tannigen u. Calomel. Milch statt Reismehl	Tannigen 0,5 } 4 mal Calom. 0,005 } tägl. vom 28. II. — 1. III., dann Tannigen 4 mal 0,5 vom 2.—4. III., dann Tannigen 3 mal 0,5 am 5. und 6. III. ⅓ Milch	Stühle werden schnell bedeutend gebessert, sind consistenter, nicht mehr zerfahren, ohne Schleim. Am 6. III., als Kind abgeholt werden soll, Recidiv, trotzdem entlassen	pos., nicht dauernd

Name, Alter, Tag der Aufnahme	Diagnose	Krankheitsentwickelung und Digestionsstatus vor Anwendung des Mittels	Welches Mittel? Wie viel? Wie lange? Anderweitige Behandlung	Wirkungen des Mittels	Erfolg
VI. Hedwig Bartosiewicz, 7 Wochen, 18. XI. 1896	Dyspepsie (Bronchitis)	Leidlich entwickeltes Kind, von anfänglicher Dyspepsie und Bronchitis geheilt entlassen am 5. XII. Am 18. XII. wieder eingeliefert mit dünnen Stühlen, die durch Calomel wieder gut werden. Am 30. und 31. XII. Stühle zum Theil zerfahren und mit Schleim gemischt, auch Neigung zur Grünfärbung, deshalb Tannalbin	Tannalbin in 2 Stunden 3 mal 0,5, dann 4 mal tägl. 0,5 vom 30. XII. 1896 bis 5. I. 1897 ⅔ Milch	Stühle werden bald durchweg normal breiig, sodass Tannigen am 5. I. ausgesetzt werden kann	positiv
Fortsetzung		Stühle werden vom 11.—14. I. wieder schlechter, aber schnell durch Calomel gebessert. Am 23.—25. I. wieder zerfahrene schleimige Stühle, deshalb Tannigen und Calomel	Tannigen 0,5 } 4 mal Calom. 0,005 } tägl. vom 25.—31. I. 97 Erst Fettmilch, dann ⅔ Milch	Stühle sind schon vom folg. Tag an fast vollständig normal und bleiben es auch, Tannigen und Calomel am 31. I. ausgesetzt; später Entlassung, geheilt	positiv
VII. Hermann Hahn, 2¼ Monat. 1. III. 1897	Dyspepsie (Otitis)	Schlecht entwickeltes Kind. Anfängliche Dyspepsie durch Reismehl, Calomel, Magenspülung nicht dauernd gebessert. Zerfahrene schleimige, auch dünne Stühle, deshalb Tannalbin	Tannalbin 4 mal tägl. 0,5 vom 15.—22. III. dann 2 mal tägl. 0,5 v. 22.—24. III., wieder 4 mal tägl. 0,5 vom 24.—27. III. ⅓ Milch	Stühle werden unter Tannalbin bald gebessert. 19. IV. Fieber durch Otitis. Paracentese, Besserung. 22. III. wegen andauernd guter Stühle Verringerung der Dosis auf 2 mal täglich 0,5, nach zwei Tagen dünnere Stühle u. Fieber. Deshalb alte Dosis wieder. Besserung, Zunahme, Entlassung	positiv
VIII. Alfred Hoffmann, 5½ Monate, 9. III. 1897	Dyspepsie	Sehr schlecht entwickeltes Kind; dünne schlechte Stühle, die durch Magenspülung, Thee, dann Reismehl nur unbedeutend gebessert werden. Deshalb Tannalbin und Milch	Tannalbin 4 mal tägl. 0,5 vom 14.—19. III. ⅓ Milch	Stühle werden schnell gebessert u. dann normal. Gute Zunahme. Entlassung als geheilt am 27. III. mit 450 g Zunahme in zwölf Tagen	positiv

[illegible] Rob. Krafzyk, 4 Wochen, 28. XI. 1896	[illegible]	[illegible] wicht 1885 g. Dünne Stühle werden in Couveuse vom 4. XII. ab gut. Geringe allmähliche Zunahme. 26. bis 28. I. dyspeptische Stühle, die durch Calomel zunächst nicht gebessert werden, deshalb Tannalbin u. Calomel, später erstes allein	[illegible] Calomel 0,01 } tägl. v. 29. I.—1. II., dann nur Tannalbin 0,5 4 mal täglich vom 1. III. ⅓ Milch	[illegible] breiig-normal. Vom 1. II. ab Tannalbin allein weiter. Am 3. II. Recidiv; schlechte Stühle, Fieber, Otitis. Tannalb. weg. Nach Schwinden des Fiebers werden Stühle spontan wieder gut	positiv local
Fortsetzung		Vom 6.—8. II. wieder zerfahren-schleimige Stühle, deshalb Tannigen u. Magenspülung	Tannigen 4 mal tägl. 0,5 v. 8.—10. II. 1897 ⅓ Milch weiter	Stuhl wird in zwei Tagen consistenter, breiig. Deshalb Tannigen weg	positiv
Fortsetzung		Constante mässige Zunahme. Stuhl bleibt gut bis zum 18. II. Am 18. u. 19. II. zerfahrene Stühle, einer mit viel Schleim. Deshalb wieder Tannigen	Tannigen 4 mal tägl. 0,5 am 19. II., 4 mal tägl. 0,25 vom 20. bis 22. II.	Stühle werden alsbald wieder breiig-normal. Weitere gute Zunahme. Geheilt entlassen am 22. II. (Am 27. III. mit grosser Kopfphlegmone, Furunkeln, hohem Fieber wieder aufgenommen, Exitus am 31. III. 1897)	
X. Alfred Muck, 3 Wochen, 10. XI. 1896	Dyspepsie	Leidlich entwickeltes Kind. Anfängliche Dyspepsie durch Calomel, Reismehl, Sterisol nicht beseitigt. 15. XI. wässerige und zerfahrene schleimige Stühle. Deshalb Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure 3 mal tägl. 0,5 v. 15.—23. XI. Milch u. Reismehl abwechselnd	Stühle werden in zwei Tagen besser, aber nur vorübergehend. Vom 22. XI. ab sind sie immer zerfahren-schleimig. Deshalb Gallussäure weg am 23. XI. Macies, Abnahme, schneller Verfall, vier sehr schlechte Stühle. Exitus 26. XI.	nicht dauernd
XI. Anna Kirschkowski, 1½ Monate, 4. XI. 1896	Lues cong. Dyspepsie (später Chol. inf.)	Schwächliches Kind mit Lues. Exanthem, welches unter Hydr. protojod. zurückgeht. Wegen grüner, zerfahrener schleimiger Stühle am 14. XI. Tribenzoylgallussäure.	Tribenzoylgallussäure 3 mal tägl. 0,25 vom 14.—21. XI. ⅓ Milch	Die Stühle werden geformter und nähern sich der normalen Beschaffenheit, sind aber vom 20. XI. ab noch unter Gallussäure wieder schlecht. Zweimal 0,03 Calomel bringt erst Besserung. Entlassung als geheilt am 30. XI. Wieder eingeliefert mit Chol. infant. moribund am 7. XII. Exitus am 8. XII.	nicht dauernd

Name, Alter, Tag der Aufnahme	Diagnose	Krankheitsentwickelung und Digestionsstatus vor Anwendung des Mittels	Welches Mittel? Wie viel? Wie lange? Anderweitige Behandlung	Wirkungen des Mittels	Erfolg
XII. Theod. Laube, 2 Monate, 28. XI. 1896	Dyspepsie (Lues cong.)	Gut entwickeltes Kind, mit syphil. Teint, Paronychien, Geschwürsnarben an den Sohlen. Heilung unter entsprechender Behandlung. Dyspepsie vom 9. XII. ab wird durch Magenspülung, Calomel, Nahrungswechsel beseitigt. Am 2. I. 1897 wieder ein zerfahren-schleimiger Stuhl, deshalb Tannigen	Tannigen 3mal 0,5 in zwei Stund., dann 4mal tägl. 0,5 vom 2.—6. I. 1897 ⅔ Milch	Stühle werden zunächst besser, am 5. I. aber erfolgt noch unter Tannigen Erbrechen, dyspeptische Stühle, Tannigen weg. Magenspülung, Thee, dann Nestlé mit Erfolg. Entlassung geheilt am 8. I. 1897	nicht dauernd
XIII. Rich. Preuss, 5 Monate, 18. X. 1896	Eczema capillitii, später Dyspepsie, Ekzem des Körpers, Furunkel	Leidlich entwickeltes Kind mit Eczema capill., das bald heilt. Am 30. X. starke Dyspepsie, die unter Calomel und diätet. Maassnahmen gebessert wird. Kind sehr heruntergekommen, bekommt noch dazu Ekzem des ganzen Körpers und Furunkel, die bald heilen. Vom 18. bis 24. XI. Wohlbefinden, gute Stühle. 24. XI. Stühle etwas zerfahren-schleimig. Deshalb Tribenzoylgallussäure.	Tribenzoylgallussäure 1mal 1,0, dann 3mal tägl. 0,5 vom 24. XI.—3. XII. ⅔ Milch	Die Stühle werden durch Gallussäure nicht gebessert. Gleichwohl ist Pat. wohl und es erfolgt stete Zunahme. Pat. am 3. XII. abgeholt. Stühle aber noch unverändert	negativ
XIV. Martha Kleemann, 4 Wochen, 4. XII. 1896	Dyspepsie	Leidlich entwickeltes Kind. Anfängliche Dyspepsie durch Calomel und Reismehl in wenigen Tagen gebessert. Vom 11. XII. ab Milch und Reismehl abwechselnd. Da Stühle noch häufig abnorme Beimengungen enthalten, Tribenzoylgallussäure.	Tribenzoylgallussäure 3mal tägl. 0,5 v. 12.—17. XII., dann 8mal tägl. 0,25 am 17. u. 18. XII. Milch u. Reismehl weiter	Stühle nähern sich immer mehr der normalen Beschaffenheit. Pat. kann am 19. XII. 1896 als geheilt entlassen werden	positiv

Fortsetzung		Wiederaufnahme wegen Intertrigo am 25. I. 1897. Vom 19. XII. 1896 bis 25. I. 1897 ist Pat. gesund gewesen, hat 600 g zugenommen. Stühle gut, durch Furunkel mässig Fieber. Am 1. II. beginnen Stühle schlecht, zerfahren-schleimig zu werden. Da keine Besserung eintritt, Tannigen am 5. II.	Tannigen 4mal tägl. 0,5 vom 5.—12. II. Statt Milch Nestlé	Die Stühle werden nicht besser. Constante Gewichtsabnahme, dazu beiderseits Otitis media. Am 12. II. ausser sehr schlechten Stühlen noch Erbrechen. Deshalb Tannigen weg	negativ
Fortsetzung		Durch Magenspülung, Calomel, kalten Thee u. später Eismilch hört Erbrechen auf u. die Stühle werden besser, sind aber immer noch schleimhaltig und zerfahren. Deshalb Tannigen u. Calomel	Tannig. 0,5 } 4mal Cal. 0,005 } tägl. vom 15.—22. II. 97 Erst Eismilch weiter, dann warme Milch	Unter Tannigen und Calomel werden die Stühle andauernd besser und schliesslich normal. Pat., die vom 5.—16. II. fast 600 g abgenommen hatte, nimmt in vier Tagen wieder 120 g zu. Entlassung 22. II.	positiv
XV. Max Behm, 11 Wochen, 12. XII. 1896	Dyspepsie	Schwächliches Kind. Anfängliche Dyspepsie durch Reismehldiät gebessert. Am 19. XII. Recidiv: zerfahren-schleimige Stühle. Deshalb Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure in zwei Stund. 4mal 0,5, dann 3mal tägl. 1,0 vom 19. 22. XII. ⅓ Milch	Die Stühle werden zwar schon in 24 Stunden besser, aber es kommen unter Gallussäure am 21. und 22. XII. Recidive: ein dünner spritzender und ein zerfahren-schleimiger Stuhl, deshalb Gallussäure weg	nicht dauernd
Fortsetzung		Statt Gallussäure nun Versuch mit Tannalbin	Tannalbin in 24 St. 4mal 1,0, dann 3mal tägl. 0,5 am 23. u. 24. XII. ⅓ Milch weiter	Nach vier Tannalbinpulvern werden die Stühle vollständig normal und bleiben es auch. Deshalb Entlassung als geheilt	positiv

Ein Ueberblick über vorstehende 15 Fälle ergiebt also folgende Resultate:

Mit Tannigen sahen wir unter 5 Fällen 3mal (Fall I, II, III) prompten, dauernden Erfolg, 2mal (Fall V und XII) zunächst dasselbe, dann aber noch unter Gebrauch des Mittels neuerdings pathologische Stühle und bei Fall XII auch Erbrechen. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelte es sich hier um Neuinfectionen, die durch das Mittel begreiflicherweise nicht zu verhindern waren. Bezüglich des Erbrechens dürfte vielleicht, wie schon Vierordt und Rey beobachteten, an eine schädliche arzneiliche Nebenwirkung gedacht werden, plausibler jedoch erscheint es, da in unseren 37 weiteren Tannigenfällen Erbrechen nur noch einmal notirt ist, die Ursache in einer Neuerkrankung zu suchen. Immerhin lassen diese und spätere Beobachtungen auch an die Möglichkeit eines Recidivs in Folge des zu langen Gebrauchs der Adstringentien denken. Wenn wir bedenken, dass nach pharmakologischen Versuchen das Tannin auf normalen Schleimhäuten nicht, wie auf pathologisch veränderten, Gefässverengerung, sondern Gefässerweiterung hervorruft[1]), so kann man sich vorstellen, dass bei zur Norm zurückgekehrten Darmmucosa eine fortdauernde Tanninverabreichung durch die jetzige Hyperämie ein Recidiv nicht nur nicht verhindern, sondern sogar befördern könnte. Somit möchten wir, entgegen anderen Autoren, einer längeren Darreichung (über acht Tage) nicht das Wort reden.

Tannalbin kam 3mal zur Verwendung, stets (Fall IV, VII, VIII) mit promptem Erfolg.

Tribenzoylgallussäure wurde 3mal gegeben; 2mal zeigte sich deutliche Einwirkung auf die Beschaffenheit der Stühle (Fall X, XI), jedoch trat später noch unter Gebrauch des Mittels Wiederverschlimmerung ein. Das dritte Mal blieb die Wirkung ganz aus.

Häufig kamen Combinationen der Mittel zur Anwendung, der Art, dass bei wiederkehrender Darmstörung oder bei Misserfolg des einen Mittels zu dem andern gegriffen wurde. So wurde Tannigen und Tannalbin 2mal gegeben (Fall VI und XI), beide Male mit gleicher und prompter Wirkung; Tribenzoylgallussäure und eins der andern Mittel 2mal, 1mal (Fall XIV) mit Erfolg, das zweite Mal (Fall XV) mit vorübergehendem Erfolg, der durch Tannalbin erst dauernd wird. Der anfängliche Misserfolg des Tannigens in Fall XIV dürfte sich so erklären, dass hier im Initialstadium einer Neu-

1) Cloetta Filehne, Lehrbuch der Arzneimittellehre. IV. Aufl. S. 195.

erkrankung der Indication nicht exact genügt war; später liess der günstige Erfolg nicht auf sich warten.

Zusammengefasst ergiebt sich also für Tannalbin und Tannigen bei acuter Dyspepsie — angewendet nach Beseitigung der ersten, durch pathologische Zersetzungen im Darminhalt hervorgerufenen Erscheinungen — in allen Fällen prompter, 2mal allerdings vorübergehender Erfolg (Neuerkrankung?). Ein Vorzug eines Mittels vor dem anderen war nicht zu constatiren. Tribenzoylgallussäure blieb mit einem vollen, drei vorübergehenden und einem Misserfolg hinter den anderen nicht unbedeutend zurück. Besonders treffliche Resultate lieferte die Combination mit kleinen Dosen Calomel.

Chronische Dyspepsien

waren 16mal Gegenstand der Behandlung. Unter dieser Rubrik summiren wir auch solche Erkrankungen, bei denen die Stühle und die Section eine weitergehende Betheiligung der Darmwand bis zu leichten enteritischen Veränderungen aufwiesen.

Ein Blick in die Krankengeschichten (S. 290—298) lehrt, dass die Wirkung nicht im entferntesten der bei acuten Dyspepsien gleich war. In der Mehrzahl der Fälle kamen zwei oder drei Mittel zur Verwendung, indem fast ausnahmslos mit dem erstverordneten nichts zu erreichen war. Aber auch die anderen versagten, ebenso die Combinationen mit Calomel und Wismuth. Wir sahen völlige Misserfolge oder vorübergehende Besserung, aber schnelle Recidive unter Gebrauch des Medicaments oder nach seinem Aussetzen. Ein Unterschied in dem Effect der einzelnen ist kaum zu constatiren. Immerhin ist eine Beeinflussung der Localaffection nicht zu verkennen. Den mannigfachen, in der künstlichen Ernährung, neuen Infectionen und anderweitigen Schädlichkeiten gelegenen Momenten gegenüber, denen diese zumeist schwer geschwächten Kinder unterworfen waren, erwies sich aber die Kraft der Mittel als unzureichend. Auch Verschlimmerungen des Allgemeinzustandes wurden durch sie nicht verhindert.

Name, Alter, Tag der Aufnahme	Diagnose	Krankheitsentwickelung und Digestionsstatus vor Anwendung des Mittels	Welches Mittel? Wie viel? Wie lange? Anderweitige Behandlung	Wirkungen der Mittel	Erfolg
XVI. Carl Uliczna, 6 Wochen, 4. XII. 1896	Chron. Dyspepsie	Leidlich entwickeltes Kind. Dyspepsie kann durch Magenspülung, Thee, Calomel, dann Reismehl nicht beseitigt werden. Erbrechen hört zwar auf; aber die Stühle sind zerfahren-schleimig und grün. Deshalb Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure 3mal tägl. 0,5 v. 5.—8. XII. Reismehl	Gar keine Besserung der Stühle, am 6. XII. sogar hartnäckiges Erbrechen. Erneute Magenspülung, Eismilch und Thee abwechselnd beseitigen zwar das Erbrechen, die Stühle, aber bleiben schlecht. Es wird nun Eismilch esslöffelweise gegeben, und da Gallussäure vollständig wirkungslos bleibt, diese ausgesetzt am 8. XII.	negativ
Fortsetzung		Am 8. XII. Abends Fieber, profuse Diarrhöe, toxische Erscheinungen. Opium zweimal 0,001. Vom 9. XII. ab langsame Erholung. Stühle besser, da aber immer noch etwas dyspeptisch, Tannalbin.	Tannalbin 3mal täglich 0,5 v. 9. bis 16. XII. Eismilch weiter	Stühle werden weder besser noch schlechter, sondern bleiben leicht dyspeptisch. Allgemeinbefinden wird besser, Gewicht nimmt aber, wenn auch wenig, ab. Pat. so entlassen.	negativ
XVII. Ella Schröter, 11 Wochen, 8. X. 1896	Chron. Dyspepsie (Phlegmone)	Gut entwickeltes Kind. Stühle dünnbreiig. Magenspülung, Thee, dann Reismehl und Tannalbin.	Tannalbin 3mal täglich 0,25 v. 8. bis 21. X. Reismehl, später Milch	Stühle bleiben noch drei Tage unverändert, werden dann breiig. Vom 13. X. ab Milch. Am 15. u. 16. X. sind die Stühle zerfahren-schleimig, Tannalb. weiter. Magenspülung, Thee, dann Reismehl. Stühle werden wieder breiig. Vom 18. X. ab wieder Milch. Am 19. u. 20. X. wieder nur zerfahren-schleimige Stühle. Tannalbin am 21. X. ausgesetzt.	dub.

Fortsetzung		Stühle zunächst wieder einige Tage besser, vom 25. X. bis 6. XI. jedoch durchweg dyspeptisch. Pat. nimmt in dieser Zeit 500 g ab, dann fünf Tage lang gute Stühle und kurz dauernde Erholung. Am 11. und 12. XI. wässerige und dünnbreiige Stühle. Deshalb Tribenzoylgallussäure.	Tribenzoylgallussäure 3mal tägl. 0,5 vom 15.—20. XI. Thee, dann Reismehl	Stühle werden schnell gebessert, erst dünnbreiig, dann breiig-normal. Gleichwohl vermag diese locale Besserung die Folgen der schon eingetretenen Intoxication nicht zu hemmen. Verfall, rapide Abnahme, subnorm. Temp., Intoxicationserscheinungen. Exitus im Collaps am 20. X.	nur local positiv
XVIII. Carl Weinelt, 6 Wochen, 17. XI. 1896	Chron. Dyspepsie (Bronchitis)	Leidlich entwickeltes Kind, der Bronchitis wegen gebracht, die bald abheilt. Andauernde Dyspepsie, die durch Calomel, Reismehl, dann Nestlé sich gar nicht beeinflusst zeigt. Deshalb Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure 3mal tägl. 0,25 v. 17. XI.—2. XII. Milch u. Nestlé	Stühle gar nicht beeinflusst, allerdings allmähliche Zunahme, die aber die normale noch kaum erreicht. Deshalb Entlassung am 2. XII. mit allerdings immer noch unveränderten Stühlen	negativ
XIX. Johannes Plura, 3 Monate, 8. XII. 1896	Chron. Dyspepsie (Intertrigo, Furunculose)	Mageres Kind. Hauterkrankung heilt allmählich. 18.—20. XII. schleimig-zerfahrene Stühle. Deshalb Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure 4mal 0,5 am 20., 3mal tägl. 1,0 vom 21.—24. XII. Milch u. Thee	Stühle werden alsbald bedeutend gebessert, sind aber doch meist noch etwas zerfahren. Am 24. XII. unter fast normalen Stühlen Gallussäure ausgesetzt	positiv
Fortsetzung		Vom 1.—3. I. 1897 zerfahren-schleimige Stühle. Deshalb Tannigen	Tannigen in 2 St. 3mal 0,5, dann 4mal tägl. 0,5 v. 3.—6. I. 97 Milch u. Thee weiter	Auch jetzt schnelle Besserung der Stühle. Am 6. I. Stuhl normal. Tannigen weg	positiv
Fortsetzung		Am 7. I. schon wieder Stühle mit Schleim. Deshalb Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure 2,0 am 7. I., 3mal tägl. 1,0 vom 8.—12. I. Nestlé	Stühle werden auch jetzt wieder gebessert. Trotzdem wird Pat. elender. 12. I. Exitus unter Fieber im Collaps	positiv local

Name, Alter, Tag der Aufnahme	Diagnose	Krankheitsentwickelung und Digestionsstatus vor Anwendung des Mittels	Welches Mittel? Wie viel? Wie lange? Anderweitige Behandlung	Wirkungen des Mittels	Erfolg
XX. Ella Held, 4 Wochen, 1. II. 1897	Chron. Dyspepsie	Schlecht entwickeltes Kind, anfänglich schlechte Stühle durch Calomel, Reismehl nicht wesentlich gebessert. 6. II. wegen zerfahren-schleimiger Stühle Tannalbin	Tannalbin 4mal tägl. 0,5 vom 6.—10. II. ⅓ Milch anfangs mit Reismehl	Stühle in zwei Tagen, in denen das Gewicht noch stark abnimmt, gebessert. In den folgenden 2 Tagen 240 g Zunahme unter guten Stühlen. Am 10. II. aber Stuhl ganz zerfahren-schleimig. Deshalb Tannalb. weg	nicht dauernd
Fortsetzung		Statt Tannalbin Tannigen u. Calomel	Tannigen 0,5, Calomel 0,01 } 4 mal vom 10. II.	Keine Beeinflussung	negativ
Fortsetzung		In Folgezeit durch Calomel allein auch keine Besserung. Versuch mit Tannigen allein	Tannigen in 2 St. 8mal 0,5, dann 4mal tägl. 0,5 vom 19.—26. II. ⅓ Milch und Opel, zuletzt dies allein	Stühle wechselnd, öfter gebessert, aber immer Rückfall. Deshalb Tannigen am 27. II. weg	negativ
Fortsetzung		Calomel allein wieder resultatlos. Abnahme. Nochmals Versuch mit Tannigen und Calomel	Tannigen 0,5, Calomel 0,005 } 4 mal tägl. vom 1.—3. III. ⅓ Milch u. Opel	Stühle unverändert, schlecht. Abnahme. Pat. am 3. III. abgeholt. Weiterverlauf unbekannt	negativ
XXI. Mädchen Markgraf, ca. 2 Monate, 15. II. 1897	Chron. Dyspepsie (Ekzem)	Schlecht entwickeltes Kind. Ekzem heilt gut. Wärmewanne vom 19. II. ab. Stühle allmählich zerfahren und schleimig. Deshalb am 21. II. Tannigen und Calomel	Tannigen 0,5, Calomel 0,005 } 4 mal tägl. vom 21.—25. II. ⅓ Milch u. Opel	Stühle schon am folgenden Tage consistenter, nur noch mit Schleimspuren. Am 24. u. 25. II. zwei normale Stühle. Dann Stühle wieder schlechter, deshalb Cal. weggelassen	n. dauernd

Fortsetzung		Statt Tannigen und Calomel nur Tannigen	Tannigen 4mal tägl. 0,5 vom 26. II. — 1. III. ⅓ Milch u. Opel weiter	Unbedeutende Besserung und dann wieder Verschlimmerung	negativ
Fortsetzung		Nochmals Tannigen und Calomel	Tannigen 0,5 } 4 mal Calomel 0,005 } tägl. vom 1.—6. III. ⅓ Milch u. Opel weiter	Wieder nur vorübergehende Besserung. Gewicht constant. Tannig. u. Calomel am 6. III. als erfolglos ausgesetzt.	negativ
Fortsetzung		Nun Versuch mit Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure 3mal tägl. 1,0 vom 6. bis 9. III., 2mal tägl. 1,0 vom 9.—11. III. ⅓ Milch u. Opel weiter, später ohne Opel	Kein Erfolg. Meteorismus. Am 11. III. Gallussäure weg. Später unter kleineren Calomeldosen Besserung und Erholung. Entlassung geheilt am 24. IV.	negativ
XXII. Erna Huth, 4 Wochen, 30. I. 1897	Chron. Dyspepsie	Schlecht entwickeltes Kind. Wegen grüner dünner Stühle Tannigen	Tannigen 4mal tägl. 0,5 vom 31. I. — 2. II. Reismehl	Keine wesentliche Beeinflussung. Deshalb Tannigen am 2. II. weg	negativ
Fortsetzung		Statt Tannigen Versuch mit Tannalbin	Tannalbin 4mal tägl. 0,5 vom 2.—8. II. ⅓ Milch	Bedeutende und dauernde Besserung der Stühle. Entlassung bei mässiger Zunahme am 8. II.	positiv
Fortsetzung		Wiederaufnahme am 1. III. mit dyspeptischen Stühlen. Besserung durch Magenspülung und Reismehl. Am 9. III. Recidiv. Calomel ohne Erfolg. Deshalb Tannalbin	Tannalb. 4mal tägl. 0,5 v. 14.—19. III., 3mal 0,5 am 20., 2mal tägl. 0,5 v. 21.—24. III. ⅓ Milch weiter	In zwei Tagen vollständige Besserung. Etwas Zunahme. Tannalbin weg am 24. III.	positiv

Name, Alter, Tag der Aufnahme	Diagnose	Krankheitsentwickelung und Digestionsstatus vor Anwendung des Mittels	Welches Mittel? Wie viel? Wie lange? Anderweitige Behandlung	Wirkungen des Mittels	Erfolg
Fortsetzung		Am 30. III. Stuhl wieder leicht zerfahren mit etwas Schleim. Deshalb zweimal 0,03 Calomel, dann Tannalbin	Tannalbin 4mal tägl. 0,5 v. 31. III. — 5. IV. 1/8 Milch weiter	Keine wesentliche Besserung	negativ
Fortsetzung		Zu Tannalbin Calomel	Tannalbin 0,5 / Calomel 0,005 } 4 mal tägl. vom 5.—9. IV. 1/8 Milch weiter	Stuhl sichtlich gebessert, breiig-normal. Weitere geringe Zunahme. Am 9. IV. Tannalb. u Calomel weg	positiv
Fortsetzung		Am 16. IV. Stühle wieder leicht zerfahren mit Schleim. Tannigen und Calomel	Tannigen 0,5 / Calomel 0,005 } 4 mal tägl. vom 11.—24. IV. 1/8 Milch weiter	Keine wesentliche Veränderung der Stühle. Trotzdem geringe Zunahme und Wohlbefinden. So Entlassung am 24. IV.	negativ
XXIII. Waise Henke, 4 Wochen, 2. VII. 1897	Chron. Dyspepsie	Gut entwickeltes Kind. Stühle grün, schleimig zum Theil zerfahren und dünn. Keine Besserung durch Calomel und Reismehl. Am 5. II. Wismuth und Tannigen	Bism. subn. 0,25 / Tannigen 0,5 } 4mal tägl. vom 5.—8. II. 1/8 Milch u. Reismehl	Keine Beeinflussung der Stühle. Deshalb wieder ausgesetzt.	negativ
Fortsetzung		Ricinusöl wirkt ebensowenig. Am 13. II. Versuch mit Tannigen, später zusammen mit Calomel	Tannigen in 2 Stunden 3mal 0,5, dann 4mal tägl. 0,5 v. 12.—15. II., am 15. II. dazu 4mal 0,005 Calomel 1/3 Milch u. Opel	Weder Tannigen noch Tannalbin mit Calomel bringt irgend welche Besserung. Pat. nimmt ab. Beides ausgesetzt	negativ

Fortsetzung		Nachdem Darmspülungen sich erfolglos erwiesen haben, nochmaliger Versuch mit Tannigen	Tannigen 4mal tägl. 0,5 v. 19—26. II. ⅓ Milch u. Opel, später Opel allein	Gar keine Beeinflussung der Stühle. Dauernd geringe Abnahme. Tannig. weg am 26. II.	negativ
Fortsetzung		Oelclysmata, Campechenholz in gleicher Weise erfolglos. Am 4. III. Versuch mit Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure in 2 Stunden 2mal 1,0, dann 4mal tägl. 1,0 v. 4.—8. III. ⅓ Milch u. Opel	Stühle unverändert, schlecht, dauernd geringe Abnahme	negativ
Fortsetzung		Nochmalige gründliche Cur mit Magenspülung, Calomel, Thee, dann Reismehl schafft endlich Besserung. Gewicht nimmt allerdings noch ab. Nun Nestlé und Milch abwechselnd. Alsbald Stühle wieder schlechter. Deshalb Tannalbin	Tannalbin 4mal tägl. 0,5 vom 22.—30. III. ⅓ Milch und Nestlé abwechselnd	Stühle werden allmählich wieder gut. Gewicht beginnt zuzunehmen. Tannalbin weg am 30. III.	local positiv
Fortsetzung		Vom 1. IV. ab Stühle wieder zerfahren mit Schleim. Nochmals Tannalbin	Tannalbin 4mal tägl. 0,5 vom 4.—11. IV. Nur ⅓ Milch	Folgende drei Tage Stühle unverändert u. Abnahme, dann Besserung der Stühle und Zunahme. Wegen immernoch abnormer Beimengungen Tannigen statt Tannalbin	nicht vollst.
Fortsetzung		Tannigen statt Tannalbin	Tannigen 4mal tägl. 0,5 vom 11.—24. IV. ⅓ Milch weiter	Stühle nicht beeinflusst, da Gewicht jedoch zunimmt, so Entlassung am 28. IV.	negativ
XXIV. Erna Mauke, 4 Wochen, 5. XI. 1896	Dyspepsie chron. (Eczema seborrh. univ.)	Leidlich entwickeltes Kind mit seborrh. Ekzem, das gut heilt. Entwickelung einer Dyspepsie. 17. XI. dünnbreiige Stühle, deshalb Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure 3mal tägl. 0,25 vom 17.—21. XI. ⅓ Milch	Gar keine Beeinflussung. Deshalb Gallussäure weg. 21. XI. Verfall, Sopor, Fieber. Auffallende Besserung unt. Kochsalzinfusionen. Obige Erscheinungen vollständig geschwunden. Entlassung mit leicht dyspeptischen Stühlen am 23. XI.	negativ

Name, Alter, Tag der Aufnahme	Diagnose	Krankheitsentwickelung und Digestionsstatus vor Anwendung des Mittels	Welches Mittel? Wie viel? Wie lange? Anderweitige Behandlung	Wirkungen des Mittels	Erfolg
XXV. Anna Kirchner, 4 Wochen, 7. XI. 1896	Chron. Dyspepsie u. Atrophie (Eczema univers.)	Mageres Kind. Ekzem heilt gut. Grüne Stühle zu Anfang durch Calomel und Reismehl gebessert. 14. XI. grüne zerfahren-schleimige Stühle. Deshalb Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure 3mal tägl. 0,25 vom 14. bis 17. XI., 3mal tägl. 0,5 vom 17.—21. XI. Milch und Reismehl	Keine Beeinflussung der Stühle, die dazu immer dünner werden. Grosser Gewichtsverlust. Meteorismus. Gallussäure weg am 21. XI.	negativ
Fortsetzung		Versuch mit Tannalbin	Tannalbin 3mal tägl. 0,25 v. 21. XI.—3. XII. Wechselnde Ernährung	Keine wesentliche Besserung. Tannalbin weg am 3. XII.	negativ
Fortsetzung		Vom 8. XII. ab spontane Erholung. Am 25.—28. II. Recidiv, das durch Thee und Reismehl beseitigt wird. Am 31. XII. wieder Recidiv. Abnahme. Tannalbin	Tannalbin in 2 Std. 3mal 0,5, dann 4mal tägl. 0,5 v. 1.—5. I. 1897 Fettmich	Stühle bleiben schlecht, bis nach zwei Tagen die Fettmilch ausgesetzt wird. Unter $^2/_3$ Milch normale Stühle. Tannalbin weg am 5. I.	negativ
Fortsetzung		Bis 13. I. 1897 gute Stühle und Zunahme. Da Recidiv zerfahren-schleimige Stühle mit Transudat. Deshalb Tannalbin	Tannalbin 4mal tägl. 0,5 vom 16.—21. I. 1897 $^2/_3$ Milch weiter, dann Theinhardt	Keine wesentliche Besserung	negativ
Fortsetzung		Statt Tannalbin Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure 1mal 2,0, dann 3mal tägl. 1,0 v. 22.—24. I. Theinhardt weiter	Verschlimmerung, durchfällig-wässerige Stühle; subnorm. Temp. Gallussäure weg	negativ

Fortsetzung		Pat. verfallen, abgemagert, Stühle wässerig. Am 23. I. Thee, dann Reismehl, Tannigen und Calomel	Tannigen 0,5 } 4 mal Calomel 0,01 } tägl. vom 24.—27. I. Reismehl	Unwesentliche Besserung der Stühle. Pat. verfällt schnell. Exitus am 30. I.	negativ
XXVI. Hermann Rudlotz, 1½ Monate, 17. III. 1897	Chron. Dyspepsie und Atrophie	Elendes Kind, durchfällige Stühle unter Reismehl zuerst gebessert, unter Milch wieder dünn und zerfahren. Deshalb Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure in 2 St. 2mal 1,0, dann 3mal tägl. 1,0 vom 20. bis 26. III. $^1/_3$ Milch	Stühle in zwei Tagen wieder gut, Gewicht nimmt zu. Etwas Meteorismus. Aber noch unter Gallussäure Recidiv. Stühle dünn mit Schleim. Deshalb ausgesetzt	nichtdauernd
Fortsetzung		Calomel macht Stuhl consistenter, aber noch unter ihm am 29. III. dünne und zerfahrene Stühle. Deshalb Tannigen zu Calomel	Tannigen 0,5 } 4 mal Calomel 0,005 } tägl. vom 29.—31. III. $^1/_3$ Milch weiter	Stühle kaum beeinflusst, Verfall, schnelle Abnahme. Temperatur subnormal. Meteorismus. Im Urin Albumen und Cylinder. Exitus am 2. IV.	negativ
XXVII. Knabe Goldenblatt, 2 Monate, 6. III. 1897	Chron. Dyspepsie u. Atrophie	Schlecht entwickeltes Kind. Anfänglich schlechte Stühle durch Calomel allmählich gebessert. 18. bis 21. III. wieder z. Th. grüne, z. Th. zerfahrene Stühle, mit Schleim. Deshalb Tannigen	Tannigen 3 mal 0,5 am 21. III., 4mal tägl. 0,5 vom 22.—27. III., 2mal tägl. 0,5 v. 27.—30. III. $^1/_3$ Milch	Stühle in vier Tagen gebessert. Gewicht schwankt. Tannig. am 30. III. unter guten Stühlen ausgesetzt. Allmählicher Verfall bei nur mässig schlechten Stühlen. Exitus am 20. IV.	negativ
XXVIII. Margarete Meyer, 2½ Monate, 1. XII. 1896	Chron. Dyspepsie (Lues hereditaria)	Abgemagertes Kind, Condylom. ad anum und and. luet. Zeichen, die durch specifische Behandlung allmählich schwinden. Zerfahrenschleimige stinkende Stühle. Deshalb Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure 1mal 1,0, dann 3mal tägl. 0,5 vom 2.—10. XII. $^2/_3$ Milch. Protojoduxt. gegen Lues	Gar keine Beeinflussung. Deshalb Gallussäure wieder ausgesetzt	negativ
Fortsetzung		Statt Gallussäure Versuch mit Tannalbin	Tannalb. 3mal tägl. 0,5 $^2/_3$ Milch, später $^1/_3$ Milch	Gar keine Einwirkung und deshalb ausgesetzt	negativ

Name, Alter, Tag der Aufnahme	Diagnose	Krankheitsentwickelung und Digestionsstatus vor Anwendung des Mittels	Welches Mittel? Wie viel? Wie lange? Anderweitige Behandlung	Wirkungen des Mittels	Erfolg
Fortsetzung		Nochmaliger Versuch mit Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure 3mal 0,5, dann 3mal tägl. 1,0 vom 18.—23. XII. $^1/_3$ Milch, weit. Couveuse	Wieder erfolglos. Schneller Verfall. Exitus am 30. XII.	negativ
XXIX. Bruno Müller, ½ Jahr, 24. XII. 1896	Scabies, dann Dyspepsie chron.	Gut entwickeltes Kind. Von Scabies geheilt entlassen am 3. I. 1897. Am 20. I. Wiederaufnahme. Kind sehr abgemagert, schlechte Stühle, die durch Calomel und Diät nicht dauernd gebessert werden können. Am 27. I. wegen zerfahren-schleimiger Stühle Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure 2mal 1,0 am 27. I. $^2/_3$ Milch	Die Stühle sind an den beiden folgenden Tagen breiig und homogen, weshalb Gallussäuregabe nicht wiederholt wird. Trotzdem verfällt Pat. sichtlich	local pos.
Fortsetzung		Immer mehr sichtlicher Verfall. Stühle nur vereinzelt schlecht. Am 3. II. 1897 wegen dünner Stühle Tannigen und Wismuth	Bism. subnitr. 0,25 } v. 4. Tannigen 0,5 } bis 10. II. Nestlé	Auch jetzt Besserung der Stühle, trotzdem rapider Verfall mit Intoxicationserscheinungen. Am 10. II. Exitus unter schlechten Stühlen	local pos.
XXX. Frieda Sawatzki, 11 Wochen, 3. I. 1897	Chron. Dyspepsie (Otitis media)	Schwaches Kind. Stühle grün, zerfahren und schleimig. Calomel, Thee, dann Reismehl ohne Erfolg. 6. I. Milch. 7. I. Tribenzoylgallussäure wegen unveränderter Stühle	Tribenzoylgallussäure 2mal 1,0 in 2 St., dann 3mal tägl. 1,0 v. 9.—15. I. Milch weiter	Keine Beeinflussung der Stühle. Pat. verfällt. Exitus am 15. I.	negativ
XXXI. Willy Reinsch, 6 Wochen, 19. XII. 1896	Chron. Dyspepsie (Conjunctivitis, Furunculose, Otitis media)	Schwaches Kind, Conjunctivitis und Furunculose heilen allmählich. Beginn von Otitis media. Am 12. u. 13. I. 1897 schleimig-zerfahrene Stühle; Calomel, Thee, dann $^2/_3$ Milch, dann Reismehl und Nutrose bringen keine Besserung. Stühle gleich schlecht, Abnahme, subnormale Temperatur. Versuch mit Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure in 2 St. 3,0, dann 2mal tägl. 1,0 vom 17. bis 19. I. 1897 Reismehl u. Nutrose weiter	Keine Beeinflussung. Auch Wärmewanne nutzlos. Exitus im Collaps am 19. I. 1897.	negativ

Enterokatarrh.

Ferner gelangten die drei Mittel bei 19 Fällen von Enterokatarrh zur Verwendung. In den acuten Fällen hielten wir die Mittel erst dann für indicirt, wenn strenge Regelung der Diät und eventuelle Darmreinigung zur Bekämpfung der Ursache erfolgt war. Bei der Art der Darmerkrankung war hier von vornherein sowohl nach den früheren Erfahrungen mit Tannalbin (Friedjung) als auch theoretisch der beste Erfolg zu erwarten, muss sich doch der adstringirende Einfluss besonders dann geltend machen, wenn, wie hier, wesentlich Transudation aus den Gefässen vorliegt. — Die beobachteten Fälle sind folgende:

Name, Alter, Tag der Aufnahme	Diagnose	Krankheitsentwickelung und Digestionsstatus vor Anwendung des Mittels	Welches Mittel? Wie viel? Wie lange? Anderweitige Behandlung	Wirkungen des Mittels	Erfolg
XXXII. Elisabeth Drewenstedt, 3 Wochen, 11. XI. 1896	Enterokatarrh (Otitis med. dupl.)	Elendes Kind. Anfänglicher Darmkatarrh bald beseitigt. Am 19. XI. Recidiv nach Beginn mit Milchernährung. Stühle dünn. Deshalb Tannalbin	Tannalbin 3mal tägl. 0,5 v. 19.—25. XI. Couveuse, $^{1}/_{3}$ Milch weiter	Allmähliche Besserung. Am 25. XI. Tannalb. b. gut. Stühlen ausgesetzt. (Am 5. XII. Beginn einer Enteritis, dazu Otitis med. dupl., Bronchopneumonie dextra, Verfall. Exitus am 11. XII.)	positiv
XXXIII. Max Prohaske, 11 Mon., 12. XI. 1896	Capill. Bronchitis, später Pneumonie, auf deren Höhe Enterokatarrh	Kräftiges Kind. Am 19. u. 20. XI. auf Höhe der Pneumonie dünne wässerige Stühle. Deshalb Tannalbin	Tannalbin 3mal tägl. 0,5 vom 21.—24. XI. Nestlé, Eichelcacao, Rothwein	Am 21. XI. gar kein Stuhl, am folgenden Tage bessere Stühle, die am 24. XI. ganz normal werden. Auch Pneumonie heilt, Entlassung geheilt am 25. XI.	positiv
XXXIV. Otto Kurz, 3 Wochen, 10. I. 1897	(Intertrigo, Dyspepsie) später: Enterokatarrh	Leidlich entwickeltes Kind. Dyspepsie beseitigt. Intertrigo heilt. Am 18. XI. plötzlich ein wässeriger Stuhl. Deshalb Tannigen	Tannigen in 2 Std. 3mal 0,5, dann 4mal tägl. 0,5 $^{1}/_{3}$ Milch	Am 19. XI. Stühle wieder gut. Entlassung geheilt am 20. XI.	positiv

Name, Alter, Tag der Aufnahme	Diagnose	Krankheitsentwickelung und Digestionsstatus vor Anwendung des Mittels	Welches Mittel? Wie viel? Wie lange? Anderweitige Behandlung	Wirkungen des Mittels	Erfolg
XXXV. Bernhard Stube, 5½ Monate, 11. I. 1897	Enterokatarrh	Mageres Kind. Stühle dünn. 24 St. Reismehl, Nutrose, dann ⅔ Milch. Tannigen	Tannigen 4mal tägl. 0,5 v. 15.—20. I. 1897 ⅔ Milch	Stühle nach drei Tagen normal. Otitis und Einführung von Fettmilch bringt Verschlechterung der Stühle und Fieber. Paracentese und Wiedereinführung von Reismehl-Nutrose macht Stühle wieder normal und Fieber schwinden. So Tannigen weg am 20. I.	positiv
Fortsetzung		Wiedereinführung von Fettmilch macht Stühle wieder schlechter. Deshalb Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure 2mal 1,0, dann 3mal tägl. 1,0 v. 23.—28. I. Vom 24. ab dazu Calomel 3mal tägl. 0,01 Fettmilch weiter	Die Stühle werden schnell wieder gut. Fettmilch nun gut vertragen. Constante Zunahme. Gallussäure am 28. I. ausgesetzt, auch Calomel. Entlassung geheilt am 6. II.	positiv
XXXVI. Bruno Anderlik, 6 Monate, 30. III. 1897	Eczema seborrh. Enterokatarrh	Leidlich entwickeltes Kind, Ekzem heilt gut. Am 10. IV. mehrere dünne und zerfahren-schleimige Stühle, die unter Calomel besser werden. Am 13. und 14. IV. Stühle mit Schleim. Deshalb Tannigen und Calomel	Tannigen 0,5 } 4 mal Calomel 0,005 } tägl. vom 15.—18. IV. ⅔ Milch	Stühle alsbald durchweg normalbreiig. Pat. geheilt entlassen am 8. IV.	positiv
XXXVII. Erna Böhme, 1 Jahr, 14. XII. 1896	Chron. Hydrocephalus, später Enterokatarrh	Schwächliches Kind mit Hydrocephalus, dessen Behandlung vom 14. XII. 1896 bis 28. I. 1897 keine wesentliche Aenderung bringt. Am 2. und 3. I. 1897 Stühle schleimig und dünner als normal. Deshalb Tannigen	Tannigen in 2 Std. 3mal 0,5, dann 3mal tägl. 0,5 vom 3.—5. I. 1897 ⅔ Milch	Am 4. und 5. I. erscheint überhaupt kein Stuhl. Tannigen am 5. I. weg. Am 6. I. Stuhl ganz normal	positiv

Fortsetzung

		Am 21. I. dünnbreiige Stühle, braun und stinkend. Deshalb Tribenzoylgallussäure	3mal tägl. 1,0 vom 21. bis 27. I. Theinhardt, dann 1/3 Milch	trikels und Jodinjection. Die Stühle sind an diesem und am folgenden Tage wässerig, werden dann, nachdem Milch statt Theinhardt gegeben ist, zerfahren-schleimig. Am 25. I. Erbrechen. Vom 20.—25. I. 130 g Abnahme. Von da ab sind die Stühle consistenter und es erfolgt wieder geringe Zunahme. Am 27. I. Entlassung auf Wunsch der Mutter	dub.
XXXVIII. Fritz Pietz, 5 Monate, 24. I. 1897	Enterokatarrh	Schlecht entwickeltes Kind mit starkem Durchfall aufgenommen. Thee, dann Reismehl ohne Erfolg. Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure erst 2,0, dann 3mal tägl. 1,0 am 27. u. 28. I. Reismehl weiter	Ohne Einfluss, deshalb ausgesetzt. Verfall. Nur wässerige Stühle. Exitus am 30. I.	positiv
XXXIX. Hermann Kowalik, 2½ Monate, 11. I. 1897	Enterokatarrh	Elendes kleines Kind, 1890 g, gelbe wässerige Stühle. Thee, dann Reismehl und Nutrose, dann Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure in 2 St. 2,0, dann 3mal tägl. 1,0 v. 11.—15. I. Reismehl u. Nutrose	Keine Beeinflussung. Abnahme. Temp. subnormal. Rapider Verfall. Exitus am 17. I.	negativ
XL. Paul Gehrke, 6 Wochen, 25. I. 1897	Chron. Enterokatarrh	Schwächliches Kind, kommt mit schlechten dünnen Stühlen; auch Erbrechen. Reismehl, Eismilch, Wärmewanne ohne Erfolg. Pat. verfällt, nimmt dauernd ab. Bei dünnen Stühlen Tannigen	Tannigen 4mal tägl. 0,5 v. 6.—10. II. Reismehl	Stühle etwas consistenter, aber z. Th. noch schleimig. Pat. verfällt immer mehr. Subnorm. Temp. Exitus am 10. II.	dub.
XLI. Curt Froeck, 5½ Monate, 23. I. 1897	Chron. Enterokatarrh (Otitis med. dupl.)	Schwaches Kind, gebracht mit zerfahren-schleimigen Stühlen. Thee, später Reismehl. Stühle werden ganz wässerig. Deshalb Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure 2,0, dann 3mal tägl. 1,0 v. 25.—28. I., v. 26. I. ab dazu Cal. 3mal tägl. 0,01 Reismehl, später Nestlé	Stühle bleiben zunächst unverändert, wässerig. Nach Zusatz von Calomel und Nestlé statt Reismehl Besserung. Beides (Cal. u. Gall.) ausgesetzt bei guten Stühlen am 28. I. Meteorismus	dub.

Name, Alter, Tag der Aufnahme	Diagnose	Krankheitsentwickelung und Digestionsstatus vor Anwendung des Mittels	Welches Mittel? Wie viel? Wie lange? Anderweitige Behandlung	Wirkungen des Mittels	Erfolg
Fortsetzung		Pat. bleibt zunächst gesund; am 31. I. und 1. II. Stühle häufig dünner. Deshalb Tannigen	Tannigen 4mal tägl. 0,5 v. 1.—8. II. Vom 6. II. ab dazu Calomel 4mal tägl. 0,01 Nestlé u. Milch, später nur Nestlé	Die Stühle sind während der beiden folgenden Tage völlig normal. Vom 4. II. ab plötzlich zerfahren-schleimige Stühle; 2 Tage keine Aenderung. Deshalb Calomel zu Tannigen und Nestlé allein. In 2 Tagen gute Besserung; Stühle gut. Pat. munter. Plötzlich am 9. I. Exitus im Collaps	dub.
XLII. Erich Frass, 6 Wochen, 30. X. 1896	Chron. Enterokatarrh u. Atrophie	Leidlich entwickeltes Kind, bei Aufnahme durchfällige wässerige Stühle mit Schleim. Deshalb Thee, dann Reismehl, dann Tannalbin.	Tannalbin 3mal tägl. 0,25 vom 1.—7. XI. Reismehl	Stühle nur etwas fester, aber theils zerfahren, theils schleimig. Abnahme. Tannalb. am 7. XI. weg. Sterisol und Diätwechsel ohne Erfolg. Rapider Verfall, grosse Abnahme. Exitus am 14. XI.	negativ
XLIII. Curt Rank, 3½ Monat, 11. XI. 1896	Chron. Enterokatarrh	Pat. leidlich genährt, kurz vorher von Enterokatarrh geheilt aus der Charité entlassen. Bei Wiederaufnahme zeigt sich grosser Gewichtsverlust (800 g in 11 Tagen. Stühle wässerig. Erst Reismehl, dann Milch je 24 Stunden geben keine Besserung. Deshalb Tribenzoylgallussäure und Nestlé	Tribenzoylgallussäure 3mal tägl. 0,5 v. 13. bis 20. XI. Nestlé	Es werden allerdings die Stühle fast momentan gebessert, bleiben aber dann doch noch vorwiegend dünn. Gewichtsabnahme. Gallussäure ausgesetzt am 20. XI. Exitus am 22. XII. mit grosser Temperatur-Steigerung	dub.
XLIV. Arno Grell, 2 Monate, 4. I. 1897	Chron. Enterokatarrh	Schwaches Kind. Stühle dünn, zerfahren-schleimig, werden erst gebessert, sind aber bald wieder dünn. Verdünnte Milch und Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure 3mal 0,5 in 2 St., dann 3mal tägl. 0,5 v. 7.—10. I. ⅓ Milch	Stühle werden in zwei Tagen gut, deshalb Gallussäure am 10. I. wieder ausgesetzt. Bald Recidiv. Abnahme. Verfall. Am 17. I. Fieber. Convulsionen. Exitus am 26. I.	nicht dauernd

XLV. Gertrud Hasenkamm, 2 Monate, 5. I. 1897	Chron. Enterokatarrh	Schwächliches Kind, vor 8 Tagen von seborrh. Ekzem und leichter Dyspepsie geheilt entlassen. Wiederaufnahme ergiebt grosse Vernachlässigung, Abnahme, pemphigusartiges Exanthem (wie Brandblasen), Intertrigo, Durchfall. Am Körper langsame Abheilung. Stühle werden nach Thee, dann Reismehl und Nutrose wechselnd gut und dünn oder zerfahren, vom 11. I. ab wieder dünn, dazu zerfahren-schleimig. Deshalb Tribenzoylgallussäure.	Tribenzoylgallussäure in 2 St. 2,0, dann 3mal tägl. 1,0 v. 11.—14. I. Reismehl und Nutrose, dann vom 17. I. ab ⅓ Milch	Stühle sind zwar in der Folge nicht mehr schleimig oder zerfahren, bleiben aber dünn bis wässerig. Abnahme. Gallussäure deshalb weg am 14. I.	negativ
Fortsetzung		Statt Gallussäure nun Tannigen.	Tannigen 1mal 1,0, dann 3mal tägl. 0,5 v. 14.—20. I. ⅓ Milch weiter	Nach zwei Tagen, am 16. u. 17. I. werden zwar die Stühle vorwiegend breiig, dann erfolgen aber unter Fieber am 18. u. 19. I. viele wässerige Stühle, weshalb Tannigen ausgesetzt wird. Rapider Verfall. Exitus am 21. I.	nicht dauernd
XLVI. Edmund Werdemann	Chron. Enterokatarrh (Otitis med.)	Schwaches Kind, kommt mit dünnen Stühlen; deshalb Reismehl-Nutrose und Tribenzoylgallussäure.	Tribenzoylgallussäure 3mal 0,5 am 7. I. in 2 Stunden Reismehl u. Nutrose	Stühle unverändert. Deshalb Tribenzoylgallussäure ausgesetzt	negativ
Fortsetzung		Statt Gallussäure Tannigen	Tannigen in 2 St. 3mal 0,5, dann 4mal tägl. 0,5 vom 9.—13. I. Reismehl und Nutrose weiter	Keine wesentliche Besserung. Abnahme. Verfall. Exitus am 14. I.	negativ

Name, Alter, Tag der Aufnahme	Diagnose	Krankheitsentwickelung und Digestionsstatus vor Anwendung des Mittels	Welches Mittel? Wie viel? Wie lange? Anderweitige Behandlung	Wirkungen des Mittels	Erfolg
XLVII. Erna Fichtner, 10 Tage, 11. X. 1896	Chron. Enterokatarrh (Pemph. neonat.)	Leidlich entwickeltes Kind; Pemph. heilt. Wegen durchfälliger Stühle Thee, dann Reismehl und Tannalbin	Tannalbin 3mal tägl. 0,25 vom 13.—20. X. Reismehl, später Milch	Gar keine Beeinflussung. Deshalb Tannalbin weg	negativ
Fortsetzung		Am 31. X. nochmaliger Versuch mit Tannalbin bei wässerigen Stühlen	Tannalbin 3mal tägl. 0,25 vom 31. X.—4. XI. Nestlé	Gar keine Beeinflussung. Stete Abnahme. Verfall. Exitus am 6. XI.	negativ
XLVIII. Hildegard Marschall, 12. XII. 1896	Chron. Enterokatarrh (Furunkulose)	Schwaches Kind mit Rhagaden an den Lippen, Decubitalgeschwüren; spritzende Stühle mit viel Transudat, zerfahren. Deshalb Reismehl und Gallussäure	Tribenzoylgallussäure 3mal 1,0 in 3 St., dann 3mal tägl. 0,5 v. 12. bis 15. XII., 3mal tägl. 0,25 v. 15.—21. XII., 3mal tägl. 1,0 v. 21.—27. XII. Reismehl, später Milch	Schon am zweiten Tag erscheint Stuhl ohne Transsudat und mit nur sehr wenig Schleim. Stühle bleiben gut bis zum 27. XII., wo Gallussäure ausgesetzt wird. Gewicht ist constant geblieben. Am 24. u. 25. XII. kurze Fieberbewegung durch Otitis	pos., nicht dauernd
Fortsetzung		Vom 27. XII. ab werden Stühle nun plötzlich schlechter. Calomel, Thee, später Reismehl bringen keine Aenderung. Deshalb $^2/_3$ Milch und Tannalbin	Tannalbin 3mal 0,5 in 2 St., dann 4mal tägl. 0,5 v. 30. XII. 1896 bis 7. I. 1897 $^2/_3$ Milch	Keine wesentliche Einwirkung. Abnahme. Tannalb. am 7. I. ausgesetzt. Grosse Abscesse am Kopf. Temp. subnormal. Verfall. Exitus am 19. I. 1897.	negativ
IL. Otto Engel, 1½ Monate, 4. XI. 1896	Chron. Enterokatarrh (Intertrigo)	Leidlich entwickeltes Kind. Intertrigo heilt. Stühle allmählich schlecht, erst schleimig, dann ganz wässerig. Deshalb am 15. I. Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure 3mal tägl. 0.5 v. 15. bis 20. XI. Thee, dann Reismehl	Stühle werden consistenter, fast normal. Trotzdem rapide Abnahme. Intoxicationserscheinungen. Temp. subnormal. Exitus im Collaps am 20. X.	local pos.

L. Hermann Meyer, 6 Monate, 20. II. 1897	Diarrhoea ablactatorum (Bronchitis)	Sehr gut entwickeltes Kind, das bisher die Mutterbrust bekommen hatte. Bronchitis bald beseitigt. Am 25. II. dünne zerfahren-schleimige Stühle. Deshalb Tannigen und Calomel	Tannigen 0,5 } 4mal Calomel 0,005 } tägl. v. 25. II. — 2. III. $^{1}/_{3}$ Milch u. Opel	In 2 Tagen Stühle normal. Pat. wird als gesund ausgeschrieben. Am 1. und 2. III. werden Stühle plötzlich wieder zerfahren-schleimig. Pat. nimmt stark ab. Tannigen und Calomel ausgesetzt	nicht dauernd
Fortsetzung		Pat. nimmt nun schnell und andauernd ab. Die Stühle schwanken, sind jedoch in der Mehrzahl schlecht. Verschiedene diätetische und therapeutische Maassnahmen ganz ohne Erfolg. Das Anfangsgewicht 7390 bis zum 18. III. auf 6150 g gesunken. Da Besserung unter kleinen Calomeldosen Stühle durchweg gut, langsame Zunahme. Am 21. u. 22. III. Recidiv. Wässerige Stühle. Deshalb Tannalbin	Tannalbin 4mal tägl. 0,5 v. 21.—23. III. $^{2}/_{3}$ Milch u. Opel	Stühle bleiben ganz wässerig, bisherige Zunahme hört auf. Abnahme beginnt. Fieber. Tannalb. am 23. III. ausgesetzt	negativ
Fortsetzung		Unter wässerigen Stühlen und Fieber um 39° nimmt Pat. rapid ab. Am 27. III. Fieber geschwunden. Pat. von nun an fieberfrei. Stühle bleiben wässerig. Am 28. III. Ammenbrust, die gut genommen wird. Stühle unverändert. Deshalb am 30. III. Tannigen	Tannigen 4mal tägl. 0,5 v. 30. III. — 3. IV. Ammenbrust	Stühle am 30. u. 31. III. noch wässerig, dann constant breiig-normal. Gewicht, das bis zum 1. IV. auf 5170 g gesunken ist, nimmt wieder zu. Vom 1. IV. ab tägl. 1 guter Stuhl. Tannigen am 3. IV. ausgesetzt. Stühle bleiben gut, dauernde Zunahme. Entlassung geheilt am 15. IV. mit 6760 g Gewicht	

In unseren Beobachtungen können wir im Wesentlichen zwei Reihen unterscheiden. Die erste betrifft z. Th. leidlich kräftige Kinder (Beob. XXXII—XXXVII incl.), bei denen die Darmerkrankung verhältnissmässig frisch und das Wesentliche war, wenn auch Allgemeinerscheinungen bis zu einem gewissen Grad vorhanden waren. Hier sahen wir in der That, gemäss unseren Erwartungen, prompten und sicheren Erfolg bei jedem der drei Mittel. Anders in der zweiten Reihe (Beob. XXXVIII—IL incl.). Hier versagten die Mittel zumeist. Nur in Fall XLI und XLVIII sahen wir Beeinflussung, sonst keinen oder ganz unwesentlichen Erfolg. Die genauere Analyse dieser Fälle ergiebt, dass es sich hier um elende, tief herabgekommene, mit Complicationen, besonders schweren Eiterungen behaftete Kinder handelt, bei denen die unstillbare Diarrhöe wohl mehr Ausdruck tieferer Allgemeinleiden (Sepsis, Toxinvergiftung etc.) als die Krankheit selbst darstellt. Misserfolge bei solchem Material dürften der Beurtheilung der Mittel keinen Abbruch thun.

Isolirt steht Fall L, hartnäckige Diarrhöe bei einem entwöhnten Brustkind. Erst die Ammenbrust brachte hier die Heilung, die den Adstringentien nicht gelungen war.

Enteritis.

Von echter Enteritis mit schleimig-eitrigen blutigen Stühlen wurde nur folgender Fall behandelt:

Name, Alter, Tag der Aufnahme	Diagnose	Krankheitsentwickelung und Digestionsstatus vor Anwendung des Mittels	Welches Mittel? Wie viel? Wie lange? Anderweite Behandlung	Wirkungen des Mittels	Erfolg
LI. Johannes Hofmeier, 4 Monate. 17. XI. 1896.	Cholera inf. später Enteritis	Elend. Kind, Choleracollaps überwunden. Stühle dann schleim.-zerfahren, m. Eiter u. Blut. Tannalbin	Tannalbin 3mal tägl. 0,5. Vom 19. bis 23. XI. Reismehl, dann Eismilch	Keine Beeinfluss. Verfall. Intoxicationserschein. Tannalb. weg am 23. XI.	negativ
Fortsetzung		Statt Tannalbin Tribenzoylgallussäure	Tribenzoylgallussäure dreimal 0,5 am 23. XI., dreimal 1,0 am 25. XI. Eismilch	Keine Beeinfluss. Stühle fast rein blutig-schleimig-eitrig. Exitus am 27. XI. Section bestätigt die Diagnose	negativ

Der Erfolg bei diesem Falle blieb aus. Vier spätere Fälle, deren Behandlung nach Abschluss meiner Beobachtungszeit stattfand, und die mit Tannigen behandelt wurden, zeigten ebenfalls keine sichtliche Beeinflussung, ähnlich wie dies Friedjung (l. c.) für Tannalbin fand. Sie wurden durch andere Maassnahmen geheilt.

Resumé.

Aus den gemachten Beobachtungen ergiebt sich die Schlussfolgerung, dass die Mittel recht wirksam sind, wenn sie am rechten Orte angewendet werden. Diese Frage der Indication wird gelöst durch die Erwägung, dass die Mittel rein local wirken sollen und so vorher die diätetischen und gegen Allgemeinerscheinungen vorhandenen Maassnahmen zu ergreifen sind.

Hiermit stimmt überein das aus den Beobachtungen gewonnene Resultat:

Die Mittel sind wirksam bei den Resterscheinungen acuter Dyspepsie, bei echtem Enterokatarrh (nach einschneidender Diätregelung), sie sind unsicher bei chronischer Dyspepsie und echter Enteritis (soweit hier die Beobachtungen Schluss gestatten.

Eine directe Beeinflussung der Allgemeinerkrankung besteht nicht, weder durch Verhinderung des Auftretens, noch durch Besserung. Ein indirecter Einfluss besteht natürlich insofern, als die Besserung der Localaffection die Allgemeinerkrankung beeinflusst.

Ueber Nebenerscheinungen lässt sich Bestimmtes nicht sagen, da das beobachtete Brechen und der Meteorismus zu vereinzelt auftreten und auch sonst im Säuglingsalter keine seltene Erscheinung sind.

Eine Vergleichung des Werthes der drei Mittel würde etwa Tannigen und Tannalbin auf dieselbe Stufe stellen, während Tribenzoylgallussäure sich im Verhältniss weniger bewährte.

Als Dosirung empfehlen wir viermal 0,5 täglich (von Tribenzoylgallussäure 1,0), eventuell noch zu Anfang eine grössere Einzeldosis (1,0—2,0). Zu lange fortgesetztes Geben (über acht Tage) können wir nicht empfehlen.

Besonders noch möchten wir auf die Combination mit kleinen Calomeldosen hinweisen, die sich oft vortrefflich erwies (namentlich bei den Resterscheinungen der acuten Dyspepsie).

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Heubner, dessen Wohlwollen mir längere Studien auf der Säuglingsabtheilung und somit die obigen Beobachtungen ermöglichte, sowie Herrn Oberarzt Dr. Finkelstein, unter dessen Anleitung ich arbeitete und welcher mich auch bei obiger Arbeit freundlichst unterstützte, meinen tief empfundenen Dank auszusprechen.

5.

Weitere Beiträge zum Stoffwechsel des Säuglings.

Von

Dr. Bernhard Bendix,
Assistent.

Seit meiner ersten Veröffentlichung über „Beiträge zum Stoffwechsel des Säuglings“[1]), bei welchen Untersuchungen ich mich bemüht hatte, einwandsfreie chemische Methoden zu wählen und durch eigens dazu construirte Apparate getrennt und, soweit es angängig ist, verlustlos die Excrete des Säuglings zu sammeln, haben sich verschiedene andere Autoren mit demselben Gegenstand beschäftigt, indem sie theils Urinuntersuchungen gelegentlich der Beantwortung anderer Fragen anstellten [Keller[2])], theils den Eiweissstoffwechsel [Grósz[3])] oder auch in Bezug auf Koth und Urin den Gesammtstoffwechsel des Säuglings [Lange[4])] zum Thema ihrer Untersuchungen machten.

Wenn man diesen Stoff immermehr einer eingehenden Beachtung würdigt, so scheint dies für unsere früher geäusserte Ansicht zu sprechen, dass unsere Kenntnisse über den Stoffwechsel des Säuglings über die ersten Anfänge noch nicht viel hinaus sind. Und bei den vielfachen Lücken, die wir in der That auf diesem Gebiete noch zu verzeichnen haben, müssen die Arbeiten aus der Soltmann'schen, Czerny'schen u. a. Kliniken mit um so grösserem Interesse entgegen genommen werden. Denn nur durch die Zusammenstellung und den Vergleich vieler Zahlen und ausgedehnter Analysen, die aus dem mannigfachsten Material geschöpft und gewonnen sind, ist es denkbar, bei der Schwierigkeit des Gegenstandes auch nur einigermaassen bestimmte und als Gesetz geltende Normalwerthe, deren wir für den Säugling und das junge Kind genau so bedürfen, wie für den Erwachsenen, in Zukunft aufzustellen.

---

1) B. Bendix. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. Bd. XLIII. S. 23.
2) A. Keller. Jahrb. f. Kinderheilk. 1897. Bd. XLIV. S. 25.
3) J. Grósz. Jahrb. f. Kinderheilk. 1897. Bd. XLIV. S. 389.
4) J. Lange. Jahrb. f. Kinderheilk. 1895. Bd. XXXIX. S. 216 und Bd. XLIV. S. 389.

Die Untersuchungen, welche ich im letzten Jahre über einige Capitel aus dem Stoffwechsel des Säuglings angestellt habe, befassen sich neben vollkommenen Stoffwechselversuchen, über die ich gelegentlich berichten werde, vor Allem mit der endgiltigen Entscheidung der Frage nach der vom Säugling aus der Nahrung gebildeten Harnwassermenge, über die bereits aus früherer Zeit eine Reihe nicht unwesentlich differirender Angaben vorliegen, denen sich in jüngster Zeit die erstaunlich niedrigen von Keller veröffentlichten Zahlen zugesellen.

Dabei nahm ich Gelegenheit, die von Keller gefundenen Werthe für die Ammoniakausscheidung durch den Harn, insbesondere bei magendarmkranken Kindern nachzuprüfen, und zugleich den Säuglingsharn auf Reaction, specifisches Gewicht und Trockenrückstand hin zu untersuchen.

Für die verlässliche Beantwortung der ersten Frage hängt Alles von dem exacten Functioniren des benutzten Harnrecipienten ab. Was diesen anbelangt, so verweise ich im Allgemeinen auf den seiner Zeit von mir[1]) veröffentlichten Apparat, indessen möchte ich hier noch einiger kleinerer Neuerungen gedenken, die für die Bequemlichkeit des Säuglings, sowie für das sichere Functioniren des Recipienten nicht belanglos sind. Anstatt der Hängematte mit der Einlage aus dem Kraut'schen Trockenbett habe ich zuletzt eine gewöhnliche gut gepolsterte Matratze benutzt, die ein grosses Loch besitzt zum Durchtritt der Gummiunterlage, welche mit der Kothschale in Verbindung steht, und weiter nach vorn einen kleinen Einschnitt zum Durchtritt des an dieser Stelle durch ein Glasstück vor dem Einknicken geschützten Gummischlauches, der die Fortsetzung des Urinrecipienten bildet. Um allzu grosse Bewegungen des Säuglings zu vermeiden, ist die Stelle der Matratze, wo das Kind mit dem Gesäss aufliegt, etwas vertieft, und vor dem Gleiten zu weit nach unten wird es bewahrt dadurch, dass es mit einer einfachen Mullbinde, unter die Arme durchgezogen, am Kopfende des Bettes befestigt ist. — Anstatt des Jäckchens mit dem daran befestigten Leibgürtel bediene ich mich jetzt zum Festhalten des Recipienten eines einfachen mit Knöpfen versehenen Leibgürtels, der am Körper des Kindes durch hosenträgerartige, sich auf dem Rücken kreuzende Leinenbänder festgehalten wird. Dieser einfache Gürtel hat vor dem Jäckchen den Vorzug, dass er jedem Säugling passt, nicht so häufig gewaschen werden braucht, und aus strafferem Gewebe ist, und insofern nicht so leicht nach unten oder oben nachgiebt, wie das aus maschigem Gewebe bestehende Jäckchen. Am Recipienten selbst hat Herr

1) Bendix. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLIII.

stud. Auer, der mich auch dieses Mal bei meinen Versuchen in dankenswerther Weise unterstützt hat, einen kleinen Gummiwulst am unteren Theil angebracht, da, wo der Abschluss nach dem After zu stattfindet; dieser Wulst trägt entschieden dazu bei, den Recipienten nach dem Darm zu fest, aber ohne Läsion, gegen den Körper anzudrücken und dadurch den Verschluss vollkommen zu sichern. Dieser Recipient schliesst auch bei Mädchen.

Um die innerhalb 24 Stunden ausgeschiedenen Harnmengen bei Säuglingen festzustellen, verwerthete ich 15 Kinder mit im Ganzen 47 Untersuchungen. Die Kinder standen im Alter von vier Wochen bis zu sieben Monaten. 14 waren Flaschenkinder, eins von ihnen Brustkind. Nur wenige waren ganz normal an den Tagen der Untersuchung, die meisten waren darmkrank mässigen oder stärkeren Grades.

Den Harn derselben Kinder (und ausserdem noch einiger anderer) verwerthete ich für die Ammoniakbestimmung und theilweise zur Prüfung der Reaction und des specifischen Gewichtes.[1])

Alles für die untersuchten Fälle als wichtig in Betracht Kommende ergiebt sich aus den beigefügten Krankengeschichten (S. 322—331).

Tabelle I registrirt sowohl die dem Säugling innerhalb 24 Stunden zugeführte Flüssigkeitsmenge, die naturgemäss je nach dem Alter des Kindes, nach der Beschaffenheit seines Verdauungstractes und nach der Verdünnung der Milch in grossen Grenzen schwankt, als auch die aus der zugeführten Flüssigkeit gebildete Harnwassermenge.

Säuglingsharne (Tabelle I).

Datum	24stündige Flüssigkeitszufuhr in ccm	24stündige Harnmenge in ccm	Spec. Gewicht (und Reaction)	N-Menge Gesammt- in g	N-Menge in 10 ccm in g	Ammoniakmenge in 25 ccm in %	Ammoniakmenge im Gesammtharn	[illegible]
			Fall 1 (Markgraf).					
26. II.	720 (630 1/3 Milch, 90 Thee)	275	1008 (neutral)	0.5908		—	0.1917	32.4
27. II.	700 (630 1/3 Milch, 70 Thee)	290	1008	0.565	0.01947	0.01411 (0.0564 %)	0.162	29
6. III.	750 (630 1/3 Milch, 120 Thee)	300	1009	0.54	0.018	0.0163 (0.065 %)	0.195	36
7. III.	730 (630 Milch, 100 Thee)	310	1007	0.447	0.01442	0.01215 (0.04862 %)	0.151	33.8
8. III.	730 (630 Milch, 100 Thee)	325	1007	0.3686	0.011956	0.01537 (0.06148 %)	0.199	34

1) Die für die Ausführung der Versuche nothwendigen Geldmittel wurden mir auch diesmal von der medicinischen Facultät der Universität zu Berlin aus dem „Stipendium der Gräfin Bose-Stiftung für wissenschaftliche Arbeiten“ in liberalster Weise bewilligt. Für diese Zuwendung spreche ich an dieser Stelle öffentlich meinen Dank aus.

…tum	24 stündige Flüssigkeitszufuhr in ccm	24 stündige Harnmenge in ccm	Spec. Gewicht (und Reaction)	N-Menge Gesammt- in g	N-Menge in 10 ccm in g	Ammoniakmenge in 25 ccm in %	Ammoniakmenge im Gesammtharn	% des Gesammt-N
	Fall 2 (Gohlke).							
II.	560 (490 1/3 Milch, 70 Thee)	220	1005	0.3005	0.01366	0.01097 (0.04387 %)	0.0965	32 %
	Fall 3 (Gast).							
III.	920 (800 2/3 Milch, 120 Thee)	455	1004	0.15	0.02506	0.01385 (0.05542 %)	0.2521	21.9 %
	Fall 4 (Huth).							
III.	750 (630 1/3 Milch, 120 Thee)	350	1005	0.829	0.023688	0.015 (0.06 %)	0.210	25.3 %
III.	660 (610 1/3 Milch, 50 Thee)	325	1005	0.77	0.01887	0.0153 (0.6137 %)	0.199	25.8 %
	Fall 5 (Hoffmann).							
III	800 (680 1/3 Milch, 120 Thee)	535	1005	1.35	0.02525	0.00501 (0.0204 %)	0.109	8 %
III.	690 (630 1/3 Milch, 60 Thee)	425	1005 (sauer)	1.06	0.0249	0.016 (0.064 %)	0.273	26 %
III.	770 (650 1/3 Milch, 120 Thee)	460	1005	1.45	0.02489	0.0204 (0.08177 %)	0.376	26 %
	Fall 6 (Niemann).							
III.	590 (490 1/3 Milch, 100 Thee)	265	1005	0.754	0.0284	0.042 (0.167 %)	0.443	58.6 %
III.	690 (590 1/3 Milch, 100 Thee)	340	1005	0.879	0.02587	0.0307 (0.1228 %)	0.418	47.5 %
III.	590 (510 1/3 Milch, 80 Thee)	260	1005	0.668	0,0257	0.0446 (0.1785 %)	0.464	69 %
	Fall 7 (Kudholz).							
III.	730 (630 1/3 Milch, 100 Thee)	305	1009	0.9838	0.03225	0.0425 (0.1702 %)	0.519	52.7 %
III	750 (630 1/3 Milch, 120 Thee)	377 (eiweissh.)	1005	1.14	0.03026	0.0402 (0.1608 %)	0.606	53.2 %
	Fall 8 (Höpfner).							
IV	750 (650 1/3 Milch, 100 Thee)	470	1003	0.7379	0.0157	0.0166 (0.0663 %)	0.3116	42.2 %
IV	710 (630 1/3 Milch, 80 Thee)	470	1003 (sauer)	0.775	0.01648	0.01364 (0.545 %)	0.256	33 %
IV	690 (590 Milch, 100 Thee)	355	1002 (sauer)	0.6091	0.01716	0.01449 (0.0579 %)	0.206	33.7 %
	Fall 9 (Baumann).							
IV.	710 (630 2/3 Milch, 80 Thee)	340	1010	1.35	0.03976	0.0352 (0.141 %)	0.487	36 %
IV.	710 (630 2/3 Milch, 80 Thee)	380	1010	1.49	0.03917	0.0361 (0.1445 %)	0.553	37.1 %
IV.	730 (630 2/3 Milch, 100 Thee)	305	1010	1.15	0.0378	0.0337 (0.1351 %)	0.412	35.8 %
	Fall 10 (Paul).							
IV	640 (570 1/3 Milch, 70 Thee)	255	1004	0.57	0.0225	0.02006 (0.08024 %)	0.2046	35.9 %
IV.	700 (630 Milch, 70 Thee)	295	1004	0.74	0.0251	0.01964 (0.07854 %)	0.2317	31.8 %
IV.	630 Milch	240	1005	0.656	0.02735	0.02248 (0.8693 %)	0.2158	32.9 %

Datum	24 stündige Flüssigkeitszufuhr in ccm	24 stündige Harnmenge in ccm	Spec. Gewicht (und Reaction)	N-Menge Gesammt- in g	N-Menge in 10 ccm in g	Ammoniakmenge in 25 ccm in %	Ammoniakmenge im Gesammtharn	% des Gesammt-N
			Fall 11 (Amann).					
7. V.	850 (700⅔ Milch, 150 Thee)	485	1003	1.04	0.02147	0 0123 (0.0493 %)	0.239	[illegible]
8. V.	830	489		1.08	0.2212	0.01177 (0.04708 %)	0.220	20.3
	260 (5½ Uhr Morgens bis 1½ Uhr Mittags)	202	1005					
	320 (9½ Uhr Abends bis 5½ Uhr Morgens)	176	1004					
	250 (1½ Uhr Nachmittags bis 9½ Uhr Abends)	111	1004					
			Fall 12 (Rotula).					
11. V.	730	327		0.482	0.01472	0.01806 (0.07224 %)	0.236	48.9
	270⅓ Milch (1½ Uhr Nachmittags bis 9½ Uhr Abends)	107	1006					
	280 (180 Milch, 100 Thee) (9½ Uhr Abends bis 5½ Uhr Morg.)	140	1006					
	180 Milch (5½ Uhr Morgens bis 1½ Uhr Nachm.)	80	1004					
12. V.	850	430		0.698	0.01624	0.01347 (0.05389 %)	0.232	35.2
	270⅓ Milch (1½ Uhr Nachm. bis 9½ Uhr Abends)	120	1003					
	300 (120 Thee) (9½ Uhr Abends bis 5½ Uhr früh)	165	1003					
	280 (100 Thee) (5½ Uhr früh bis 1½ Uhr Nachm.)	145	1002					
13. V.	780	414 (eiweisshaltig)		0.623	0.01506	0.0157 (0.0629 %)	0.260	[illegible]
	300⅓ Milch (1½ Uhr Nachm. bis 9½ Uhr Abends)	153	1003					
	360 (120 Thee) (9½ Uhr Abends bis 5½ Uhr Morgens)	121	1003					
	240 Milch (5½ Uhr Morgens bis 1½ Uhr Nachm.)	140	1002					
			Fall 13 (Plura).					
13. XII.	1033 (914 Milch, 119 Thee)	387	—	1.714 (13.–17. XII.)	—	—	0.3829	[illegible]
14. XII.	987 (837 Milch, 150 Thee)	352	—		—	—	0.2849	16.6
15. XII.	969	260	—		—	—	0.2735	16
16. XII.	1145 (995 Milch, 150 Thee)	460	—		—	—	0.4465	26
17. XII.	1151 (993 Milch, 158 Thee)	489	—		—	—	0.5361	31.2
			Fall 14 (Hanke).					
5. XII.	1179 (Milch)	476	—	1.777	0.0378	0.01322 (0.05287 %)	0.25	14
6. XII.	1196 (Milch)	670	—	2.697	0.0385	0.01424 (0.05695 %)	0.38	14

tum	24stündige Flüssigkeitszufuhr in ccm	24stündige Harnmenge in ccm	Spec. Gewicht (und Reaction)	N-Menge Gesammt- in g	N-Menge in 10 ccm	Ammoniakmenge in 25 ccm in %	Ammoniakmenge im Gesammtharn	% des Gesammt-N
			Fall 15 (Jeske).					
III.	(Muttermilch)							
97	720	256	1004	0.55	—	—	—	—
III.	588	321	1004	0.55	—	—	—	—
III.	577	321	1004	0.55	—	—	—	—
III.	620	345	1004	0.53	—	—	—	—
III.	550	250	1006	0.53	—	—	—	—
III.	655	360	1005	0.53	—	—	—	—
III.	614	310	1004	0.47	—	—	—	—
IV.	550	344	1004	0.47	—	—	—	..

Der leichteren Uebersicht wegen stelle ich die Resultate, welche sich aus den Untersuchungen in Bezug auf die tägliche Harnmenge (24stündige) ergaben, die Nahrungsmenge = 100 gesetzt, in Folgendem zusammen:

100 ccm durch die Nahrung zugeführte Flüssigkeit liefern Harnwasser in ccm:

I 38.2	V 66.9	IX 47.7	XIII 37.5	XV 35.5
41.4	61.2	53.5	35.7	54.6
40.0	59.7	41.8	26.8 (?)	55.6(!)[1]
42.5	VI 44.9	X 39.8	40.2	55.6(!)
44.5	49.3	42.1	42.5	45.4
II 39.8	VII 41.8	38.0	XIV 40.4	55.0(!)
III 49.5	50.2	XI 57.0	56.0	50.5
IV 46.5	VIII 62.7	58.9		62.5
49.2	66.2	XII 44.8		
	51.5	50.6		

Wir sehen aus diesen Zahlen wiederum, was ich auch bereits früher hervorgehoben habe, dass bei ein und demselben Säugling bei annähernd gleicher Flüssigkeitszufuhr die innerhalb 24 Stunden ausgeschiedene Harnmenge nur in mässigen Grenzen schwankt. Bei Kindern verschiedenen Alters sind die Differenzen naturgemäss grösser und abhängig von der eingeführten Flüssigkeitsmenge.

Die an 43 Beobachtungen (wenn wir in Fall 13 26,8 % als fraglich ausscheiden) gefundenen Werthe bewegen sich in den Grenzen von 35,5 bis auf 66,9 Harnwasser auf 100 ccm Flüssigkeitszufuhr.

Bei Berechnung von Mittelwerthen finden wir 48,3 (resp. 47,8, wenn der dritte Tag des Fall 13 eingeschlossen

1) ! bedeutet eine so genaue Controlle, dass an diesen Tagen auch nicht ein Tropfen verloren ging.

ist) Harnwasser gebildet aus 100 ccm Milch (Frauen- und Kuhmilchnahrung), für das untersuchte Brustkind allein 51,8 Harnwasser und für die übrigbleibenden Flaschenkinder allein berechnet 48 ccm Harnwasser.

Diese Werthe stimmen ausserordentlich gut mit der in dem früher von mir veröffentlichten Stoffwechselversuche gefundenen Zahl von 44,2 % überein, und kommen der in der letzten Arbeit Lange's[1]) an zwei mässig dyspeptischen Kindern gefundenen von 54,25 % nahe.

Lange betont indessen mit vollstem Recht, „dass es nicht opportun sein dürfte", diese Werthe zu verallgemeinern und zu sagen, 100 ccm zugeführte Nahrung liefern 44,2 resp. 54,25 resp. 47,8 ccm Harnwasser, sondern wir dürfen die gefundenen Zahlen immer nur auf den bestimmten Fall beziehen, wenngleich man wohl voraussetzen darf, dass, wenn man an einer weiteren genügenden Zahl von Versuchen, zumal an ganz normalen Kindern, die Beobachtungen fortsetzt, schliesslich Mittelzahlen gefunden werden, die in gewissem Sinne als Normalwerthe gelten dürfen.

Dass unsere Mittelwerthe die von Camerer am gesunden Säugling gefundenen Werthe nicht erreichen, liegt mit Sicherheit daran, dass weder Lange noch ich mit ganz normalen Säuglingen gearbeitet haben. Dass die Zahlen für die tägliche Harnmenge bei dyspeptischen Säuglingen und solchen, die sehr wasserreiche Stühle haben, naturgemäss niedriger ausfallen als beim normalen Kinde, steht bei dem Wasserverlust vor Allem durch den Koth ausser jeder Discussion, und Keller hatte nicht nöthig nochmals zu betonen: „Es ist eine Thatsache, dass bei magendarmkranken Kindern das Verhältniss von Harnwasser zur aufgenommenen Nahrungsmenge nicht constant und meist kleiner ist als beim gesunden." „Und so erklären sich auch die Werthe von Lange und Bendix."

Dies war um so weniger nothwendig, als sowohl Lange wie ich dies deutlich ausgesprochen haben. Keller citirt sogar meine eigenen Worte: „ausserdem sind aber unsere Werthe (Harnmasse 44,2 %) sicherlich steigungsfähig, denn mit Rücksicht darauf, dass bei den Kindern der ausgestossene Koth wasserreicher war als dies sonst bei mit verdünnter Kuhmilch aufgezogenen normalen Kindern des angegebenen Alters der Fall ist, ist der Schluss erlaubt, dass, wofern der Norm entsprechend die Faeces wasserärmer gewesen wären, die Wasserausscheidung durch den Harn eine höhere gewesen wäre als die von uns beobachtete."

Interessant dagegen wäre es gewesen, wenn Keller für

---

1) Lange. Jahrb. f. Kinderheilk. 1897. Bd. XLIV.

die von ihm für das Harnwasser gefundenen Zahlen, welche im Gegensatz zu Camerer's, Lange's und meinen Werthen abnorm niedrig sind, eine „ausreichende Erklärung" zu finden gewusst hätte.

Dass die Tagesmengen der verschiedenen Individuen je nach der Flüssigkeitsaufnahme, Alter, Gesundheitszustand schwanken, dass sich auch mässige Differenzen beim selben Kinde in gewissen Grenzen an den einzelnen Tagen ergeben, ist selbstverständlich; dass aber 24stündige Harnmengen von 23—50—60—90 ccm u. s. w. bei 200—300—1000 Nahrungszufuhr geliefert wurde, sodass von der durch die Nahrung zugeführten Flüssigkeit nur 5—6—10 % und weniger Harnwasser gebildet wird (die Werthe lassen sich nur für gewisse Tage berechnen, da Keller nicht für alle Tage, wo er die Harnmenge bestimmt hat, auch die Flüssigkeitszufuhr präcise angiebt) — das ist sehr auffallend. Und ebenso befremdend wirkt es, wenn bei ein und demselben Kind, ohne dass, wie die Krankengeschichte nachweist, im Befinden oder in der Nahrung eine besondere Aenderung eingetreten wäre, Herabsetzungen in der Harnmenge um das 4—5fache von einem Tage zum andern eintreten (Fall VII: 5. u. 6. VIII; Fall XI: 24. u. 25. IV u. s. w.) oder sich innerhalb weniger Tage Differenzen bis zu dem 10fachen beim selben Kinde herausrechnen lassen (Fall XI: 24. IV. 28 ccm Harnwasser — am 30. IV.: 355; am 12. V. 23; am 13. V. 29; am 18. V. 230 u. s. w.; Fall II: 8. V 435; 16. V 50; 21. V. 205; 22. V. 85 ccm u. s. w.).

Dass hohes Fieber, Inanition, Nephritis oder Cholera infantum im schweren Stadium die Urinausscheidung sehr herabsetzt oder gleich 0 macht, ist bekannt, aber hierauf allein führt Keller die niedrigen Zahlen für die tägliche Harnmenge nicht zurück, da „auch bei Kindern, an denen keine von diesen Erscheinungen nachweisbar war, sich ebenso niedrige Werthe ergaben".

Dass Dyspepsien und Enterokatarrhe die Harnmengen nicht so enorm herabsetzen, ist wohl sicher sowohl durch meinen früheren Stoffwechselversuch als vor Allem durch die jetzt beigebrachten 44 Untersuchungen an zum grössten Theil darmkranken Kindern bewiesen; dazu kommen in unserem Sinne beweisend die Fälle von Lange.

Wenn Keller sagt: „Dass ein wesentlicher Fehler bei seiner Bestimmung der Urinmengen auszuschliessen ist, geht schon aus der Berücksichtigung des specifischen Gewichts und des Stickstoffgehalts hervor: einer kleineren Harnmenge entspricht höheres specifisches Gewicht und höherer Procentgehalt an Stickstoff", so scheint uns diese Behauptung doch nicht recht mit den eigenen Zahlen Keller's übeinzustimmen,

denn wir finden unter den Keller'schen Zahlen gar nicht so selten bei niedrigen und hohen Harnmengen gleiche specifische Gewichte und N-Gehalt oder das specifische Gewicht ist höher bei grösserer Urinabsonderung und umgekehrt. Vergleiche z. B.:

		Harnmenge	Spec. Gewicht	N	
Fall III:	29. IV.:	60	1010	470	mg
	29. VII.	165	1022	2021	
	6. VIII.	145	1026	2151	
Fall X:	28. V.	50	1016	537	
	25. VII.	202	1018	1996	
Fall XI:		105	1007	341	
		125	1008	616	
		160	1008	616	u. s. w.

Es muss demnach trotz des felsenfesten Vertrauens Keller's auf die Exactheit seiner Versuche dem „objectiv" an die Sache Herantretenden unbenommen bleiben, die Zahlen Keller's etwas skeptisch zu betrachten und sich die Frage vorzulegen: „hat Keller wirklich den gesammten Urin aufgefangen?"

Da ich im Besitz des mühevoll gesammelten und schwer zu beschaffenden Urins war, so benutzte ich die Gelegenheit — als 2. Reihe meiner Untersuchungen — die Versuche Keller's über den Ammoniakgehalt (resp. dessen Verhältniss zum Gesammtstickstoff) des Säuglingsharnes insbesondere bei magendarmkranken Kindern nachzuprüfen, da die hohen von Keller gefundenen Werthe auffallend waren. Um mich vor Versuchsfehlern zu schützen, folgte ich dem Vorgange Keller's und suchte in einigen Vorversuchen (s. Tabelle II, S. 317) festzustellen, ob etwa der Harn vom Momente der Entleerung bis zur Anstellung der Analyse bei dem von uns geübten Auffangeverfahreu eine beträchtliche Zersetzung eingeht, wodurch naturgemäss der Ammoniakgehalt gesteigert würde. Da es sich hierbei nur um die Feststellung der Frage handelte, ob durch längeres Stehen der Ammoniakgehalt im thymolisirten Harn wesentlich vermehrt wird, so begnügte ich mich mit der Bestimmung des absoluten NH_3-Gehaltes (ohne Bestimmung des Gesammtstickstoffes); auch wurden diese Vorversuche der Einfachheit wegen an Kindern angestellt, die über das Säuglingsalter hinaus waren.

Von den 6 Kindern, die ich zu den Vorversuchen verwendete, fing ich eine zur Analyse genügende Menge Harn in einem sterilen Gefäss auf und untersuchte den Harn sogleich auf seinen Ammoniakgehalt; eine zweite Portion desselben Harns setzte ich während mehrerer Stunden (2—24) der Brutschranktemperatur aus (Keller hat die Temperatur, bei welcher er den Harn der Zersetzung ausgesetzt hat, nicht angegeben) und bestimmte wiederum den Ammoniakgehalt. In einem Falle (5) fing ich eine Portion des Harns steril auf

Vorversuche (Tabelle II).

	Ammoniak im frischen, im sterilen Gefäss aufgefangenen, Harn		Harn der Zersetzung im Brutschrank ausgesetzt	Ammoniak im zersetzten Harn	
	in 25 ccm	in %		in 25 ccm	in %
Fall 1. Knöfel (13 Jahre Anämie und Spitzenkatarrh) Klinik. 26./1. 97	0.0191	0.0765	während 2 Stdn. währ. 16 Stdn.	0.01989 0.01853	0.07956 0.07412
Fall 2. Berndt (5 Jahre Nephritis) In d. Harnmenge 10.25 Klinik. 28./1. 97	0.0008 0.3607	0.03519	währ. 24 Stdn.	0.01054	0.04216
Fall 3. Eydmann (12 Jahre Scrofuloderma) In d. Harnmenge 502(?) Klinik. 4./2. 97	0.01889	0.07548	während 2 Stdn. währ. 24 Stdn.	0.01742 0.0266	0.0697 0.1061
Fall 4. Buch (4 Jahre Rachitis und Bronchitis) In d. Harnmenge 320(?) Poliklinik. 1./2. 97	0.03455 0.442	0.1382	währ. 24 Stdn.	0.0347	0.1388
Fall 5. Preiss (13 Jahre) Mitralinsufficienz. In d. Harnmenge 960 spec. G. 1020 (Albumen) Klinik. 2./2. 97	0.03269 1.2552	0.13075	durch gereinigten Recipienten aufgefangen durch den mit Thymol desinficirten Gummischlauch aufgefangen	0.02688 0.02763	0.1074 0.1105
Fall 6. Frank (Rachitis) In d. Harnmenge 255(?) Poliklinik. 8./2. 97	0.02459	0.09835	währ. 12 Stdn.	0.02562	0.1025

und den Rest der Entleerung liess ich durch den mit dem Recipienten verbundenen Gummischlauch laufen, um zu prüfen ob etwa im Schlauch eine Zersetzung statthat. Aus den durch die Vorversuche gewonnenen Zahlen geht mit Sicherheit hervor, dass steril aufgefangener Urin selbst längere Zeit höheren Temperaturen ausgesetzt beträchtliche Zersetzungen nicht erleidet. Ob auch durch das Passiren des Schlauches, zumal

wenn derselbe 24 Stunden liegen bleibt, keine Zersetzung stattfindet, möchte ich aus dem einen Versuch nicht entscheiden; es ist dies sogar, wie sich später zeigen wird, vielleicht wahrscheinlich. Jedenfalls hat aber die Zeit, die vom Auffangen des Urins bis zum Ansetzen des Urins verstreicht, keinen wesentlichen Einfluss auf die Zersetzung des Harns.

Bei den eigentlichen Versuchen musste der Harn, ehe er zur Analyse benutzt wurde, den Harnrecipienten und den ziemlich langen Gummischlauch passiren; beide wurden jeden Morgens mit Sublimat desinficirt. Der Gummischlauch taucht in eine Flasche, in der sich einige Thymolkrystalle zur Conservirung befinden. Von hier aus wird der Harn 2—4stündlich in die Sammelflasche übergegossen und auf Eis weiter conservirt. Wenige Stunden nach der Entleerung wird von dem Thymolharn zur Analyse angesetzt.

Der Gesammtstickstoff wurde nach Kjeldahl, der Ammoniak nach Schlösing in der üblichen Weise festgestellt. Um das Verhältniss zwischen Ammoniak und Gesammtstickstoff zahlenmässig auszudrücken, wurde der gefundene Gesammtstickstoff gleich 100 gesetzt und auf diesen Werth der gefundene Ammoniakgehalt berechnet.

Die von mir für den Ammoniak gefundenen Zahlen (s. Tab. I) zeigen gleichfalls wie diejenigen von Keller enorm hohe Werthe, sie liegen (wenn ich die allerhöchsten Zahlen als zweifelhaft ausschalte) in den Grenzen von 8—16—20—30—36 % des Gesammtstickstoffs; und zwar finden sich die Werthe über 20% bei weitem in der Mehrzahl. Indessen ist, wie ein Blick auf die Krankengeschichten lehrt, in unsern Versuchen ein gleichmässiges Ansteigen der Ammoniakvermehrung mit der Intensität der Darmerkrankung nicht zu constatiren, und ebenso wenig scheint die Höhe des Ammoniakwerthes überhaupt von der Erkrankung des Säuglings abhängig. Denn wir finden z. B. in Fall XI (Scabies) bei normalem Darmtractus 20—23 % und im Fall IX unter gleichen Verhältnissen sogar 36—37 % NH_3; und bei Darmerkrankungen sind die Werthe bald niedrig, bald hoch, so in Fall XIV bei Dyspepsie nur 14 %; in anderen Fällen von Dyspepsie (Fall IV u. Fall VIII) dagegen 25—33 %, ebenso in Fall III (Enterokatarrh) 21,9 %. Bei diesem ungesetzmässigen Verhalten der Ammoniakausscheidung kamen also die Eventualitäten, die Keller zur Erklärung seiner hohen Werthe bei Darmstörungen ansieht, für uns gar nicht in Betracht („überschüssige Production und vermehrte Ausscheidung von Säuren oder Störung der harnstoffbildenden Function der Leber").

Besonders auffallend und verdächtig erschienen uns, ganz im Gegensatz zum Erwachsenen, die hohen Werthe auch bei ziemlich normalem Darm, aber ebenso auffällig auch die grossen

Schwankungen bei Kindern von ziemlich gleichem Alter und annähernd gleichen Verdauungsstörungen (Dyspepsien mässigen Grades).

Alles dies gab zu denken und legte uns den Gedanken nahe, ob nicht trotz aller Vorsicht in dem Harn auf dem Wege durch den Schlauch eine Zersetzung und zwar eine ziemlich beträchtliche stattfindet. Ich stellte daher als Nachversuche eine Reihe an, die als einzig einwandsfreie bezeichnet werden kann. Ich fing nämlich direct vom Säugling (mit Vermeidung jedes Apparats) in einem Gefäss, in das, falls eine Portion des gelassenen Harns zu den Analysen nicht ausreichte, zur Conservirung 5 ccm Schwefelsäure gethan wurden, den Urin auf und stellte, sobald ich im Besitz einer genügenden Menge war, sofort die Analyse an. Wegen der Schwierigkeit musste ich allerdings auf die gesammte 24stündige Harnmenge verzichten, indessen kommt ja für diese Untersuchungen auch die Gesammtharnmenge garnicht in Betracht; sondern es handelt sich nur darum, festzustellen, ob bei Säuglingen überhaupt unter verschiedenen Verhältnissen sich das Verhältniss des Ammoniaks zum Gesammtstickstoff im Harn wesentlich ändert. Im Gegensatz zu Keller's und zu meinen eigenen in Tabelle I, S. 310 niedergelegten Zahlen lieferten diese Untersuchungen ganz

Nachversuche (Tabelle III).

Datum	Name	Harnmenge ccm	React.	spec. Gewicht	in 100 NH_3	in 100 N	Ammon. % des Gesammt-N	Diagnose
16./8.	Samulon (5½ Mon.)	150	sauer	1.003	0.01496	0.1604	8.1	gesundes Brustkind
14./8.	Krüger (8 Monate)	88	—	1.006	0.01759	0.23604	7.5	Cholera nostras
17./8.	Stolze (2 Monate)	72	sauer	1.005	0.01513	0.1736	8.7	Brechdurchfall
30./7.	Zenthöfer (7 Monate)	62	sauer	1.004	0.0246	0.1952	12.5	Enterokatarrh
28./7.	Giebke (5 Monate)	50	sauer	1.003	0.0106	0.3419	12.4	Bronchitis. Normaler Verdauungstractus.
27./7.	Kollinski (3 Monate)	41	sauer	1.004	0.019	0.1467	13.0	Chron.Dyspepsie
19./10.	Freygang (3½ Monate)	88	sauer	—	0.00909	0.1635	5.6	beinahe gesund. Brustkind
23./7.	Rühemann (3 Wochen)	60 (2 Anal.)	neutral	1.003	0.02121	0.1075	21.0	Leichter Enterokatarrh
23./7.	Dreissig (5 Monate)	63	sauer	1.006	0.0921	0.0921	52.5	Mässige Bronchitis
30./7.	Frenzel (5½ Monate)	60	sauer	1.005	0.01734	0.2224	31.2	Brechdurchfall

überraschende Resultate. Ich war in der glücklichen Lage, bei diesen Untersuchungen (Tabelle III, S. 319) ein ganz gesundes Brustkind von ca. $5^1/_2$ Monaten, das niemals krank gewesen war, benutzen zu können, und konnte somit einigermaassen zu einem Normalwerth des Verhältnisses des Ammoniaks zum Gesammtstickstoff wenigstens für das angegebene Lebensalter des Säuglings gelangen, wenngleich man wohl sicher annehmen dass auch dies Verhältniss selbst beim gesunden noch individuell verschieden ist. Es kommen von dem Gesammtstickstoff in Procenten für das Kind S. (Fall I) auf Ammoniak 8,1, ein Werth, der dem von Sjöqvist bei Kindern in den ersten sieben Lebenstagen gefundenen beinahe gleich ist. Einige Monate später hatte ich wiederum Gelegenheit, ein gut entwickeltes fast normales $3^1/_2$ monatliches Kind zu untersuchen, bei dem sich sogar ein noch niedrigerer Werth nämlich 5,6 % ergab. Das Alter der anderen fünf Kinder differirte um einige Monate, eins stand im dritten, eins im fünften, zwei im siebenten und eins im achten Monate. Das Seltsame aber war nun, dass die Ammoniakausscheidung trotz der Vielgestaltigkeit der Darmstörungen (chron. Dyspepsie, Enterokatarrh, Brechdurchfall, Cholera nostras) verhältnissmässig niedrig blieb, bei den fünf Kindern weng differirte, und entweder gleich war dem beim gesunden Kinde (Fall II u. III) oder nur wenig gesteigert war. Bemerken will ich aber noch, dass ich ausser diesen angeführten Säuglingen noch die Analysen von drei anderen besitze, bei denen trotz derselben Untersuchungsmethode hohe Werthe herauskamen und zwar 21 % bei einem dreiwöchentlichen Kind mit Enterokatarrh; 52,5 % bei einem fünf Monate alten Kinde mit leichter Bronchitis und normalem Digestionsapparate und 31,2 % Ammoniak bei einem $5^1/_2$ Monate alten mit Brechdurchfall.

Diese Zahlen bleiben aber zweifelhaft, da ich wegen nicht ausreichender Harnmengen, wenigstens in den beiden letzten Fällen, wo sich die abnorm hohen Werthe ergeben, nur **eine** Ammoniakbestimmung anstellen konnte.

Wir möchten nun an der Hand unserer letzten Versuche (s. Tabelle III, S. 319), allerdings mit einer gewissen Reserve, da die Zahl der Untersuchungen noch zu klein ist, die Verhältnisse so deuten, dass bei einwandsfreier Methode sich eine erhebliche Steigerung des Ammoniakgehaltes (im Verhältniss zum Gesammtstickstoffe) im Säuglingsharn auch bei schwereren Darmerkrankungen vielleicht überhaupt nicht findet. Auch aus Tabelle II lässt sich, trotz der meist enorm hohen Werthe des Ammoniakgehaltes einige Male ein verhältnissmässig niedriger Werth bei Darmerkrankungen constatiren, so in Fall V, mässige Dyspepsie, an einem Tage 8 % (ganz

normaler Werth), im Fall XIII, Enterokatarrh, zweimal 16 %, und in Fall XIV, Brechdurchfall, zweimal 14 % (dem Normalen naheliegende Werthe), was doch, wollte man selbst für die in Tabelle I aufgefundenen Werthe Versuchsfehler nicht zugeben — sicher den Schluss gestatten müsste, dass jedenfalls nicht alle Darmerkrankungen des Säuglings eine Steigerung des Ammoniaks herbeiführen müssen.

Es bleibt somit für uns die Frage, ob Darmerkrankungen des Säuglings eine gesteigerte Ammoniakausscheidung durch den Harn herbeiführen, noch unentschieden, indessen glauben wir nach den letzten Versuchen uns doch heute schon dahin aussprechen zu dürfen, dass eine grössere Wahrscheinlichkeit vorliegt, dass dieselbe unbeeinflusst bleibt von der Darmstörung; die absolut sichere Entscheidung dieser Frage jedoch muss weiteren Untersuchungen, mit denen wir zum Theil bereits beschäftigt sind, überlassen bleiben.

Was das specifische Gewicht bei unseren Versuchs-Säuglingen anbetrifft, so schwankt dasselbe von 1,003—1,010. Vorwiegend fanden sich specifische Gewichte zwischen 1,003 bis 1,005. Bestimmt wurde das specifische Gewicht zum Theil mit der einfachen Senkspindel (Urometer), in vier Fällen wurde jedesmal eine Controlbestimmung mit dem Pyknometer gemacht; die Differenzen zwischen beiden Methoden waren und unbedeutend und lagen meist erst in der vierten Decimale, nur einmal schon in der dritten Decimale, so dass also alle Werthe als genügend sicher angesehen werden dürfen. Der Befund des auffallend niedrigen specifischen Gewichtes, wie er sich in unseren Fällen darthut, stimmt mit den Befunden anderer Autoren (z. B. Cruse, Jahrb. für Kinderh. XI Bd., Heft 4, 1877, vgl. insbesondere: Eröss, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 35, 1893, S. 551) überein, die gleichfalls das von mir als mittleres gefundene specifisches Gewicht von 1,003 für 2 Monate alte Kinder angeben. Auffallend dagegen sind die hohen (1,016—1,020—1,022—1,026) von Keller in vielen seiner Beobachtungen gefundenen specifischen Gewichte (Fälle, in denen kein Eiweissgehalt notirt ist). Eine besondere Abhängigkeit des specifischen Gewichts von der helleren oder dunkleren Färbung des Harns konnte ich nicht constatiren. Dagegen trifft die beim Erwachsenen allgemein giltige Regel, die Abhängigkeit des specifischen Gewichts von der Harnmenge, im Grossen und Ganzen auch für den Säugling zu, soweit überhaupt die genügenden Schwankungen des specifischen Gewichts über diese Frage einen Schluss zulassen (vgl. hierzu: Fall Markgraf bei einer täglichen mittleren Harnmenge von 300 ccm — specifisches Gewicht von 1,008, dagegen Fall Gast bei 455 ccm — specifisches Gewicht 1,004; Fall Amann 485 ccm Harnmenge — specifisches Gewicht 1,003;

Kudholz 305 ccm — specifisches Gewicht 1,009 und 377 ccm specifisches Gewicht 1,005 u. s. w.).

Grosse Schwankungen des specifischen Gewichts zu den verschiedenen Tageszeiten liessen sich (soweit die kleine Anzahl der Beobachtungen einen Werth hat (Fall XI u. XII), kaum constatiren, es scheint, als ob in den Frühstunden bis zur Mittagszeit das specifische Gewicht etwas niedriger ist.

Die niedrigen specifischen Gewichte finden einfach ihre Erklärung durch den geringen Gehalt des Säuglingsharns an festen Bestandtheilen.

Diese Annahme findet ihre Bestätigung durch die Bestimmung der Trockensubstanz, die ich in zwei Fällen (s. Tabelle III, Fall I u. II) anstellte[1]) und die für den Fall I 0,453 %, für Fall II 0,738 % ergab.

Die Reaction des Harns wurde regelmässig in den zehn Fällen der Tabelle III untersucht, die Prüfung ergab neunmal saure Reaction, einmal neutrale.

Krankengeschichten.[2])

Fall 1.

Das Waisenkind Markgraf wurde am 15. II. 1897 in die Klinik aufgenommen. Eine Anamnese ist nicht zu ermitteln. Alter unbekannt. Schätzung drei bis vier Monate.

Status: Schlecht entwickeltes Kind von leicht cyanotischer Hautfarbe. Ueber den ganzen Körper verbreitet ein Ekzem. In den Hautfalten Intertrigo. Drüsenschwellungen nicht vorhanden. Etwas Schniefen. Handteller und Fussohlen sind Ekzem frei. Keine Craniotabes. Thorax ohne Besonderheiten. Lungen- und Herzbefund normal. Abdomen etwas gespannt. Kein Lebertumor. Milz eben fühlbar.

Am 18. II. ist der Stuhl braun, zerfahren mit Schleimbeimischungen. (Kind wird ernährt mit ⅓ Milch[3]) und Opelzusatz). Gewicht 2510 g. Kind wird in die Wärmewanne gelegt. Die Darmstörung dauert mässigen Grades ziemlich lange, allerdings waren zwischendurch auch mal einige Tage, wo annähernd normale Fäces vorhanden waren. Das Gewicht blieb mit geringen Schwankungen nach unten stehen bis Anfang März (2510, 2530, 2470, 2460, 2490 g etc.), um dann langsam mit der Besserung des Kindes anzusteigen, so dass es bei seiner Entlassung am 23. IV. 2770 g wog.

Diagnose: Dyspepsie chron.

Fall 2.

Adolf Gohlke am 13. II. 1897 in die Klinik aufgenommen. Fünf Wochen alt.

Es handelt sich um ein Achtmonatskind, das normal geboren wurde.

1) Der Harn wurde auf Sand über Schwefelsäure im Vacuum bis zur Gewichtsconstanz getrocknet.

2) Die Krankengeschichten der Vorversuche zu bringen, habe ich nicht für nöthig erachtet.

3) In der Heubner'schen Klinik verstehen wir unter ⅓ Milch ein Nahrungsgemisch, das enthält 1 Theil Milch und 2 Theile Haferschleim (Reismehl oder dergl.) Milchzuckerlösung.

Da es die Brust nicht fassen wollte, wurde es mit Milch (¾ Wasser, ¼ Milch) ernährt. Trank sehr wenig, bisweilen gar nichts. Soll jetzt magerer sein als bei der Geburt.

Stuhl gut nach Angabe und gleich nach dem Trinken häufiges Erbrechen.

Kind macht viel nass.

Status: Sehr mageres kleines Kind mit subnormaler Temperatur. Schlaffe faltige Haut. Keine Exantheme, keine Oedeme, keine Drüsenschwellungen. Mässiger Soor. Brust- und Abdominalorgane ohne Besonderheiten.

Stuhl breiig. Kein Erbrechen. Hydrocele links.

Die Ernährung besteht in 490 ⅓ Milch, Opel und 70 Thee. Kind kommt in die Wärmewanne. Das Kind trinkt gut. Das Gewicht bei der Aufnahme 1910, steigt langsam an bis 2190 g (am 4. III. entlassen); das höchste Gewicht während des Aufenthaltes 2220 g.

Vom 22. II. an enthielt der Stuhl mässige Mengen Schleim. Am 24. II. Stuhl riecht nach Fettsäure. Farbe grünlich. Schleimbeimengungen. 25. II. Stuhl nicht wesentlich verändert. Später besserte sich die Darmstörung, um dann Anfang März sich wieder zu verschlimmern. Bei der Entlassung war der Stuhl gelb und breiig.

Diagnose: Dyspepsie.

Fall 3.

Martha Gast, 4½ Monate alt. Am 25. II. in die Klinik aufgenommen. Gewicht 4470 g.

Anamnese: Eltern unbekannt. Entbindung in der Charité. Seit 5. II. bei der Pflegemutter. Kind hat dort von Anfang an nach jeder Mahlzeit Erbrechen, Erbrochenes sauer. Stuhl grün, stinkend, sechsmal. Kind hatte alle Augenblicke zu trinken bekommen, in toto ca. einen Liter. Keine Krämpfe, seit lange Husten.

Status praesens: Leidlicher Ernährungszustand; schlaffe Muskulatur, geringes Fettpolster. Allgemeinbefinden munter. Keine rachitischen Veränderungen. Auf der Lunge etwas diffuses Schnurren. Abdomen etwas aufgetrieben, weich, viel Darmgurren. Kein Milz- und Lebertumor.

Stühle reichlich, stinkend, diarrhöisch, braungrün. Den ersten Tag erhält das Kind Theeinfus und später Reismehl und $^2/_3$ Milchnahrung und vom dritten Tage an Milch ($^2/_3$) und Opelzwieback. Es trinkt durchschnittlich ca. 900 ccm. Der Stuhl wird nach dem Opel sehr bald besser, breiig und schliesslich bei der Entlassung normal.

Das Gewicht bewegte sich zwischen 4470, 4520, 4500, 4470, 4470, 4600 g.

Diagnose: Enterokatarrh.

Fall 4.

Erna Huth, ca. acht Wochen alt. Am 8. III. 1897 in die Klinik aufgenommen.

Status praesens: Schlecht entwickeltes Kind von blasser Hautfarbe, die einen Stich ins Bläuliche hat. Drüsen am Halse fühlbar. Innere Organe, sowie Knochen ohne Besonderheiten. Stühle sind durchfällig, wässerig.

Diagnose: Dyspepsia chron.

Nach der Aufnahme enthält das Kind nur 150 Reismehl und 90 ccm Thee und dreitäglich zehn Tropfen Rhei vinosa nach einmaliger Magenausspülung. Der Stuhl, der in den ersten Tagen noch zerfahren und schleimig ist (Reismehlnahrung und Thee), wird darauf ziemlich normal, so dass das Kind vom 5. bis 7. III. ⅓ Milch und Opelzusatz erhält (auf 1 Liter 12,3% Milchzuckerlösung werden vier Opel'sche Zwiebäcke verwendet). Es trinkt Quantitäten von 450—520 $^1/_3$ Milch, geringe Mengen Thee. Trotzdem der Stuhl vom 7. bis 15. III. wieder schleimig

und zerfahren ist, steigt das Nahrungsbedürfniss auf 700 $\frac{1}{3}$ Milch an; in den nächsten Tagen bessert sich der Stuhl, zwei- bis dreimal täglich. Nahrung bis 840; am 24. IV. wurde das Kind beinahe geheilt entlassen. Das Gewicht hält sich in den ersten 14 Tagen ziemlich constant, es schwankte zwischen 2580 u. 2710 g und dann fing es an ganz allmählich in die Höhe zu gehen (2710, 2850, 2860, 2835, 2920, 2970, 3000, 3150, 3190, 3260, 3340 g).

Fall 5. (Hoffmann.)

Wurde mit 5½ Monaten in die Klinik aufgenommen am 9. III. Anamnese fehlt.

Status praesens: Sehr schwächliches mageres doch munteres Kind. Trinkt mit Appetit, erbricht aber.

Der ganze Körper ist mit kleinen bräunlichen Pigmentflecken bedeckt. Mehrere grosse Incisionsnarben am Kopfe.

Drüsen überall geschwollen und hart. Keine Zeichen von Rachitis. Fontanellen mässig gross. Lungen und Herz normal. Abdomen mässig aufgetrieben. Stuhl dünn und gelb. Gewicht 3380 g.

Diagnose: Mässige Dyspepsie.

Therapie: Magenausspülung, Thee und Reismehl. Die Dyspepsie hält sich in mässigen Grenzen. Bei $\frac{1}{3}$ Milch mitOpelzusatz und Tannigen viermal täglich 0,5 bessert sich der schleimige und zerfahrene Stuhl und wird nahezu normal vom 19. III. an. Auch das Gewicht, das in den ersten Tagen gefallen war von 3380 bis 3200 g, stieg langsam wieder an. Bei der Entlassung am 27. III. hat es 3650 g erreicht.

Fall 6. (Niemann.)

Am 17. III., ca. drei Monate alt, aufgenommen.

Anamnese ergiebt nichts. Das Kind wird wegen Durchfalls zur Aufnahme gebracht.

Status praesens: Schlecht entwickeltes abgemagertes Kind von blasser Hautfarbe. Kind ist sehr unruhig und schreit viel. Es besteht geringe Nackenstarre. Auf dem ganzen Körper noch die Reste eines abgeheilten Ekzems.

Es besteht etwas Schnupfen; keine Drüsenschwellungen.

Die Knochen und inneren Organe bieten nichts Besonderes.

Stuhl noch nicht vorhanden. In den nächsten Tagen zeigten die Fäces geringe Beimengungen von Schleim.

Diagnose: Dyspepsie levis.

Die Behandlung bestand in den ersten beiden Tagen in Reismehlverabreichung; in den folgenden 510—610 ccm ⅓ Milch und Opel und zweimal täglich 0,5 Tannigen.

Das Gewicht steigt langsam an von 3550 auf 3630 g.

Geheilt entlassen am 24. III. 1897.

Fall 7. (Kudholz.)

Wurde, ca. sechs Wochen alt, mit Durchfall am 17. III. 1897 in die Klinik aufgenommen.

Status praesens: Elendes aber munteres Kind. Weiche Kopfknochen. Dünne Stühle. Urin spärlich gelassen. Besserung unter Reismehl und Gallussäure. Kurze Zunahme. Vom 25. III. wird der Stuhl trotz Gallussäure (Tribenzol) dreitäglich 1 g wieder schlechter, zerfahren-schleimig und einigemal dünn. Nahrung 630 $\frac{1}{3}$ Milch und Opel.

Der Leib ist aufgetrieben. Nach geringer Besserung am 28. und 29. III. tritt wiederum starke Verschlechterung ein. Der Stuhl wird durchfällig (am 2. IV).

Hypothermie (33,8—32°). Der Urin weist minimale Eiweissspuren auf, im Sediment sehr spärliche kleine hyaline und Körnchencylinder, keine Leukocyten.

Diagnose: Atrophie. Chron. Dyspepsie.

Am 2. IV. stirbt das Kind.

Die Section ergiebt Harnsäureinfarct der Nieren. Darmschleimhaut in grosser Ausdehnung leicht geschwollen und geröthet. Magen mit glasigem Schleim bedeckt.

Fall 8. (Höpfner.)

Mit Durchfall, vier Wochen alt, in die Klinik aufgenommen am 23. III.

Anamnese. Erstes Kind. Wog bei der Geburt 2845 g.

Erhielt 14 Tage Mutterbrust, dann Flasche und zwar sechs Theile Milch und fünf Theile Wasser, dreistündlich 5½ Strich.

Soll von der Geburt an „erbrechen". Vor acht Tagen ist es erkrankt unter Erbrechen und mit grünen wässerigen Stühlen. Ausserhalb des Krankenhauses schon mit Magenausspülung behandelt. Trotzdem dauert das Erbrechen fort, das Kind verfiel, Gewicht sank auf 2500 g, und es traten Krämpfe auf, die die Mutter als eklamptische bezeichnet. Am letzten Tag vor der Aufnahme jede Nahrung (Milch) verweigert.

Status praesens: Kleines schlecht ernährtes Kind ohne Oedeme und ohne erhebliche Drüsenschwellungen Auf der Haut des Thorax und der Extremitäten sind eine geringe Anzahl punktförmiger Hämorrhagien vorhanden. Hautfarbe auffallend fahl mit einem Stich ins Gelbliche. Aengstlicher Gesichtsausdruck. Bei Bewegungen leichter Tremor der Extremitäten. Fontanelle eingesunken. Cornea nicht getrübt. Reflexe normal. Athmung 48

Lungen und Herz ohne Besonderheiten. Abdomen weich, kein Milz- und Lebertumor.

Stuhl dünn, graugrün mit Schleimbeimischungen.

Diagnose: Ablaufender Enterokatarrh.

Therapie und Verlauf: Der Patient erhält am ersten Tage Theeaufguss 350 ccm und Calomel 0,03 dreimal täglich ohne Besserung. Am 24. III. ⅓ Eismilch und Opel esslöffelweise und die nächsten Tage Eismilch und Opel in sechs bis sieben Mahlzeiten (im Ganzen pro die 460 bis 490); hierdurch bessert sich der Stuhl ziemlich bis zum Normalen (30. III). In den nächsten Tagen (1. bis 5. IV.) findet sich wieder mehr Schleim, auch ist der Stuhl wieder gehackt. Das Kind trinkt 630 ⅓ Milch und Opel; Calomel innerlich. Vom 6. IV. findet sich meist normaler Stuhl, bisweilen geringe Schleimbeimengungen. Am 24. III. sollen Nachts einmal allgemeine Krämpfe vorhanden gewesen sein. Am 27. III. wurde der erste Urin gelassen. Das Kind wird am 10. IV. geheilt entlassen. Das Gewicht bei der Aufnahme 2510 g ging allmählihh in die Höhe 2640 g (27. III.), 2640 (30. III.), 2740 (1. IV.), 2850 (3. IV.), 3060 (6. IV.), 3030 (8. IV.), 2980 (10. IV.)

Fall 9. (Baumann.)

Kind wird am 6. IV. 1897 wegen einer Conjunctivitis in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Das Kind, bei der Aufnahme sieben Monate alt, Knabe, wird von einer Pflegerin gebracht, die es seit Dec. 1896 in Pflege hat.

Die Ernährung bestand in Kufeke-Mehl 5 : 2 Theile Milch, jedesmal sieben Strich alle zwei bis drei Stunden. Keine Zunahme. Stuhl hat immer gerochen, war gelb, aber häufig. Es soll häufiger Tenesmus da sein. Erbrechen nicht vorhanden. Seit dem Anfang des Monats ist der Stuhl dünn geworden. Seit vier Wochen Augenkrankheit.

Niemals Krämpfe. Geringer Husten.

Das Kind, das schon gelacht hat, nach der Flasche griff etc., ist seit acht Tagen mürrisch, schreit, wenn man es anfasst, und liegt ruhig da, während es vordem gern genommen sein wollte. Von Anfang an soll Kind den Kopf nach hinten gebohrt haben.

Kein Ohrenlaufen. Appetit nicht vermindert.

Status praesens: Elendes Kind, ohne Oedeme, ohne Exantheme. Haut mit einem Stich ins Bräunliche, bläuliche Farbe der Extremitäten. Patient liegt meist still, aber bei vollem Bewusstsein. Andeutung von Opisthotonus. Kopfumfang 38 cm. Lider geschwollen und verklebt; auf beiden Conjunctiven schmierige, membranartige Beläge, Conjunctiven darunter geschwollen. Hornhäute leicht getrübt; Pupillen verengt. Etwas schlürfendes Athmen. Rachen frei.

Innere Organe normal.

Temperatur 35,5.

Der Stuhl des Kindes war normal, zweimal täglich.

Der Lidbindehautkatarrh wird mit Arg. nitr. 1‰ Spülungen und Einpudern von Mag. bismuth. behandelt. Ein sich später entwickelndes Ulcus corneae dext. mit Nosophen und Verband.

Der Stuhl des Kindes blieb während des klinischen Aufenthaltes mit Ausnahme weniger Tage, wo er etwas häufiger (viermal) erfolgte und geringe Schleimmengen beigemischt waren, so gut wie normal.

Das Gewicht, bei der Aufnahme 3000 g (am 6. IV.), war am Tage der Entlassung bei gleichmässig ansteigender Curve 3930 g (13. V.).

Die Ernährung bestand in 630 $^2/_3$ Milch und Opel, später 730 $^2/_3$ Milch und Opel und zuletzt in 840 $^2/_3$ Milch.

Fall 10. (Paul.)

Zwei Monate alter Knabe, am 19. IV. in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Kind gesunder Eltern, das 14 Tage Brust erhalten, dann mit der Flasche ernährt wurde (1 Theil Milch, 1 Theil Wasser) dreistündlich zehn Strich.

Seit 15 Tagen Erbrechen und Diarrhöe.

Status praesens: Leidlich entwickeltes, geringes Fettpolster. Haut bleich, lässt sich in Falten von der Unterlage abheben.

Brustdrüsen geschwollen. An den Organen nichts Krankhaftes nachzuweisen, doch macht Kind im Ganzen einen schwerkranken Eindruck.

Stühle sind zerfahren, grün mit Blutstreifen.

Diagnose: Enteritis.

Die Behandlung besteht Anfangs in Reismehl (620, 690), Calomel 0,03 und später in Calomel und Tannigen 0,3 und $^1/_2$ Eismilch und Opel, nachher $^1/_2$ gewöhnlicher Milch (630).

Der Stuhl bleibt während des ganzen Aufenthaltes in der Klinik zerfahren, grünlich mit Schleim, Blut in den letzten Tagen nicht mehr vorhanden.

Das Gewicht hält sich um 3800 g herum.

Fall 11. (Amann.)

3½monatl. Mädchen am 1. V. in die Klinik aufgenommen.

Ohne Anamnese.

Status praesens: Ziemlich kräftiges, leidlich ernährtes Kind. Mässige Schwellung fast aller Drüsengruppen. Auf dem Kopfe starke Crusta lactea und Ekzem. Die Haut des ganzen Rumpfes und der Arme weist ein papulöses, schuppiges Ekzem auf, das stellenweise, besonders an den Unterarmen mit gelben Schorfen bedeckt ist. In den Interdigitalfalten deutliche Scabiesgänge.

Innere Organe ohne Abnormitäten.

Diagnose: Scabies.

Therapie: Perubalsameinreibung.

Das Ekzem und die Scabies heilen während des Aufenthaltes im Krankenhause. Der Stuhl war annähernd normal, an einigen Tagen etwas zerfahren mit geringen Schleimbeimischungen, am 6. V. einmal durchfällig.

Die Ernährung bestand in $^{2}/_{3}$ Milch (700—800—840).

Das Gewicht, bei der Aufnahme (am 3. V.) 3390 g, war am 19. V. bei der Entlassung 3770 g.

Fall 12. (Rotula.)

Sechs Wochen alt, Mädchen, am 30. IV. in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Erstes Kind, drei Wochen mit Muttermilch genährt, von da ab Kuhmilch und Hafergrütze, dreistündlich sieben Strich. Erkrankt am 29. IV. mit Erbrechen, schlechten Stühlen und Krämpfen. Mutter hatte versucht, dem Kind wieder die Brust zu geben (sie war Amme), danach angeblich das Erbrechen und die schlechten Stühle.

Status praesens: Ziemlich gut entwickeltes Kind, an dem ausser mässigen Drüsenschwellungen nichts Besonderes nachzuweisen.

Die häufigen Durchfälle und das Erbrechen bessern sich nach Magenausspülung, Camphor 0,03 und Theeinfus, dem an den nächsten Tagen $^{1}/_{3}$ Eismilch löffelweise folgt. Wenn auch die Zahl der Stühle nachlässt, so bleiben dieselben doch noch durchfällig bis zum 5. IV. Der am 5. IV. mittelst Katheter entleerte Urin enthält Spuren von Albumen, spärlich hyaline und z. Th. mit Epithelien besetzte Cylinder, keine Leukocyten, keine Bacterien.

Am 5. IV. ist der Stuhl etwas besser, am 6. und 7. IV. wieder diarrhöisch ($^{1}/_{3}$ Eismilch 490, Calomel 0,03 und Tannigen 0,5), um von da an ziemlich normal zu werden.

Am 7. IV. enthält der Urin massenhaft hyaline und Epithelcylinder, einige wenige Leukocyten, keine Bacterien; Eiweiss und reducirte Substanz.

Diagnose: Brechdurchfall, Nephritis.

Das Gewicht ging zuerst von 3900 auf 3730 g herunter und stieg allmählich vom 9. IV. wieder auf 3850, 3930, und war 4130 g bei der Entlassung

Fall 13. (Plura.)

Am 8. XII. Knabe unbekannten Alters in die Klinik aufgenommen.

Anamnestisch nichts zu ermitteln.

Status praesens: Mageres Kind mit freiem Blicke. Geistige Entwickelung etwa dem 4.—5. Monat entsprechend. Auf dem Kopfe ein überhaselnussgrosser Abscess. An den Nates Intertrigo. Drüsenschwellungen mässig.

Lungen und Herz ohne Besonderheiten.

Abdomen etwas aufgetrieben. Kein Milz- und Lebertumor.

Stuhl: Reismehlstuhl, etwas zerfahren mit etwas Schleimbeimengungen. Kein Erbrechen.

Stühle sind im ganzen Monat December dyspeptisch mässigen Grades (Tribenzoylgallussäure dreimal täglich 0,5). Milch (750—950—1050). Die letzten Tage der Monate Fettmilch (Gärtner) ohne eigentliche Besserung. Anfang Januar wird der Stuhl schlechter, bisweilen diarrhöisch, mit viel Schleim, zerfahren.

Kind erhält vom 6. I. Nestlémehl (1000 ccm). Das Gewicht zeigte eine mässig fallende Curve. Am 11. I. plötzlicher Collaps und Tod.

Section ergab eine Enteritis catarrhalis.

Fall 14. (Hanke.)

6½ Monate alter Knabe, am 3. XII. 1896 in die Klinik wegen schlechter Entwickelung gebracht.

Anamnese: Erstes eheliches Kind gesunder Eltern. Von Geburt

an krank. Zwei Monate Brust, dann Kuhmilch halb und halb dreistündlich 14 Strich, zwei Liter Flüssigkeit pro die. Erst Verstopfung, dann mit zwei Monaten Brechdurchfall, jetzt soll es magenkrank sein. Seit vier Wochen Husten.

Status praesens: Schlecht entwickeltes rachitisches Kind. Fontanelle weit, mässiger Rosenkranz, leichte Epiphyseenauftreibungen.

Blasse, schlaffe Haut. Mässige Drüsenschwellungen.

Leichter Meteorismus des Abdomen. Stuhl spärlich, später durchfällig. Ernährung 750—1050 $^1/_3$ Milch.

Diagnose: Dyspepsie.

Gewicht 4390 (nach dem Trinken) 4. XII; am 5. XII. 4130 g.

Nach drei Tagen (am 7. XII.) von der Mutter zurückgefordert.

Fall 15. (Jeske.)

Neunwöchentliches Kind behufs Stoffwechsel- (incl. Respirations)versuchs im hygienischen Institute am 24. III 1897 aufgenommen.

Anamnese: Kind gesunder Eltern. Brustkind. Stuhl breiig, gelb. Appetit gut.

Status praesens: Gut entwickeltes Kind, vollkommen gesund. Indessen in den ersten Tagen des Versuchs etwas dyspeptischer Stuhl. Gewicht während der neun Tage des Versuchs Stillstand 5250 g. Trank im Mittel pro die ca. 600 ccm.

Krankengeschichten zu den Nachversuchen.

Fall 1.

Kind Curt S., 5½ Monat, vollkommen gesundes Brustkind mit normalem Stuhl.

Am 16.—17. VIII. wurden von dem Kind 159 ccm Urin auf Schwefelsäure aufgefangen zur Bestimmung des specifischen Gewichtes. 40 ccm Urin ausserdem gewonnen. Reaction sauer, spec. Gewicht 1001.

Fall 2.

Richard Krüger, 8 monatliches Kind. Am 11. VIII. 1897 in die Charité aufgenommen.

Anamnese: Viertes, eheliches Kind. Flaschenkind. Mit zwei Monaten wegen Erbrechen und Durchfall in der Charité behandelt. Darauf wieder fünf Monate gesund, bis es Anfang Juli wieder an Durchfällen, die trotz Behandlung in einem Krankenhause andauerten bis zur Aufnahme in die Charité am 11. VIII. Es trat noch Erbrechen hinzu. Stühle sollen grün und wässerig aussehen.

Status praesens: Schlecht entwickeltes, elendes Kind. Abdomen meteoristisch aufgetrieben, besonders auf der rechten Seite. Milz nicht palpabel. Lebergrenze normal. Sonst nichts Abnormes.

11. VIII. Fünf wässerige Stühle.

Diagnose: Cholera nostras.

Therapie: 100 Thee, 240 Reismehl, Tannigen 0,5 viermal täglich.

12. VIII. Kein Stuhl. 200 Thee. 350 Reismehl.

13. VIII. Stuhl dünnbreiig, dreimal. 500 Reismehl. 50 Thee. Gewicht des Kindes 3800 g.

14. VIII. Viermal durchfällige Stühle. Kind macht einen somnolenten Eindruck, ist sehr matt. Sieben Mal 90 g $^1/_3$ Eismilch.

15. VIII. Zweimal tägl. Camphor 0,03. Kind starb.

Am 14. VIII. wurden 88 ccm Harn zur Analyse aufgefangen. Reaction sauer. Spec. Gewicht 1006. Eiweissfrei.

Fall 3.

Henriette Stolze, 7 Monate altes, eheliches Kind. Am 10. VIII. 1897 wegen „Brechdurchfall" in die königl. Charité aufgenommen.

Anamnese: Kind gesunder Eltern. Acht Tage lang Brustnahrung. Später Kuhmilch, zweistündlich 2 Strich Milch, 6 Strich Wasser. Mitte Juli hatte Kind Masern, die glatt heilten. Am 7. VIII. begann die jetzige Krankheit mit Erbrechen und Durchfällen. Stühle grün und wässerig.

Status praesens: Elendes Kind, Haut in Falten abhebbar. Fontanelle zweimarkstückgross. Auf dem Hinterhaupte einzelne Furunkel. Nacken- und Kieferlymphdrüsen erbsen- bis bohnengross. Lungen- und Herzbefund normal. Milz nicht palpabel. Lebergrenze normal. Abdomen weich, etwas eingefallen.

Am 10. VIII. Zweimal Durchfall.

Diagnose: Brechdurchfall.

Therapie: Dreimal Calomel 0,06. Thee.

11. VIII. Stuhl zerfahren, dünn. Fünf Mal. Sieben Mal 90 g ⅓ Milch. Gewicht 4460 g.

12. VIII. Stuhl zerfahren, mit reichlich trübem Schleim. Darmausspülung mit Wasser und 4% Borsäure. Tannigenclystiere (2,0 Tannigen, Opii 0,001, Wasser und Mixt. gummos. āā 10,0).

13. VIII. Stuhl weniger zerfahren, weniger schleimig. Gewicht 4430 g. 630 Milch, 100 Thee. Tannigenclystiere.

14. VIII. Ein ziemlich normaler Stuhl, ein zerfahrener. 680 ⅓ Milch. 100 Thee. Ol. Ricini zweistündlich 1 Kinderlöffel.

15. VIII. Dreimal Stuhl, etwas zerfahren. Dieselbe Ernährung.

16. VIII. Gewicht 4630 g. Tannigen viermal täglich 0,5.

17. VIII. Normaler Stuhl. 840 ⅓ Milch, 120 Thee.

18. VIII. Gewicht 4720 g.

Am 17. VIII. 72 ccm Harn zur Analyse genommen. Reaction sauer, eiweissfrei. Spec. Gewicht 1005.

Fall 4.

Willi Zenthöfer, 7 Monate alt. Am 21. VII. 1897 wegen „Durchfall" in die Poliklinik gebracht.

Anamnese: Von gesunden Eltern. Flaschenkind (mit ⅓ Milch, ⅔ Wasser ernährt). Vor 14 Tagen (am 3. VII.) an Durchfällen erkrankt; seitdem bekommt es nur Haferschleim. Kein Erbrechen. Gewicht soll vor den Diarrhöen 7 kg betragen haben.

Status (4. VII.): Leidlich entwickeltes Kind. Keine erheblichen Drüsenschwellungen. Hinterkopf fest, Fontanelle im Schliessen. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Stuhl wässerig grünlich, vier- bis fünfmal täglich.

Diagnose: Enterokatarrh.

Therapie: Eismilch theelöffelweise. Tannigen 0,5 dreimal täglich. Gewicht 5890 g.

26. VII. Stuhl gelb und breiig. Grössere Mengen Eismilch. Gewicht 5910 g.

30. VII. Stuhl noch vier- bis fünfmal, aber gelb und breiig. Trinkt 1½ l Flüssigkeit (gleiche Theile Haferschleim und gleiche Theile Milch). Gewicht 5950 g.

Am 30. VII. wurde zur Untersuchung auf einmal 72 ccm Urin genommen, hellgelb, etwas trübe. 0 Albumen. Spec. Gewicht 1004.

Fall 5.

Alfred Giebke, 5 Monate, am 28. VII. in die Poliklinik gebracht, weil er hustet.

Anamnese: Mutter soll nach der Entbindung Lungenblutungen gehabt haben. Ein Abort. Ein Kind gestorben an Brechdurchfall.

Flaschenkind (ernährt mit 7 Theilen Milch und 4 Theilen Wasser) trinkt pro die 1¼ l dieser Mischung, vom 28. VII. 1 l Milch, ½ l 2% Reismehl, 12,3% Milchzuckerlösung.

Kind soll am 6. VII. Brechdurchfall durchgemacht haben, der Stuhl war damals dünngelb, schleimig, durchsetzt mit weissen Bröckelchen. Auch seitdem mässiger Husten.

Status praesens: Blasses, schlaffes Kind. Keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme, keine Exantheme. Lustiges Kind. Typische Zeichen von Rachitis. Kind röchelt stark; auf den Lungen grobe bronchitische Geräusche. Sonst nichts Abnormes.

Stuhl, der gerade während der Untersuchung entleert, normal. Temperatur 37,6.

Diagnose: Bronchitis.

Erhält um 11,30 Uhr die Flasche und entleerte um 12,15 Uhr 50 ccm hellen Urin; im Ganzen standen 90 ccm für die Untersuchung zur Verfügung.

Fall 6.

Johannes Kollinski, 8 Monate alt, am 27. VII. 1897 in die Poliklinik gebracht, weil er abnimmt.

Kind gesunder Eltern. Mit der Flasche aufgezogen (5 Theile Knorr-sches Hafermehl und 4 Theile Milch), zweistündlich 2 Strich (ca. 140 g). Kind bekommt pro die ca. 1¼—1½ l Flüssigkeit. Soll an häufigem Erbrechen leiden und nicht zunehmen. Stuhl gelb und breiig.

Status praesens: Blasses, schlecht ernährtes Kind. Mässige Drüsenschwellungen am Halse. Fontanelle dreimarkstückgross. Leib etwas aufgetrieben. Lungen und Herz normal.

Diagnose: Chron. Dyspepsie mit Uebergang in Atrophie.

Entleert beinahe wasserhellen absolut klaren Harn

1.	Portion	9,5	12,15 Uhr
2.	„	12	12,30 „
3.	„	20	1,15 „

der sofort zur Bestimmung verwendet wird.

Fall 7.

Gustav Freygang, 3½ Monate alt, am 19. X. 1897 in die Poliklinik gebracht, weil er nach dem Trinken erbrochen hat.

Es handelt sich um ein Brustkind, das zwei- bis dreistündlich angelegt wird. Die Untersuchung ergiebt ausser drei kleinen Teleangiectasien (Rücken und Nates) nichts Abnormes. Nach Angabe der Mutter soll es beim Schreien öfter „aufjuchzen“. Stuhl war ganz normal. Gewicht 5550 g.

Nachdem der Frau gesagt worden, dass das Kind nur dreistündlich angelegt und nach dem Anlegen vollkommen in Ruhe gelassen werden soll, bringt sie nach drei Tagen den Bescheid, dass das Kind nicht mehr erbricht.

Zur Untersuchung wurde 88 ccm Harn (auf 100 ccm Schwefelsäure) direct aufgefangen.

Fall 8.

Lucie Rühemann, unehelich, 8 Wochen alt, am 23. VII. 1897 in die Poliklinik gebracht.

Die Mutter des Kindes hat Ausfluss aus der Scheide. Ausser diesem ein anderes älteres gesundes Kind.

Das kranke Kind ist Flaschenkind und wird mit Kuhmilch ernährt in einer Verdünnung von 2 Milch : 5 Wasser.

Das Kind soll seit der Geburt eine Augeneiterung haben und bisweilen kleine Furunkel in der Analgegend gehabt haben.

Stuhl durchfällig, jede Stunde einmal, grün. Kein Erbrechen. Appetit gut.

Status praesens: Leidlich ernährtes Kind. Auf dem ganzen Körper verbreitet ein theils makulöses, theils papulöses Exanthem; Hand und Fussteller frei. Augen klar. Kein Schniefen. Milz und Leber nicht vergrössert. Lunge und Herz ohne Besonderheiten. Keine Temperaturerhöhung. Urin klar, wasserhell, kein Albumen.

Diagnose: Dyspepsie übergehend in Enterokatarrh. Intertriginöses Ekzem.

Urinuntersuchung am 23. VII. 1897 am frisch entleerten Harn

1. Urinportion Mittags	11,45	Uhr	26 ccm	
2. „ „	12,30	„	22,5 „	(12,15 Uhr Flasche)
3. „ „	1,—	„	11,5 „	

Fall 9.

Otto Dreissig, 5 Monate, kommt am 23. VII. 1897 in die poliklinische Behandlung wegen „Husten".

Kind gesunder Eltern. Fünf Geschwister gleichfalls gesund. Wird zum Theil an der Brust, zum Theil mit der Flasche ernährt. Bis vor Kurzem immer gesund. Am 19. VII. soll Kind etwas gefiebert haben, und der Appetit liess nach; der Appetit besserte sich wieder. Indessen hustet das Kind jetzt und ist Nachts unruhig.

Stuhl gelb, breiig.

Status praesens: Blass aussehendes Kind. Keine Zeichen von Rachitis. Keine Oedeme, keine Exantheme. Keine Drüsenschwellungen. Mundhöhle und Rachen frei. Herz normal. Auf beiden Lungen vesiculäres Athmen und grobe bronchitische Geräusche. Temperatur 38,2.

Diagnose: Bronchitis mässigen Grades.

Am 23 VII. 1897 werden in der Zeit von 12—1 Uhr Mittags drei Portionen Urin direct in einem sauberen Gefäss aufgefangen.

1. Portion	9,5 ccm
2. „	9,5 „
3. „	45,0 „

Der Urin ist hellgelb gefärbt, ganz klar, frei von Albumen und wird sofort nach der Entleerung zur N- und NH_3-Bestimmung verwerthet.

Fall 10.

Frenzel.

Diagnose: Brechdurchfall. Krankengeschichte nicht zu ermitteln 60 ccm Urin in einer Portion genommen.

Spec. Gewicht 1005. Reaction sauer. Eiweissfrei.

IX.

Ueber Ernährung im kindlichen Alter jenseits der Säuglingsperiode.

Von

Dr. Wilhelm Steffen.

(Der Redaction zugegangen den 20. Juli 1897.)

Im XL. Bande dieses Jahrbuchs habe ich über meine Erfahrungen zur Frage der Ernährung im Säuglingsalter berichtet. Die dort entwickelten Ansichten über den Werth einer guten Brustmilch, über die Unzweckmässigkeit und theilweise Schädlichkeit der Surrogate der Milch, sowie über die im Speciellen von uns seit langen Jahren angewandte, vielfach erprobte und bewährte Ernährungsweise mit Milch, Kalbfleischbrühe, Sahne und Zucker halte ich auch noch heute aufrecht und kann letztere Methode als eine ausgezeichnete mit bestem Gewissen den Herren Collegen empfehlen.

Wenn wir nun die jungen Pflänzchen — gleichviel ob natürlich oder künstlich ernährt — glücklich durch die Säuglingsperiode hindurchgeführt haben, so erhebt sich die wichtige Frage: wie soll sich die fernere Ernährung gestalten? Zunächst noch ein Wort über die Entwöhnung der Brustkinder. Gewöhnlich geschieht dieselbe im neunten oder zehnten Monat; fällt diese Zeit mit den heissen Sommermonaten zusammen, so soll man je nachdem früher oder später entwöhnen. Viele Autoren sprechen sich dahin aus, die Entwöhnung nicht plötzlich, sondern nur allmählig, über einen grösseren Zeitraum von Tagen sich erstreckend vorzunehmen; ich muss sagen, dass ich bei gesunden, wohlgenährten kleinen Kindern, gelegentlich beobachtete geringfügige Verdauungsstörungen ausgenommen, nie einen Nachtheil habe bei plötzlicher Entwöhnung entstehen sehen. — Kehre ich zu meinem Thema zurück und überblicke die Literaturangaben (Verzeichniss siehe zum Schluss), so ist begreiflicherweise die Ausbeute derselben gering im

Vergleich zu der ins Lawinenhafte angewachsenen Literatur über das Säuglingsalter. Abgesehen von den neueren und gebräuchlicheren Lehrbüchern über Kinderkrankheiten finden sich die in Monographien, Berichten über Kinderspitäler, Referaten u. s. w. niedergelegten und uns hier interessirenden Erfahrungen hauptsächlich zusammengefasst in den Werken von Camerer, Uffelmann, Munck und Uffelmann, Flügge und von Noorden. Wie ein rother Faden zieht sich durch die ganze Ernährungsfrage das Losungswort „Hie Animalia, hie Vegetabilia". Um von vornherein meinen Standpunkt zu präcisiren, muss ich bekennen, dass ich bis zum zweiten Lebensjahr einer vorwiegend animalischen, später einer gemischten Kost, in der die stickstoffhaltigen Substanzen reichlich vertreten sind, den Vorzug gebe. Gestützt wird dieser Standpunkt schon durch die Zahnentwickelung des Kindes. Immer brechen unter regulären Verhältnissen die Schneidezähne zuerst durch. Gesunde Kinder haben mit neun oder zehn Monaten ca. sechs Schneidezähne und diese sind doch sicherlich in erster Linie zum Abbeissen und Zerkleinern von Fleisch bestimmt, während die später erscheinenden Backzähne mehr auf das Zermahlen von Vegetabilien eingerichtet sind. Schon aus diesen äusseren Gründen sollte theoretisch eine bestimmte Richtung in der Ernährung vorgeschrieben sein.

Es ist ferner eine feststehende physiologische Thatsache, dass bei jungen Kindern erheblich mehr Eiweiss und etwas mehr Fett zersetzt wird als bei Erwachsenen; diese gesteigerte Zersetzung verbrennbarer Stoffe wird nach Rubner (1[1]) in der Hauptsache durch eine stärkere Wärmeabgabe in Folge grösserer Körperoberfläche bedingt, daneben kommt noch der geringere Fettbestand des jungen Körpers sowie eine grössere Stoffzersetzung in den Zellen des wachsenden Organismus in Betracht. Dieser Mehrverbrauch von Eiweiss muss durch ein Plus in der Nahrung wieder gedeckt werden und was wäre hierzu besser als animalisches Eiweiss? Hiermit ist die Berechtigung einer grösseren Eiweisszufuhr bei kleinen Kindern deutlich erwiesen. — Es ist mir völlig unverständlich, wie so viele Aerzte bis zu $1\frac{1}{2}$ oder womöglich bis zu zwei Jahren die Kinder ängstlich vor Fleisch zu hüten suchen, oder doch nur sehr wenig davon gestatten; ich nenne nur einige Namen wie Elliot (2), Guérin (3), Schmid-Monnard (4). Ja Archambault (5) verlangt sogar, dass ungeschmälerter Fleichgenuss erst angezeigt sei, wenn das Kind seine 20 Zähne habe; ein Ausspruch, der den Referenten seiner Arbeit zu der treffenden Bemerkung veranlasst: „Rachitiker müssten also nach Archam-

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

bault hübsch lange warten". Stichhaltige Gründe für diese späte Fleischnahrung werden nirgends angegeben.

Nehmen wir einmal zum Vergleich ein Beispiel aus dem industriellen oder landwirthschaftlichen Leben. Was für Rohstoffe wird ein Fabrikant zumeist verwenden? Doch sicherlich solche, aus denen er den leichtesten und den meisten Nutzen zieht. Nun, ein solches Rohproduct ist auch das Fleisch, welches leicht verdaulich ist, sehr gut ausgenutzt wird, nach Flügge zu 97,3 % vom Stickstoff, und ausserdem den nicht zu unterschätzenden Vortheil besitzt, dass das verabfolgte Volumen nicht zu gross zu sein braucht. Milch kann die Stelle von Fleisch nie vertreten. Solche Kinder, die bis zum zweiten Lebensjahr nur Milch bekommen haben, setzen Milchfett an, aber Musculatur und Knochen entwickeln sich nur kümmerlich. Und Kohlehydrate an Stelle von Fleisch zu substituiren geht erst recht nicht. Schon Girtanni (6) schreibt zu Ende des vorigen Jahrhunderts: „Man darf dem entwöhnten Kinde nicht, wie viele Eltern thun, ohne Unterschied Alles zu essen geben. Mehlbrei und Mehlspeisen überhaupt sind schädlich, weil der Magen des Kindes dieselben nicht zu verdauen im Stand ist." Wie Hofmann (7), Munck und Uffelmann u. A. angeben, enthält die Pflanzenkost relativ wenig Eiweissverbindungen, welche wegen der schnelleren Entleerung des Darminhaltes — bedingt durch verstärkte Peristaltik in Folge grösserer Kothbildung — nur mangelhaft ausgelaugt werden und, um diesen Fehler wieder auszugleichen, in viel zu voluminösen Mengen dem jungen Körper einverleibt werden müssen, daher leicht die Gefahr von Darmaffectionen durch Ueberladung und eine allmählig sich bildende Schwächung des ganzen Organismus auftritt. Diese geringere Widerstandsfähigkeit des Körpers liefert wieder einen ausserordentlich günstigen Boden für die Entwickelung der Rachitis, wie man dies so häufig unter den ärmeren Bevölkerungsschichten, die ihre Kinder vielfach aus Noth mit Kohlehydraten aufziehen, constatiren kann. Aber auch bei besser situirten Leuten spielt die vegetabilische Kost in den ersten Jahren des Kindes eine zu grosse Rolle, man findet deshalb auch hier, wenn man nur genau darauf achtet, sehr zahlreiche Fälle von englischer Krankheit. Ist das Leiden richtig erkannt, dann ruft jeder verständige Arzt: „Fort mit den Kohlehydraten." Ja, warum lässt man denn vorher so Viel von diesem Material zu? Es wäre doch viel vernünftiger, ihre Zufuhr weise zu beschränken, damit man nicht nachher genöthigt ist, in den Schmerzensschrei nach ihrer Elimination mit einzustimmun. Dass übrigens noch immer die Ernährungsfrage, ich meine damit die übermässige Zufuhr von Kohlehydraten, in der Aetiologie der eng-

lischen Krankheit, ohne jedoch der schlechten mit Kohlensäure überladenen Winterzimmerluft eine gewisse Berechtigung abzusprechen, das Hauptmoment darstellt, erhellt deutlich aus dem Umschwung, der in dieser weitverbreiteten Erkrankung der ersten Lebensjahre eintritt, sobald die Kinder auf eine zweckmässige Diät, aus Milch, Fleisch, Eiern bestehend, gesetzt werden.

Wenn ich hiermit nicht nur die Nützlichkeit, sondern auch die Nothwendigkeit einer grösseren Fleischzufuhr bis zur Vollendung des zweiten Lebensjahres glaube klargelegt zu haben, so gilt doch dieser Grundsatz, dass man viel Fleisch geben soll, auch für das ganze übrige kindliche Alter. Selbstverständlich treten nun auch die Vegetabilien in die ihnen gebührende Stellung ein, denn der Mensch soll seinem Kauapparat nach weder ein Fleisch- noch ein Pflanzenfresser sein, sondern von gemischter Kost leben, doch soll Milch und Fleisch noch immer die Hauptnahrung bilden. Bei einem Ueberfluss von vegetabilischer Kost, sagt Flügge, entsteht allmählig ein eiweissarmer, dagegen fett- und wasserreicher, energieloser Körper. Aus dem hygienischen Institut zu Neapel stellt Manfredi (8) folgenden Satz auf: „Die Armuth an stickstoffhaltigen Substanzen in der Speise steht vielfach in Zusammenhang mit dem physischen Heruntergekommensein und den daraus folgenden verweichlichten Gewohnheiten und der geringen Arbeitslust der neapolitanischen ärmeren Bevölkerung.“ Leider macht sich in letzter Zeit unter einigen Kinderärzten wieder ein Umschwung zu Gunsten der Kohlehydrate bemerkbar, indem man dieselben, auch schon im Säuglingsalter, mehr als nöthig bevorzugt. Als ein curioses älteres Beispiel von Uebertreibung in diesem Punkt führe ich eine Stelle aus einem Referate Bednar's (9) Kinderdiätetik an. „Von diesem Capitel (Ernährung in der zweiten Kindheit) wollen wir der Sonderbarkeit halber erwähnen, dass uns der Verfasser eine Musterfamilie von einer Mutter mit elf Kindern vorführt, die sämmtlich als Ideale der Gesundheit mit poetischem Aufwand geschildert werden und wobei uns, als avis au lecteur, erzählt wird, dass alle diese Kinder das ganze Jahr hindurch keine andere Nahrung als folgende bekommen haben: 'des Morgens einen Brei aus Mais, zu Mittag ein Stück trockenes Brot, am Abend eine Suppe, selten und bei besonderen Gelegenheiten Fleisch und Wein.' Hören wir noch zum Ueberflusse,“ fährt der Referent fort, „dass diese Familie niemals von einer schweren Krankheit heimgesucht wurde, so scheint kein Schluss gebotener als der, dass der Verfasser doch, anstatt auf so viel 100 Seiten eine Nahrungsordnung mühsam zu construiren, lieber ganz einfach die Lebensweise dieser Musterfamilie hätte

hinstellen sollen.“ — Nun giebt es ja immer Kinder, die Ausnahmen bilden und trotzdem mit ihrem Körper im Gleichgewicht bleiben, und hierzu wird wohl auch die eben erwähnte Familie zu zählen sein, aber deshalb liegt noch kein Grund vor, ebenso zu verfahren. Die wenigen Ausnahmen werden natürlich über Gebühr ausgeschmückt, aber von der grossen Mehrzahl, die bei einer solchen Ernährung elend zu Grunde gehen, davon wissen nur die Todtenscheine zu erzählen.

Was erstreben wir Aerzte denn überhaupt? Wir wollen nicht nur Kranke behandeln und heilen, sondern es ist auch unsere heilige Pflicht, dem Staate einen starken, jungen Nachwuchs heranzuziehen, und deshalb müssen wir, soweit es in unserer Macht steht, danach trachten, den kindlichen Organismus durch eine vernünftige Ernährungsweise so zu kräftigen und zu stählen, dass er den an ihn herantretenden Schädlichkeiten mit Erfolg begegnen kann. In dieser ganzen Frage sollten die Stimmen derjenigen Hausärzte, die eine grosse Schaar von Kindern haben geboren werden und, auf eine zweckmässige Art ernährt, heranwachsen gesehen, am meisten Gehör finden, da sie in erster Linie, weit mehr als Vorstände von Kinderabtheilungen und Specialisten, welche die Kinder nur vorübergehend beobachten, dazu berufen sind, hier mitzusprechen.

Gehen wir nun näher im Einzelnen auf die Diätetik im kindlichen Alter ein, so liegt es in der Natur der Sache, dass wir die einzelnen Lebensabschnitte gesondert betrachten, und zwar wird dies von den verschiedenen Autoren verschieden gehandhabt, entweder jedes Jahr für sich allein oder mehrere Jahre zusammengenommen. Ich habe hier folgende Rubriken aufgestellt: 9—12 Monate, 1. Jahr, 2. Jahr, 3. Jahr, 4.—7. Jahr und wenn man will 8.—15. Jahr, wie ich dies seit langen Jahren in der Praxis immer gethan habe und damit gut ausgekommen bin. — Wenn eine Mutter zu mir kommt und mich fragt, wie sie es mit der Ernährung ihres Kindes, das 9 Monate geworden ist, zu halten habe, so gebe ich ihr folgenden Rath: Neben der Milch, die jetzt und auch noch fernerhin mit die Hauptnahrung bilden muss, soll das Kind Fleisch erhalten und zwar zunächst gebratenes zartes Kalb-, Hühner- oder Taubenfleisch, das ganz klein geschnitten oder gewiegt wird, mit etwas kräftiger Sauce. Nun giebt es viele Kinder, die gleich das erste Mal gerne Fleisch nehmen und mit denen man absolut weiter keine Mühe dabei hat, während andere viele Schwierigkeiten machen. Man muss in letzterem Fall sehr vorsichtig zu Werke gehen und ja genau darauf achten, dass die Kinder die Kleinigkeit, die ihnen anfangs nicht grösser als ein Stecknadelkopf jedesmal gereicht werden

soll, auch wirklich herunterschlucken, sonst kann es leicht vorkommen, dass eine gewisse Quantität im Mund aufgespeichert bleibt und plötzlich ein reiner Erstickungsanfall erfolgt, wobei die Kinder die zusammengeballte Fleischmenge zum Erstaunen der Eltern wieder herausbefördern. Haben sich die Kinder an Fleisch gewöhnt, so kann man ihnen schon in diesem Alter dasselbe zweimal verabreichen und zwar wechsele ich gewöhnlich ab, einmal warmes und einmal kaltes Fleisch; unter letzterem verstehe ich fein geschabten rohen Schinken oder Lachsschinken, oder mild geräucherte Mettwurst, Waaren, die man hier in Pommern in ausgezeichneter Qualität erhält. — Gegen rohes geschabtes und gehacktes Fleisch, das im Allgemeinen als leicht verdaulich und gut bekömmlich angesehen wird, hat sich Hofmann (10) energisch ausgesprochen, weil es ausserordentlich leicht in Fäulniss übergeht und bei schwacher Magenverdauung unsterilisirt in den Darm gelangt. Da man ausserdem nie sicher weiss, ob das Fleisch nicht finnenhaltig ist, so habe ich es schon aus diesem Grunde stets verboten, weil ich öfter in der Lage gewesen bin, bei ganz jungen Kindern nach Genuss von rohem Fleisch meterlange Bandwürmer abzutreiben. — Mit Milch und Fleisch kann das Kind seinen Bedarf decken, ausserdem können Eier und Fleischbrühe verabfolgt werden, doch sind diese beiden Ingredientien, namentlich letztere, nicht absolut nothwendig und man sollte kein Kind unnöthig damit quälen, wenn es dieselben nicht nehmen will oder nicht vertragen kann. Beim Fleisch ist das etwas Anderes, und wenn Kinder sich durchaus dagegen sperren, so lasse ich ruhig einen oder mehrere Tage oder noch länger abwarten und dann immer wieder von Neuem probiren solange, bis Gewöhnung erfolgt ist. Von Eiern gebe ich zunächst ein halbes, später ein ganzes Gelbei, ganz weich gekocht etwa 2—3 Minuten mit etwas Salz. Bei zwei Kindern habe ich direct auf Eiergenuss deutliche Urticaria beobachtet; das erste Mal handelte es sich um mein ältestes Kind, bei dem sich, nachdem wir mehrere Wochen abgewartet hatten und dann von neuem Eigelb probirten, wieder die gleichen Erscheinungen von Urticaria zeigten. Der zweite Fall betraf das Kind eines Collegen. Uebrigens konnten später beide Kinder Eier gut vertragen. — Von Fleischbrühen lasse ich ganz klare Bouillon von Kalb, Huhn oder Taube, ohne Grünes gekocht und ohne Einlage nehmen.

Ausser Milch, Fleisch, Eiern und Fleischbrühe verbiete ich bis zum Ablauf des ersten Jahres jede andere Speise, insbesondere Brot, Kartoffeln, Schleimsuppen und alle Süssigkeiten. Wenn Mugdan (11), nachdem er sich ebenfalls gegen Mehlspeisen und viel Süssigkeiten ausgesprochen hat, fortfährt:

„Steckt ihm aber trotzdem eine Tante ein Chocoladenplätzchen in sein Mündchen, so drücken wir galant ein Auge zu; dies Ueberschreiten unseres Verbotes wird keinen Schaden stiften", so bin ich allerdings so ungalant, auch dies Chocoladenplätzchen nicht zu gestatten. Nicht als ob dies eine Plätzchen dem Kinde etwas schaden könnte, bewahre, davon bin ich weit entfernt das zu glauben, aber wenn man dergleichen einer Tante zugesteht, so ist damit Thür und Thor geöffnet, und das ist gerade das Bedenkliche, denn, wenn die Tante so etwas thut, so thuen es die Dienstboten erst recht, und dann immer im Uebermaass, und dann allerdings zum Nachtheil des Kindes, und hierin kann man nicht streng genug sein, wird doch nur zu oft gegen die genaueste Vorschrift des Arztes und gegen die beste Absicht der Eltern von Seiten der Dienstboten in unverantwortlicher Weise gesündigt, wovon jeder Arzt täglich Beispiele erleben kann.

Hat das Kind seinen ersten Geburtstag gefeiert, so bleibe ich im Allgemeinen noch bei der gleichen Ernährungsweise wie oben beschrieben. Nur kann jetzt ein ganzes Ei gegeben werden und eine halbe Semmel mit Butter. Man schneidet die bestrichene Semmel in kleine Stückchen und legt etwas Schinken oder Wurst darauf, die meisten Kinder nehmen dies sehr gerne. Von Fleischsorten kann jetzt auch Filet und Roastbeef gegeben werden, ebenso ist unter Umständen etwas Pflaumen- oder Apfelmus am Platze.

Mit dem zweiten Jahre erweitert sich das Menu etwas mehr, indem jetzt auch zartes Schweinefleisch, Hammel und Wild, eine ganze Semmel, etwas Kartoffelpurée und junges grünes Gemüse (Spargel, Spinat, Blumenkohl) in dasselbe aufgenommen werden können, auch mag die bisher klare Bouillon durch Einlage von Reis, Gries oder Nudeln etwas compacter gemacht werden. — Je älter das Kind wird, desto reichhaltiger gestaltet sich die Speisekarte. Nach drei Jahren sind fernerhin magerer Gänsebraten, etwas Brot, von Gemüsen Kohlrabi, Rüben, Schleimsuppen, ein wenig nicht zu süsse Mehlspeisen, leicht verdauliches frisches Obst gestattet.

Vom vierten Jahre an lasse man die Kinder, natürlich unter Bevorzugung einer animalischen Kost, anfangen allmählich Alles mitzuessen, z. B. auch Fische und von Gemüsen Erbsen, Bohnen, Linsen, doch sollen alle sauren, stark gewürzten, fetten und schweren Speisen absolut verboten werden. Ebenso ist der Alcohol in jeglicher Gestalt von der kindlichen Nahrung in diesem Alter noch völlig auszuschliessen, und nur für kranke und einer besonderen Stärkung bedürftige schwächliche Kinder zu verwenden. Wie Bodländer (12) nachgewiesen

hat, verbrennt der Alcohol im Körper und schützt dadurch die Bestandtheile des Organismus vor der Oxydation. Der Alcohol ist also ein für Kranke wichtiges Nährmittel; er wirkt nicht nur anregend und das Fieber einschränkend, sondern auch ernährend. Was die übrigen Getränke, Kaffee, Thee, Chocolade und Wasser anlangt, so sollen die beiden ersteren nur in so geringem Maasse gegeben werden, dass die Milch dadurch leicht gefärbt wird und einen etwas anderen Geschmack erhält; Chocolade ist nur ausnahmsweise gestattet und dann mit Milch. Ein Glas frischen Brunnenwassers zum Mittagessen halte ich vom vierten Jahre an für sehr gesund.

Die oben entwickelten Grundsätze werden im Grossen und Ganzen auch noch für den letzten Abschnitt der Kindheitsperiode, vom 8.—15. Lebensjahre maassgebend sein. Das nöthige Eiweiss soll vorwiegend aus den animalischen Nahrungsmitteln entnommen werden, da eine zu sehr aus Vegetabilien bestehende Kost noch bei Kindern dieses Alters allgemeine Ernährungsstörungen hervorruft, wie man dies besonders bei Mädchen, welche sich der Pubertät nähern, beobachten kann, wo die Chlorose nur zu häufig als die Folge einer Ueberladung des jugendlichen Organismus mit Kohlehydraten auftritt (Uffelmann). 'Auch jetzt sind saure, stark gewürzte, fette und schwere Speisen, desgleichen alle Delicatessen thunlichst zu vermeiden. Von Getränken ist älteren Kindern leichter Kaffee in etwas grösserer Quantität und etwas leichtes Bier zu gestatten, dagegen sind Weine, namentlich heisse Weine streng zu verbieten. Auch der Tabak fällt unter dies Verbot. Ich bin ganz entschieden dafür, dass man ältere Knaben auf die Schädlichkeiten und Nachtheile der Gesundheit durch frühen Tabakgenuss dringend aufmerksam machen muss; derselbe bewirkt Herzklopfen, Schwindel, Gedächtnissschwäche, allgemeine nervöse Abspannung und dies Alles um so mehr, wie Uffelmann richtig sagt, je jugendlicher die betreffenden Individuen den Genuss von Tabak und Cigarren beginnen.

Kleinere und noch vielmehr grössere Kinder gewöhne man von vornherein an eine bestimmte Regelmässigkeit der Mahlzeiten und weiche hiervon nur in besonders gebotenen Fällen ab. Henke (13) giebt hierüber folgende Rathschläge: „Eine für die Erhaltung der Gesundheit sehr wichtige Regel ist die, dass man die Kinder an eine feste und gewisse Ordnung im Essen und Trinken gewöhne. Nur zu bestimmten Zeiten gebe man den Kindern zu essen, ausser dieser Zeit aber schlechthin nicht. Die schädliche Gewohnheit, auch ausser der Zeit den Kindern Backwerk, Butterbrot, Obst etc. zu geben, die in der falschen Zärtlichkeit der Grossmütter,

Tanten, Wärterinnen ihren Grund hat, giebt die erste Veranlassung zu der unmässigen Gefrässigkeit der Kinder und durch diese zu gestörter Function des Darmcanals und nicht selten zur dauernden Schwäche der Constitution für das ganze Leben." Es sind dies goldene Worte, die ich ganz und voll unterschreibe, und die den Angehörigen der Kinder nicht oft genug vorgehalten werden können. Nicht nur eine Gefrässigkeit an sich wird auf diese Art grossgezogen, sondern leider auch vielfach eine Gefrässigkeit zu unrichtiger Zeit, die dann wieder einen Mangel an Appetit zur eigentlichen Essenszeit im Gefolge hat.

Es ist hier vielleicht am Platze, mit einigen Worten der in den letzten Jahren vielfach auf den Markt geworfenen künstlichen Nährmittel für Kinder zu gedenken. Haben wir solche bei gesunden Kindern überhaupt nöthig? Ich glaube, dass dies nicht der Fall ist und dass wir mit der gewöhnlichen Nahrung hier völlig ausreichen. Den Widerwillen gegen einzelne Speisen kann man, wenn sich die Angehörigen nur die nöthige Mühe geben, häufig überwinden, und in den wenigen Fällen, in denen er wirklich nicht zu heben ist, soll man andere Ingredientien der Nahrung dafür substituiren, und nicht gleich zu Albumose, Somatose, Nutrose und dergleichen Präparaten greifen, wie dies von vielen Laien und auch von Aerzten leider nur zu gerne geschieht. Es kennzeichnet unsere Zeit, wenn v. Leyden (14) sagt: „Es ist nicht zu unterschätzen, dass viele Patienten mit viel grösserem Vertrauen ein medicinisches Nährpräparat nehmen, als einen Teller Suppe oder ein Glas Milch." Das ist es ja eben, die Freude am Einfachen ist wie in unserem ganzen socialen Leben, so auch auf diesem Gebiet meist geschwunden, es muss immer etwas Neues, etwas Complicirtes erfunden werden, um Sinne und Gaumen zu befriedigen.

Wenn ich mich jetzt dazu wende, für die einzelnen Perioden des kindlichen Alters ein bestimmtes Kostmaass aufzustellen, so bin ich mir wohl bewusst, dass dies eine schwierige und undankbare Aufgabe ist. Die Aufstellung eines solchen diätetischen Regime kann natürlich nur ganz allgemein gehalten sein und passt nicht auf jeden einzelnen Fall, da hier zu viele verschiedenartige Factoren mitsprechen: das Gewicht des Kindes, der Appetit, die Schmackhaftigkeit der Speisen, die grössere oder geringere Opulenz des Haushaltes, der Unterschied zwischen norddeutscher und süddeutscher Küche und andere mehr. Wenn ich trotzdem hier einige Speisezettel mittheile, so geschieht es, weil ich ihre Zweckmässigkeit in langen Jahren erprobt habe und ihre Wiedergabe vielleicht dem einen oder dem anderen Leser nicht unerwünscht ist.

Kinder mit 9—12 Monaten.

I. Frühstück	250 ccm Milch.
II. Frühstück	250 ccm Milch.
	10 g Schinken oder Wurst.
Mittags	25 g Kalbfleisch
	100 ccm Bouillon
	250 ccm Milch.
Nachmittags	250 ccm Milch.
Abends	½—1 Eigelb
	250 ccm Milch.
Später nochmals	250 ccm Milch.

Kinder mit 1 Jahr.

I. Frühstück	250 ccm Milch.
II. Frühstück	1 Ei
	¼ Semmel mit Butter
	250 ccm Milch.
Mittags	50 g Kalbfleisch
	100 ccm Bouillon
	250 ccm Milch.
Nachmittags	250 ccm Milch.
Abends	20 g Belag
	¼ Semmel mit Butter
	250 ccm Milch.

Kinder mit 2 Jahren.

I. Frühstück	250 ccm Milch.
II. Frühstück	1 Ei
	15 g Belag
	½ Semmel mit Butter
	250 ccm Milch.
Mittags	60 g Kalbfleisch
	35 g Kartoffelpurée
	50 g Spinatgemüse
	100 ccm Bouillon mit 10 g Reis.
Nachmittags	250 ccm Milch.
Abends	25 g Schinken
	½ Semmel mit Butter
	250 ccm Milch.

Kinder mit 3 Jahren.

I. Frühstück	250 ccm Milch
	½ Semmel.
II. Frühstück	1 Ei
	20 g Schinken
	½ Semmel oder 25 g Brod mit Butter
	250 ccm Milch.
Mittags	75 g Fleisch
	50 g Kartoffeln
	100 g Gemüse
	125 ccm Suppe.
Nachmittags	250 ccm Milch
	½ Semmel.
Abends	30 g Schinken
	1 Semmel oder 50 g Brod mit Butter
	250 ccm Milch.

Kinder mit 4—7 Jahren.

I. Frühstück	250 ccm Milch
	50 g Semmel.
II. Frühstück	30 g Belag
	75 g Semmel oder Brod mit 15 g Butter
	250 ccm Milch.
Mittags	100 g Fleisch
	75 g Kartoffeln
	150 g Gemüse
	200 ccm Suppe.
Nachmittags	250 ccm Milch
	50 g Semmel.
Abends	1 Ei
	20 g Belag
	75 g Semmel oder Brod mit 15 g Butter
	250 ccm Milch.

Für ältere Kinder, von 8—15 Jahren, eine genaue Vorschrift der Nahrung zu geben, halte ich für überflüssig, da die Verhältnisse zu sehr denen Erwachsener sich nähern. Rechnet man die angegebenen Speisen durch Schätzung nach Camerer und Munk und Uffelmann auf Eiweiss, Fett und Kohlehydrate aus, so erhält man hierfür folgende procentualische Werthe:

Kinder mit 9—12 Monaten.

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
1⅛ Liter Milch	54,0	52,5	55,5
25 g Fleisch	4,5	0,25	—
10 g Belag	1,93	3,45	0,25
1 Eigelb	2,64	3,38	—
100 ccm Bouillon	0,5	0,25	—
	63,57	59,83	55,75

Kinder mit 1 Jahr.

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
1¼ Liter Milch	45,0	43,7	46,3
50 g Fleisch	9,0	0,5	—
20 g Belag	3,86	6,91	0,51
1 Ei	5,99	3,38	—
100 ccm Bouillon	0,5	0,25	—
25 g Semmel	1,75	0,5	12,5
5 g Butter	0,03	4,46	0,03
	66,13	59,70	59,37

Kinder mit 2 Jahren.

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
1 Liter Milch	36,0	35,0	37,0
60 g Fleisch	10,0	0,6	—
40 g Belag	7,72	13,82	1,02
1 Ei	5,99	3,38	—
100 ccm Bouillon	0,5	0,25	—
mit 10 g Reis	0,79	0,09	7,65
50 g Spinatgemüse	1,35	1,0	1,4
35 g Kartoffelpurée	0,98	1,61	5,705
50 g Semmel	3,5	1,0	25,0
10 g Butter	0,075	8,925	0,075
	67,705	65,675	77,850

Kinder mit 3 Jahren.

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
1 Liter Milch	36,0	35,0	37,0
75 g Fleisch	13,5	0,75	—
50 g Belag	9,650	17,275	1,275
1 Ei	5,99	3,38	—
125 ccm Suppe	1,562	0,424	9,562
100 g Gemüse	2,7	2,0	2,8
50 g Kartoffeln	1,0	0,1	10,0
125 g Semmel	8,75	2,5	62,5
15 g Butter	0,112	13,387	0,112
	79,264	74,816	123,249

Kinder mit 4—7 Jahren.

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
1 Liter Milch	36,0	35,0	37,0
100 g Fleisch	18,0	1,0	—
50 g Belag	9,65	17,27	1,27
1 Ei	5,99	3,38	—
200 ccm Suppe	2,58	0,68	15,30
150 g Gemüse	4,05	3,0	4,2
75 g Kartoffeln	1,5	0,15	15,0
250 g Semmel	17,50	5,0	125,0
30 g Butter	0,22	26,77	0,22
	95,49	92,25	197,99

Ich erhalte also für

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Kinder mit 9—12 Monaten	63,57	59,88	55,75
„ „ 1 Jahr	66,13	59,70	59,37
„ „ 2 Jahren	67,70	65,67	77,85
„ „ 3 „	79,26	74,81	123,24
„ „ 4—7 Jahren	95,49	92,25	197,99

ausserdem an Calorienwerthen 1045,61—1070,13—1207,48—1525,97—2061,17.

Uffelmann stellt als Norm für Kinder von 1½ bis 4 Jahren folgende Zahlen auf:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
Kind von 1½ Jahren	42,5	35,0	100,0
„ „ 2 „	45,5	36,0	110,0
„ „ 3 „	50,0	38,0	120,0
„ „ 4 „	53,0	41,5	135,0
„ „ 5 „	56,0	43,0	145,0

Camerer berechnet

	Eiweiss	Fett	Kohlehy.	Calorien
für Mädchen von 2—4 Jahren . .	46,0	39,0	117	957
„ „ „ 5—7 „ . .	50,0	30,0	182	—
„ Knaben „ 5—7 „ . .	64,0	46,0	197	1380

Sophie Hasse (15) fand bei Mädchen folgende Werthe:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate
2 Jahre 3 Monate	44,6	32,3	178
2 „ 6 „	56,4	46,1	134
3 „ 6 „	50,6	37,5	205
4 „ 10 „	64,6	58,6	172

Sehr hohe Werthe giebt Baginsky an und zwar:

	Eiweiss	Fett	Kohlehydr.	Calorien
für Kinder von 1½—4 Jahren	77,08	49,70	202,05	1596,69
„ „ „ 4—9 „	102,81	75,59	363,46	2614,70

Nehme ich das arithmetische Mittel aus meinen Zahlen bei Kindern von 1—4 Jahren, so erhalte ich für diesen Zeitraum:

71,03 Eiweiss, 66,73 Fett, 86,81 Kohlehydrate.

Auf diese Art stimmen meine Eiweisswerthe mit denen von Baginsky ziemlich gut überein, während Fett und Kohlehydrate, besonders letztere erheblich differiren. — Da 1,0 Fett isodynam sind mit 2,1 Eiweiss und 2,1 Kohlehydrate, so kann man, in vielen Fällen wenigstens, durch Umrechnung die abweichenden Werthe der einzelnen Autoren einander näher bringen. Ich möchte dies an folgendem Beispiel erhärten.

Für ein Kind von 2½ Jahren und 15,7 kg Gewicht giebt S. Hasse pro die 56,4 Eiweiss, 46,1 Fett und 134 Kohlehydrate an, Camerer bei demselben Alter und Gewicht 47,1 Eiweiss, 28,5 Fett und 173 Kohlehydrate, indem er nach einer besonderen Methode seine Werthe für ein älteres Kind von diesem Gewicht umrechnet auf 2½ Jahre und 15,7 kg ausgehend von dem Satz, „dass ohne erhebliche Fehler an-

zunehmen, bei Kindern verschiedenen Alters, welche sich im Gewicht nahe stehen, auf 1 kg Gewicht dieselbe Menge Zufuhr erforderlich sei". Camerer hat also mit 173 Kohlehydraten 39 K. zu viel, davon sind 9 K. = 9 Eiweiss und 30 K. = 14,3 Fett, folglich

47,1 + 9 = 56,1 Eiweiss, 28,5 + 14,3 = 42,8 oder 43 Fett
und 134 Kohlehydrate.

Ich habe für ein zweijähriges Kind folgende Werthe gefunden:

67,70 Eiweiss, 65,67 Fett, 77,85 Kohlehydrate
oder abgerundet 68 „ 66 „ 78 „.

Versuche ich ebenfalls mit den von Sophie Hasse gegebenen Zahlen eine Uebereinstimmung zu erzielen und erhöhe die 78 K. auf 134 K., so fehlen hier 56 K. Diese substituiren sich aus 11,6 Eiweiss und 21,3 Fett, also erhalte ich

56,4 Eiweiss, 44.7 Fett, 134 Kohlehydrate.

Wie man sieht, ergeben sich bei diesen Umrechnungen für Camerer und für mich fast dieselben Werthe wie bei Hasse, nur kommen wir auf verschiedenen Wegen dazu. Das Minus an Eiweiss und Fett ersetzt Camerer durch einen Ueberfluss an Kohlehydraten, während ich umgekehrt durch ein Plus von Eiweiss und Fett die Zahl der Kohlehydrate erreiche. Der Vortheil liegt entschieden auf meiner Seite, indem ich über genügenden Reichthum von animalischem Eiweiss verfüge, um noch davon abzugeben, während die Camerer'schen Eiweisswerthe nur die unterste Stufe des Eiweissmaasses darstellen, unter die man, wie Camerer selbst angiebt, ohne Gefahr für das kindliche Leben überhaupt nicht gehen soll, und die hier erst künstlich erhöht werden müssen.

Die von Camerer und auch von Uffelmann gegebenen Zahlen bezeichnen also die untere Grenze der nöthigen Eiweisszufuhr, während meine Werthe schon erheblich höher liegen. Ich will nun durchaus nicht sagen, dass die meinigen in jedem Fall zu erreichen wären, aber nach den früheren Auseinandersetzungen wird man gut thun, im Allgemeinen nicht zu weit unter ihnen zu bleiben.

Dass ich mit meiner Ernährungsweise, durch Bevorzugung der animalischen Eiweisszufuhr, namentlich des Fleisches, und Beschränkung der Kohlehydrate, bei vielen Aerzten und auch wohl bei manchen Pädiatern auf Widerspruch stossen werde, weiss ich wohl, indessen ist dieselbe, auf durchaus rationeller Grundlage beruhend, in dreizehnjähriger Thätigkeit an einem grossen Material von Kindern aus den verschiedensten Altersperioden nach allen Seiten erprobt und ausgebaut, nachdem mein Vater A. Steffen schon lange Jahre vorher ihre Richtigkeit erkannt und danach gehandelt hatte. Zahlreiche vortreff-

liche Resultate stehen mir als Belege zur Seite, dass Kinder, die nach unserer Methode aufgezogen sind, sich gut und kräftig weiter entwickelten und herantretenden Schädlichkeiten gegenüber eine hohe Widerstandsfähigkeit bewiesen. Das Ziel, welches wir bei allen Ernährungsarten im kindlichen Alter im Auge haben, bleibt doch immer eine gute Grundlage, auf welcher der jugendliche Organismus auch fernerhin mit Erfolg aufbauen kann, und eine solche Grundlage wird den Kindern hiermit geboten.

Literatur.

Lehrbücher der Kinderkrankheiten von Vogel-Biedert, Baginsky, Seitz, Hauser.
Camerer, Der Stoffwechsel des Kindes. 2. A.
Uffelmann, Hygiene des Kindes.
Munk und Uffelmann, Ernährung des Menschen.
Flügge, Hygiene des Menschen.
v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels.

Ausserdem wurden benutzt:

1) Rubner, Zeitschr. f. Biologie. Bd. XIX. S. 535.
2) Elliot, Vorschriften über Kinderernährung. Ref. im Archiv f. Kinderheilk. Bd. III. S. 134.
3) Guérin, L'alimentation de l'enfance. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXVII. S. 474.
4) Schmid-Monnard, Ueber die zweckmässige Ernährung junger Kinder. Berlin. 1896.
5) Archambault, Alimentation des petits enfants etc. Ref. im Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. V. S. 68.
6) Girtanni, Abhandlung über die Krankheiten der Kinder. S. 84.
7) Hofmann, Die Bedeutung von Fleischnahrung und Fleischconserven mit Bezug auf Preisverhältnisse. Leipzig. 1880.
8) Manfredi, Ueber die Volksernährung in Neapel vom hygienischen Standpunkte. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1894. Bd. II. S. 175.
9) Bednar, Kinderdiätetik. Ref. im Jahrb. f. Kinderheilk. (altes) Bd. I. Kritik. S. 25.
10) Hofmann, Ueber Ernährung von Kranken und Gesunden. Sitzung der med. Gesellschaft zu Leipzig am 12. III. 1895.
11) Mugdan, Die Ernährung des Kindes im ersten Lebensjahre. Berlin. 1896. S. 18.
12) Bodländer, Ueber den Einfluss des Weingeistes auf den Gaswechsel. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1887. Bd. I. S. 191.
13) Henke, Handbuch zur Erkenntniss und Heilung der Kinderkrankheiten. 1818. Bd. I. S. 122.
14) v. Leyden, Sitzung des Vereins f. innere Medicin am 3. XI. 1892.
15) Sophie Hasse, Zeitschr. f. Biologie. Bd. XVIII.

X.

Beitrag zur sogenannten Pseudoparalyse hereditär-syphilitischer Säuglinge.[1])

Aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems in Wien (Professor Dr. Obersteiner).

Von

Dr. Julius Zappert.

(Der Redaction zugegangen den 24. Juli 1897.)

In der Sitzung vom 18. December 1896 der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien stellte Herr Dr. N. Swoboda, damals Secundarzt der Findelanstalt, ein hereditär-luetisches Kind mit dem seltenen Befund einer angeborenen Keratitis parenchymatosa und Iridocyclitis fibrinosa vor. Das 14 Tage alte Kind bot ausserdem noch eine Lähmung beider Arme dar, über welche folgende Beschreibung vorliegt:[2])

„Ferner fällt auf, dass der rechte Arm schlaff herabhängt. Derselbe wird spontan nie bewegt. Reflectorisch können im Schulter- und Ellbogengelenk nur Spuren von Bewegung ausgelöst werden.

Dagegen werden mit der Hand, welche beständig in maximaler Pronation und maximaler Ulnarflexion bei Beugung im Handgelenk gehalten wird — einer Stellung, die man bei der sogenannten syphilitischen Pseudoparalyse des Oberarms häufig beobachtet — spontan Greifbewegungen ausgeführt.

In der Gegend der oberen Humerusepiphyse ist abnorme Beweglichkeit und deutliche Crepitation zu fühlen."

„Der linke Arm wird spontan sehr wenig bewegt, dagegen lassen sich reflectorisch kleine Bewegungen auslösen. Zeichen einer Epiphysenlösung fehlen."

Es war auf Grund dieser Erscheinungen die Vermuthungsdiagnose einer sogenannten Pseudoparalysis syphilitica gemacht,

---

1) Im Anschluss an einen am 15. Juni 1897 im Verein für Psychiatrie und Neurologie zu Wien gehaltenen Vortrag.

2) Wiener Klin. Wochenschrift. 1896. Nr. 52.

d. i. einer Inactivitätsstellung des Armes in Folge einer schmerzhafter Knochenaffection, die, wenigstens auf der rechten Seite, höchst wahrscheinlich vorausgesetzt werden konnte.

Das Kind starb kurze Zeit hernach und die Obduction ergab, dass beide Oberarmknochen frei von groben Veränderungen waren, deren Schmerzhaftigkeit die Ruhestellung der Arme hätte erklären können. Das Gefühl der Crepitation war augenscheinlich in dem ziemlich trockenen Schultergelenk vorgetäuscht worden.

Die theilweise Armlähmung musste also in anderen Verhältnissen ihre Ursache haben und es wurde mir daher freundlichst das Rückenmarck sowie ein Theil des rechtsseitigen Plexus zur Untersuchung überlassen.

Das mit der Marchi'schen Methode untersuchte Rückenmark ergab nun thatsächlich einige interessante Befunde, von denen jene, welche nicht nur anatomisches Interesse beanspruchen, hier erwähnt werden sollen.

In der ganzen Cervicalanschwellung zeigte sich eine Meningitis mit Verdickung der Pia und stellenweiser Verwachsung derselben mit dem Rückenmark. Das Fehlen von Tuberkelknötchen sowie die anderen Krankheitserscheinungen des Kindes machten die Annahme, dass es sich hierbei um eine im Embryonalleben begonnene luetische Entzündung handle, sehr wahrscheinlich.

Diese Meningitis ist in ihrer ganzen Ausdehnung rechts und vorne stärker ausgeprägt als links und rückwärts; auch die Verwachsungen der Pia und des Rückenmarks sind in der Gegend der rechten Vorderhörner am deutlichsten.

Als weitere Veränderung fällt an Rückenmarksschnitten aus der Halsanschwellung eine Degeneration der hinteren Wurzeln auf. Diese Degeneration nimmt ihren Beginn ganz scharf an der durch die Arbeiten von Obersteiner und Redlich bekannten Einschnürungsstelle der hinteren Wurzel beim Durchtritt durch die Pia mater.

Die hintere Wurzel besitzt an dieser Stelle, wo die Wurzelfasern an einander gedrängt, zum Theil ihres Markmantels beraubt sind, ein punctum minoris resistentiae, welches auch nach den Angaben dieser Autoren bei der Tabes den Ausgangspunkt der Hinterwurzelerkrankung abgiebt. Zwischen der tabetischen Wurzelaffection und der durch die syphilitische Meningitis bedingten Degeneration der hinteren Wurzeln in unserem Falle besteht also die bemerkenswerthe Aehnlichkeit, dass beide an der erwähnten Einschnürungsstelle einsetzen, um dann in das Innere des Rückenmarks forzuschreiten; die

durch Marchi-Behandlung erhaltenen Präparate bei unserem Säugling boten für das Studium dieses Verhaltens anschauliche Bilder dar.

Innerhalb des Rückenmarks zeigt sich die ganze eintretende Hinterwurzel schwarz gekörnt; diese Degeneration lässt sich längs der Einstrahlung der Wurzel in den Burdach'schen Strang verfolgen, woselbst — rechts gleichfalls stärker als links — eine breite Degenerationszone cerebralwärts steigt. Der Goll'sche Strang, welcher ja hintere Wurzeln aus tieferen Rückenmarkebenen dem Gehirne zuleitet, ist frei von Degeneration.

Der Hinterstrang bot im Cervical- und Dorsalmark noch weitere feinere Veränderungen secundärer Natur. Da dieselben aber nur anatomisches Interesse beanspruchen und mit den klinischen Erscheinungen unseres Falls keinen directen Zusammenhang aufweisen, soll diese Beschreibung einer gelegentlichen späteren Besprechung vorbehalten bleiben.

Ausser diesen Veränderungen in den Hinterwurzeln und Hintersträngen fand sich im Cervicalmark auch deutliche Degeneration der vorderen Rückenmarkswurzeln vor. Dieselbe ist zwar nicht nur auf das Halsmark beschränkt, sondern lässt sich auch im Lendenmark erkennen. Im Gegensatz aber zu den so häufigen Degenerationsbefunden im kindlichen Rückenmark, wobei die Veränderung meist im Lendenmark überwiegt, ist in unserem Falle die Veränderung im Lendenmark ganz schwach, kaum zu erkennen, während sie im Bereich der Halsanschwellung und namentlich in den rechtsseitigen Vorderhörnern sehr scharf in die Augen springt.

Dieses Zusammentreffen der stärksten Vorderwurzelerkrankung mit dem Hauptsitz der meningitischen Affection lässt wohl einen Zusammenhang beider denken. Ob hierbei die vorderen Wurzeln direct durch den localen Entzündungsprocess geschädigt wurden, oder ob dies auf dem Mittelwege von Erkrankungen der Vorderhornganglienzellen erfolgt ist, lässt sich aus den vorliegenden Marchi-Präparaten kaum mehr entscheiden.

Im Dorsal- und Lendenmark fehlen die meningitischen Veränderungen, sowie die secundäre Erkrankung der hinteren Wurzeln vollständig.

An Längs- und Querschnitten durch den rechtsseitigen Plexus brachialis lassen sich einige Faserbündel als degenerirt erkennen. Die Mehrzahl derselben ist intact. Anscheinend handelt es sich um eine von den vorderen Rückenmarkswurzeln peripheriewärts absteigende Degeneration.

Stellen wir nun den klinischen und anatomischen Befund in unserem Falle gegenüber, so sehen wir auf der einen Seite partielle schlaffe Lähmung beider Arme, besonders des rechten, auf der anderen Seite eine Meningitis cervicalis und Degeneration der hinteren und vorderen Cervicalwurzeln, gleichfalls rechts stärker ausgeprägt als links. Der Zusammenhang dieser beiden Thatsachen ist um so wahrscheinlicher, als die Beiderseitigkeit der Paresen ja a priori einen spinalen Sitz hatte erwarten lassen und die verschiedenartige Betheiligung der rechten und linken Seite thatsächlich in dem entsprechenden ungleichmässigen anatomischen Befund ihre Erklärung finden konnte.

Schwieriger ist allerdings die Beziehung der einzelnen klinischen Symptome zu den vorhandenen Rückenmarksveränderungen.

Die Veränderungen in den vorderen Wurzeln haben naturgemäss Erscheinungen in der motorischen Sphäre im Gefolge. Die Parese der erkrankten Extremitäten könnte also auf diesen anatomischen Befund zurückgeführt werden. Allerdings sind nicht nur in unserem Falle, sondern auch in den meisten etwa hierherzurechnenden casuistischen Mittheilungen die Lähmungserscheinungen kaum im Vordergrund; meist wird auf die Schlaffheit der Muskulatur mehr Gewicht gelegt, als auf die eigentliche Parese.

Adamkiewicz[1]) hat vor einigen Jahren die Hypothese ausgesprochen, dass dem Hinterstrangsystem eine den „Tonus" der Muskulatur unterhaltende Bedeutung zukomme; sind die Hinterstränge erkrankt, so ist auch der Muskeltonus in den entsprechenden Abschnitten herabgesetzt. Diese Ansicht, welche durch Anton[2]) eine gewichtige Unterstützung findet, hat für unseren Fall eine gewisse Bedeutung. Wir haben es ja auch in unserer Beobachtung mit einer Alteration der Hinterstränge zu thun, die Herabsetzung des Muskeltonus an den befallenen Extremitaten könnte also in diesem anatomischen Befunde ihre Erklärung finden.

Die Combination von Veränderungen in den vorderen und hinteren Wurzeln in dem erkrankten Rückenmarke lässt also die Entscheidung offen, ob wir auf die Parese oder auf die Schlaffheit mehr Gewicht legen und damit für das Zustandekommen derartiger Krankheitsbilder der Erkrankung der

---

1) Adamkiewicz, Die normale Muskelfunction betrachtet als das Gleichgewicht zweier antagonistischer Innervationen. Zeitschrift für klin. Medic. 1881.

2) Anton, Ueber angebornene Erkrankungen des Centralnervensystems. Wien 1891.

vorderen oder hinteren Rückenmarkswurzel grössere Bedeutung zuschreiben sollen.

Weitere diesbezügliche Untersuchungen böten daher nicht nur für die Erkenntniss der kindlichen Pseudoparalyse, sondern auch vom allgemein anatomischen Gesichtspunkte ein gewisses Interesse und dürften wohl bei dem nicht gerade seltenen Vorkommen des Leidens nicht schwer erhältlich sein.

Jedenfalls können wir aber annehmen, dass unser Fall von syphilitischer Armlähmung nicht eine blosse Ruhestellung in Folge irgend einer schmerzhaften Knochenaffection darstellt, sondern als eine durch Rückenmarkveränderungen bedingte nervöse Erkrankung aufgefasst werden muss.

Es ist aber kein einfacher diagnostischer Irrthum, der in diesem Falle zu der Vermuthung einer sogenannten Pseudoparalysis luetica geführt hatte. Das Krankheitsbild bot vielmehr so viele Aehnlichkeit mit dem seit Parrot scharf gezeichneten Symptomencomplex der syphilitischen Pseudolähmung dar, dass man wohl berechtigt war, an eine solche zu denken, und dass wir nun, da der Sectionsbefund diese Annahme nicht bestätigt hat, zweifeln müssen, ob alle unter ähnlichem Bilde verlaufenden Fälle von Pseudoparalysis syphilitica, wie wir sie in der Literatur vorfinden, thatsächlich auf richtiger Diagnose fundirt waren.

Für jene Fälle, welche Parrot im Jahre 1871 zum Ausgangspunkt seiner Betrachtungen gemacht hat, ist allerdings das Vorhandensein einer Epiphysenerkrankung sichergestellt. Wohl hatten schon vorher andere Autoren — so namentlich der Wiener Kinderarzt Bednař — auf das Vorkommen von lähmungsartigen Zuständen bei hereditär-syphilitischen Kindern hingewiesen. Parrot war es aber vorbehalten, an der Hand einiger Sectionsbefunde darzulegen, dass Knochenentzündungen in der Epiphysengegend der Röhrenknochen solchen Lähmungen zu Grunde liegen, indem die Kinder in Folge starker Schmerzhaftigkeit es vermeiden, die befallene Extremität — meist die Arme — zu bewegen. Parrot kam daher zu dem Schlusse, dass es sich in diesen Fällen nicht um eine wirkliche Lähmung, sondern um eine „Pseudoparalysis" handle, welche Bezeichnung fortan für diese Krankheit beibehalten wurde.

Die Richtigkeit dieser Annahme fand alsbald ihre Bestätigung in einer grossen Reihe casuistischer Mittheilungen, die meist von französischer Seite ausgingen und die „Parrot'sche Krankheit" rasch allgemein bekannt machten.

Allerdings stellte sich heraus, dass im Gegensatz zur ursprünglichen Ansicht Parrot's das Leiden ein heilbares sei, und mit den Erfolgen der Therapie schwanden auch die über-

zeugenden Sectionsbefunde, so dass man sich begnügte, aus dem Auftreten von Paresen eines oder beider Arme — selten der Beine — bei einem syphilitischen Kinde, aus dem Vorhandensein von Knochenschwellungen oder Crepitation und aus Schmerzäusserungen bei Bewegungen der Arme auf das Bestehen der Pseudoparalysis syphilitica zu schliessen (s. Zusammenstellung der Casuistik am Schluss der Arbeit).

Es liess sich aber nicht verkennen, dass gegenüber der Mehrzahl von Fällen, in denen alle diese Symptome eintrafen, noch ein Rest von Beobachtungen zurückblieb, bei welchen trotz vorhandener Lähmung sich die Knochenaffection, die Schmerzhaftigkeit vermissen liessen.

Es würde den Rahmen dieser casuistischen Skizze überschreiten, wollte ich die ganze Literatur zweifelhafter Lähmungen bei hereditär-luetischen Säuglingen hier ausführlich besprechen; nur in kurzen Schlagworten sollen die wichtigsten dieser Fälle Erwähnung finden.

So gelang es in einigen Fällen von Extremitäten-Lähmungen bei hereditär-syphilitischen Kindern nicht, Epiphysenschwellungen oder Knochenschmerzhaftigkeit zu constatiren (Bartlett, Barbe, Bezy, vier sehr interessante Fälle Henoch's). In einem von Köster mitgetheilten Falle war an dem erstbetroffenen linken Arme nichts von Knochenaffectionen nachweisbar, während der ca. vier Wochen später erkrankte rechte Arm Crepitation und eine Anschwellung in der Gegend des Schultergelenks darbot. Soll man bei diesem Befunde annehmen, dass auch im erstergriffenen Arme eine unentdeckte Knochenentzündung vorhanden gewesen, oder soll man der Crepitation im später erkrankten Arme die causale Bedeutung absprechen?

Von einigen Beobachtern wird angegeben, dass die Lähmung der Extremitäten — zum Theil auch der unteren — schon kurz nach der Geburt constatirt werden konnte (Ponticaccia, ausser einem der oben erwähnten Fälle Henoch's) und Monate lang bestand, bis eine antiluetische Behandlung rasche Heilung brachte.

Von nicht geringem Interesse ist endlich die Combination von Lähmungen und Contracturen, wie sie von Doucas Demetriades und Reuter bei hereditär-luetischen Säuglingen beobachtet wurde.

Der erste dieser Fälle bot eine so starke dauernde Krampfstellung der rechten Hand dar, dass man die Hohlhand durch eingelegte Wattebäuschchen vor den Verletzungen durch die eingepressten Nägel schützen musste, ausserdem bestand eine schlaffe Lähmung des andern Armes und des gleichseitigen Beines. Auf antiluetische Behandlung besserten sich sämmt-

liche Erscheinungen. Von Reuter's Fällen hatte der eine nebst schlaffer Lähmung der Arme Contractur der Beine — die Knochen waren angeblich verdickt, aber nicht schmerzhaft; das andere Kind bot nur Contractur eines Kniegelenks ohne Epiphysenanschwellung.

Alle diese Fälle blieben ohne anatomische Erklärung; sie wurden von ihren Autoren zum Theil als Pseudoparalysis syphilitica beschrieben, ohne dass an den abweichenden Symptomen Anstand genommen wurde, zum Theil jedoch ausdrücklich als Ausnahme von diesem scharf umschriebenen Symptomencomplex bezeichnet (Barbe, Henoch, Reuter).

Wir sehen also, dass nebst den typischen Fällen Parrot'scher Pseudoparalyse noch eine Reihe verschiedenartiger Extremitäten-Lähmungen bei hereditär-luetischen Säuglingen zur Beobachtung gelangten, die kaum auf primäre Knochenerkrankungen zurückgeführt werden konnten.

Ja, aus der Beobachtung, welche den Ausgangspunkt dieser Besprechung gegeben, sind wir sogar zu einem gewissen Zweifel berechtigt, ob alle Fälle mit anscheinendem Knochenbefund als Pseudoparalyse im Sinne Parrot's aufzufassen sind.

Es ergiebt sich also für manche Lähmungsformen bei hereditär-syphilitschen Säuglingen eine Incongruenz gegenüber dem von Parrot scharf gezeichneten Bilde, welche einsichtigen Autoren nicht verborgen bleiben konnte. So sah sich schon Dreyfous (1885), der eine ausführliche Beschreibung der Pseudoparalysis im Sinne Parrot's gegeben, genöthigt, bei syphilitischen Säuglingen eine Art von Reflexschwäche auf Grund von Traumen anzunehmen, um solche Fälle unterzubringen, die sich in das Parrot'sche Schema nicht recht einreihen liessen.

Auch Dauchez, ein Autor derselben Zeit, dessen Arbeit mir leider nur im Referate zugänglich gewesen, zeigt sich geneigt, Traumen beim Zustandekommen lähmungsartiger Extremitätsstellungen eine gewisse Bedeutung zuzuschreiben.

In noch viel schärferer Weise kommt dieser Zweifel bei neueren Autoren zum Ausdruck, von denen hier nur Henoch[1]) (nach der siebenten Ausgabe seines Lehrbuchs) und Heubner[2]) (Syphilis im Kindesalter, Nachtrag zu Gerhardt's Handbuch) angeführt werden sollen. Der Altmeister der deutschen Kinderheilkunde äussert sich folgendermaassen: „Die Deutung dieser Pseudoparalysen, welche mit Vorliebe die oberen Extremitäten

1) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 7. Auflage. 1893. S. 92.

2) Heubner, Die Syphilis im Kindesalter. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Nachtrag. 1896. S. 339.

treffen, mögen sie nun mit oder ohne Anschwellung verlaufen, ist daher vorläufig noch unsicher; insbesondere ist ihr Zusammenhang mit den von Wegner gefundenen Knochenveränderungen nicht erwiesen."

Heubner präcisirt seinen Standpunkt in dieser Frage mit folgenden Worten: „Immerhin ist diese eigenthümliche Affection wohl noch nicht ganz durchsichtig. Denn die Haltung des betreffenden Gliedes ist keineswegs immer diejenige, welche durch Furcht vor Bewegung bewirkt wird, sondern gleicht mehr einer echten Lähmung. Auch ist eine Lösung der Epiphysen wenigstens nicht immer nachweisbar."

Es fehlt auch nicht an Versuchen, für die typischen Fälle eine Erklärung abzugeben. So kommt Reuter, dessen interessante Beobachtung wir bereits oben citirt haben, zu folgenden Schlüssen: „Bei hereditär-syphilitischen Früchten kommen an den Extremitäten sowohl Contracturen als Lähmungen vor. Als ihre Ursache erscheint am wahrscheinlichsten Reizung beziehungsweise Druck der peripheren Nerven durch gummöse, meist periostale Anschwellung."

Dieser Erklärungsversuch ist selbstverständlich ein ganz unzureichender und veranlasste A. Pollak, einen Prager Arzt, zu einer Entgegnung, in welcher für das Zusammentreffen von Lähmungen und luetischen Knochenaffectionen folgende Erklärungsmöglichkeiten aufgestellt werden:

1) Neigung zu Lähmungen in Folge des mangelhaften Bewegungsvermögens, das neugeborene Kinder überhaupt besitzen.

2) Gleichzeitig vorhandene Erkrankung des Centralnervensystems.

3) Eventuelle Compression der Nerven durch die Geschwulst.

Auch diese Angaben sind zu unbestimmt, zu wenig auf anatomischer Grundlage fundirt, als dass man ihnen grössere Bedeutung zuschreiben könnte. Nur schüchtern wird hierbei der Versuch gemacht, bei einigen Fällen die Knochenaffection in ihrer Wichtigkeit zurückzudrängen und nach centralen Erkrankungen im Nervensystem zu suchen.

Thatsächlich konnte man von einer Untersuchung des Rückenmarks, namentlich in solchen Fällen, wo Bilateralität der Lähmung bestand und wo das Knochensystem sich ohne schwere Erkrankung zeigte, ein positives Resultat erwarten und es ist wohl nur auf die Heilbarkeit dieser Krankheit zurückzuführen, dass derartige Untersuchungen nicht vorliegen oder zum mindesten nicht in Beziehung zu dem erwähnten Krankheitsbilde gebracht wurden.

Eingehende mikroskopische Forschungen über das Rücken-

mark hereditär-syphilitischer Säuglinge datiren überhaupt erst aus der letzten Zeit; wir verdanken namentlich zwei Arbeiten, von Gangitano[1]) und Gilles de la Tourette[2]), eine Bereicherung unserer diesbezüglichen Kenntnisse.

Ersterer untersuchte drei Rückenmarke hereditär-luetischer Neugeborener, ohne über etwaige nervöse Krankheitssymptome derselben irgend etwas zu berichten. Aus der sorgfältigen Beschreibung seiner Präparate ist ersichtlich, dass in allen drei Fällen eine diffuse Meningo-Myelitis mit Endarteriitis syphilitica, ferner eine Degeneration der hinteren Wurzeln und endlich Veränderungen in den Ganglienzellen des Vorderhornes bestanden haben. In zweien seiner Fälle war auch aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen zu beobachten, so dass die Analogie mit unserem oben beschriebenen Befunde noch deutlicher wird.

In einer werthvollen Arbeit über die hereditäre Syphilis des Rückenmarkes stellt Gilles de la Tourette die bisher bekannten klinischen und anatomischen Details über hierher gehörige Fälle zusammen. Er unterscheidet hierbei drei Kategorien von Fällen:

1) solche mit congenitaler Rückenmarksaffectionen;

2) solche mit Rückenmarkserkrankungen innerhalb der ersten Lebensmonate oder Jahre;

3) solche mit hereditärer Spätsyphilis des Rückenmarks.

Der Wert dieser Arbeit liegt namentlich in der Sichtung des reichen Materiales, welches der Verfasser aus der Literatur gesammelt hat und durch eigene Beobachtungen ergänzt; weniger ergiebig ist die anatomische Forschung, bei welcher der Autor, soweit sie ganz jugendliche Individuen betrifft, sich auf die obigen Befunde Gangitano's zu beziehen genöthigt ist.

Für unsere Betrachtung erscheint es aber namentlich wichtig, dass Gilles de la Tourette einige Fälle aus der Literatur, die das anscheinende Bild der Pseudoparalysis syphilitica darboten, in seine Besprechung über die luetischen Rückenmarkskrankheiten einreihte und damit, ohne über diesbezügliche Sectionsbefunde zu verfügen, einen Zusammenhang zwischen solchen Lähmungen und Rückenmarksaffectionen als wahrscheinlich anzeigt.

Unser Fall ist jedenfalls eine Bestätigung dieser Ansicht des französischen Gelehrten. Wir können auf Grund desselben wohl behaupten, dass Lähmungszustände bei hereditär-syphi-

1) Gangitano, Contributo allo studio della sifilide del medullo spinali. Archivio italiano di clinica medica. 1894. S. 448.

2) Gilles de la Tourette, La syphilis héréditaire de la moelle épinière. Nouv. Iconographie de la Salpetrière. 9. 1896.

litischen Säuglingen vorkommen, die unter dem Bilde der Pseudoparalysis syphilitica verlaufen, für die aber keine schmerzhafte Epiphysenerkrankung, sondern Rückenmarksaffectionen die Ursache abgeben.

Wie gross die Anzahl von Fällen sein mag, die aus der Gruppe der Pseudoparalysis auszuscheiden und als eigene Krankheitsform zu umgrenzen wären, lässt sich natürlich nur schwer bestimmen. Ist es ja doch schon a priori nicht leicht, sich Klarheit darüber zu schaffen, wie weit Rückenmarksveränderungen fortgeschritten sein können, um bei geeigneter Behandlung wieder zurückzugehen. Bei einem Falle, wie der vorliegende, ist diese Grenze wohl anatomisch überschritten. Wir könnten uns aber wohl vorstellen, dass geringere Grade von luetischen Entzündungen der Pia, auch wenn es schon zur Degeneration vorderer und hinterer Wurzeln gekommen wäre, auf antisyphilitische Behandlung zurückgehen können und dass damit die Heilbarkeit der syphilitischen Säuglingslähmungen ihre Erklärung fände.

Auch können wir aus unserem einzelstehenden Falle uns keinen Schluss erlauben, ob gerade dem vorliegenden Sectionsbefund eine charakteristische Bedeutung zukommt, ob die Meningitis und Hinterwurzeldegeneration oder ob die Veränderungen der Vorderwurzeln eine grössere Beziehung zu der lähmungsartigen Schwäche syphilitischer Säuglinge besitzen. Sollte letzteres der Fall sein, so liessen sich solche Fälle von Pseudoparalysis syphilitica vielleicht jener Gruppe von Krankheiten des kindlichen Rückenmarks anreihen, die wir vor einiger Zeit als Ausdruck der Erkrankungen des spinomuskulären Neurons zusammengefasst haben.[1]) Die oben citirten Fälle von Lähmungen und Contracturen bei syphilitischen Neugeborenen erinnern ja auch klinisch an die seinerzeit von mir beschriebenen Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten, so dass die Möglichkeit einer anatomischen Gleichartigkeit nicht ganz von der Hand gewiesen werden kann.

Die Entscheidung in dieser Frage, sowie die Deutung weiterer Fälle von Pseudoparalysis syphilitis muss fortgesetzt anatomischen Studien überlassen bleiben, zu welcher vorliegende Ausführungen vielleicht den Anstoss geben werden.

Wir glauben aber wohl schon jetzt zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass sich eine Sichtung der als Pseudoparalysis luetica geltenden Fälle wird durchführen lassen, bei welcher ein Theil zweifellos durch

---

1) Ueber Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten und deren Beziehung zu anderen Erkrankungen des kindlichen Rückenmarks. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 27. 1897.

die alte Parrot'sche Auffassung einer schmerzhaften Knochenaffection seine Erklärung finden wird, während in einem anderen Theil spinale Erkrankungen zur richtigen Deutung heranzuziehen sein werden.

Casuistische Literatur über Pseudoparalysis syphilitica.

1) Valleix. 1835. Arch. gen. Januar. Ausführl. Referat Schmidt'sche Jahrbücher. 1835. Nr. 8. (Enthält bereits eine genaue Schilderung eines Falles von Lähmung in Folge syphilitischer Knochenentzündung mit Autopsie.)

2) Bednar. 1853. Krankheiten der Neugeborenen. Wien. IV. S. 227. (Zusammenstellung einer grössern Anzahl von Extremitätenlähmungen bei syphilitischen Neugeborenen; als myopathische Affectionen aufgefasst.)

3) Henoch. 1861. Sitzung d. Berliner med. Gesellschaft, 23. Januar. Allgem med. Central-Zeitung 1861. XXX. Nr. 12. (Zwei Fälle von Lähmungen bei syph. Säuglingen. Nimmt gegenüber Bednar eine Erkrankung des Plexus brachialis an.)

4) Ebert. 1861. Discussion zu obigem Vortrag Henoch's. (Zwei eigene Fälle.)

5) Bartlett. 1869. The british Journal. 1869. 4 Dec. S. 619 citirt Gilles de la Tourette, Iconographie de la Salpetrière. IX. 1896. S. 115. (Lähmung beider Arme. Vermuthung eines Krankheitherdes im oberen Rückenmarksantheil.)

6) Parrot. 1871/72. Sur une pseudoparalysie causée par une altération du système osseux chez les nouveau-nés atteints de syphil. héréd. Archives de phyiol. IV.

7) Charrin. 1873. Gaz. med. de Paris, cit. bei Bourges s. u.

8) Knaack. 1879. Gelenksaffection bei heredit. Lues. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 15.

9) Polaillon. 1879. Hereditäre Knochensyphilis. Mehrfache spontane Knochenbrüche und Pseudoparalyse der oberen Extremitäten. Bulletin de la Soc. de Chir. de Paris. Tome 3. Nr. 9. Sitzung v. 31. Oct. Ref. Archiv für Dermat. u. Syphil. XI.

10) Pellizzari. 1879. Di un caso di fratture incompleta spontanea per sifilide acquisita in tenere eta. Milano. Ref. Virchow-Hirsch'sche Jahresberichte. XIV. II. S. 524.

11) van Harlingen. 1879. Knochensyphilis, Pseudoparalyse und intermittirender Laryngospasmus bei einem Kinde. Phil. med. Times p. 3. 11. Oct. Ref. Archiv für Dermat. u. Syph. 1881. XIII. S. 148.

12) Pellizzari und Tafani. 1881. Malattie delle ossa de sifil. hered. Firenze 1881. Ausführl. Referat Virchow-Hirsch'sche Jahresberichte XVI. II. S. 523.

13) Henoch. 1881. Gesellschaft der Charité-Aerzte. 9. Dec. 1880. Berl. klin. Wochenschrift. 1881. Nr. 4 S. 59. (Tritt für das Vorhandensein einer Knochenaffection ein, auch ohne nachweisbare Auftreibung der Epiphysen.)

14) Parrot. 1881. Pseudoparalyse syphil. osteophyt. et alterations gelatiniformes. Gaz. des hôpitaux. 1882. Nr. 17. Le Practicien. 1881. Ref. Annalen für Dermat. u. Syph. 1881. II. S. 566. (Mit Obduction.)

15) Damaschino. 1883. Pseudoparalysis syphil. du bras chez un enfant nouveau-né. Soc. med. des hôpitaux 11. Mai. Gaz. des hôpitaux 17. Mai 1883. (Mit Obduction.)
16) Troisier. 1883. Note sur un cas de pseudoparalysie syph. inf. Progrès. med. 19 (mit Obduction). Société med. des hôpitaux 27. April. Gaz. des hôpitaux 8. Mai.
17) Milliard. 1883. Pseudoparalysie syphil. Gazette des hôpitaux. 17. Mai 1883.
18) Roques. 1883. L'Union 113. S. 235.
19) Dreyfous. 1885. Revue mensuelle de médecine. p. 562.
20) Roco di Luca. 1885. Paralysie infantile due a la syphil. hered. Ref. Annales de Dermat. et de Syph. S. 184. (Anscheinend zufälliges Zusammentreffen einer Poliomyelitis und hereditären Lues bei demselben Individuum.)
21) Rotch. Boston med. and surg. Journal. 18. März citirt bei Bourges.
22) Lafitte. 1887. Trois cas de guerison de pseudoparalysie syphil. Revue mens. des maladies de l'enfance. V. S. 199.
23) Jäger. 1887. Deux cas de guerison de pseudoparalysie syphil. Revue mens. des maladies de l'enfance. V. S. 332.
24) Ch. Baisle. 1888. De la guerison de la pseudoparalysie syphil. Thèse de Paris. Ref. Annales de Dermat. et de Syphil. IX. S. 840.
25) Fournier. 1889. Pseudoparalysie syph. de Parrot. Gez. hebdom. Nr. 24. S. 380.
26) Fournier. 1889. Pseudoparalysie syph. de Parrot. Annales de Dermat. et ed Syph. X. S. 566. (Enthält ausführliche Beschreibung des vorhergehenden Falles.)
27) Delansomme. 1889. Pseudoparalysie syph. (maladie de Parrot). Annales de Dermat. et de Syph. X. Nr. 14.
28) Dauchez. 1889. Pseudoparalyse der Kinder unter zwei Jahren. Revue mens. des malad. de l'enfance. Juli.
29) Falkenheim. 1889. Verein f. wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg. 18. Mai. Berl. klin. Wochenschrift. 1889. S. 787.
30) Demetriades Doucas. 1890. Un cas de pseudoparalysie syph. gueris. Revue mens. des malad. de l'enfance. S. 491.
31) Barbe. 1891. Bulletin de la Société de Dermat. et de Syph. 1891. Citirt bei Gilles de la Tourette s. o.
32) Comby. 1891. De la curabilité de la Pseudoparalysie syph. des nouveau-nés (maladie de Parrot). Société med. des hôpitaux de Paris. 27. Febr. 1891 (s. Annales de Dermat. et de Syph. 1891).
33) Moncorvo. 1892. Sur la Pseudoparalysie syph. ou maladie de Parrot à propos de trois cas terminés par la guerison. Gaz. hebdom. Nr. 4 u. 5.
34) Moncorvo. 1893. Sur la Pseudoparalysie syph. ou maladie de Parrot à propos de quatre nouveaux cas de guerison. Gaz. hebdom. Nr. 6.
35) Chaumier. 1892. Un cas de Pseudoparalysie syphil. tertiaire suivi de guerison. La Médecine moderne. 1892. Nr. 40.
36) Hochsinger. 1892. Demonstration in der Wiener dermatol. Gesellschaft 13. Januar. Referat Archiv für Dermal. u. Syph. XXIV. S. 343.
37) Bourges. 1892. Pseudoparalysie syph. des nouveau-nés (maladie de Parrot.) Gaz. hebdom. Nr. 48. S. 567.
38) Ferreira. 1893. Sur un cas de Pseudoparalysie syph. des nouveau-nés envahissant les quatre membres et rapidement gueri. Progrès med. Nr 42.
39) Ponticaccia Marinus. 1894. Hered. Syph. Parrot'sche Pseudoparalysis. Geburtslähmung des Nervus facialis und oculomotorius, Oedema neonatorum. Phlebitis. La Pediatria. Ref. Archiv für Kinderheilk. Nr. 20.

40) Hulshuff. 1894. Zweite Session der niederländischen Gesellschaft für Pädiatrie. Revue des malad. de l'enfance. S. 88. (Hält namentlich den Schmerz für die Ursache der Lähmung, welcher bei Bewegungen durch Druck auf die Knochengeschwulst und auf die Nerven gesteigert wird.)
41) Gouez. 1895. Contribution à l'étude de la maladie de Parrot. Thèse de Paris. 22. Juli. Ref. Annales de Dermat. et de Syph.
42) Bezy. 1895. Cas de diplegie brachiale d'origine hered. syph. Congrès de Gynécol. d'Obstétrique et de Pédiatrie. Bordeaux. Annales de Dermat. et de Syph.
43) Reuter. 1895. Zur Kenntniss der Motilitätsstörungen bei hereditärer Syphilis. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 32.
44) A. Pollak. 1896. Zur Kenntniss der Motilitätsstörungen bei der hereditären Syphilis. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 2.
45) Köster. 1897. Ueber Entbindungslähmungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 58. Nr. 2—3.

XI.

Ventilstenose, entstanden durch Einbuchtung der vorderen Trachealwand oberhalb der Cantile nach der Tracheotomie wegen Diphtherie. Ihr Verhältniss zur Intubation und Serumtherapie.

Aus dem St. Josef-Kinderspitale in Wien.

Von

Dr. I. Bodea,

emerit. I. Secundärarzt des St. Josef-Kinderspitales.

(Der Redaction zugegangen den 1. August 1897.)

Das Feld der Tracheotomie ist durch das Zusammenwirken von Intubation und Serumtherapie stark eingeengt worden. Deutlich prägt sich die geänderte Lage in den Verhältnissen aus, die in Folge dessen in unserem Spitale eingetreten sind.

Von 126 Tracheotomien im Jahre 1891 (bei einer Diphtheriekrankenanzahl von 294) ist mit der Einführung der Intubation und Serumtherapie[1]) die Zahl der ausgeführten Tracheotomien auf 28 im Jahre 1895 (bei 267 Diphtheriekranken) gesunken.

Berücksichtigt man dabei, dass wir vom Anbeginne sowohl in allen Fällen mit starken Rachenbelägen, als auch in allen, bei denen die Symptome auf einen tieferen Trachealprocess hingewiesen haben, die Tracheotomie ausführten, dass wir sehr bald bei allen Larynxstenosen, bei denen eine Intubation von drei- bis viermal 24 Stunden die Stenose nicht zum Schwinden brachte, die Secundär-Tracheotomie vornahmen, so ist evident, dass das trotzdem so auffallende Sinken in der Anzahl der ausgeführten Tracheotomien nicht ausschliesslich der Einführung der Intubation zuzuschreiben sei. Es ist vielmehr das Resultat des Sinkens der schweren Larynxstenosen im Allgemeinen seit der Einführung der Serumtherapie.

Die Erfahrungen, die wir in dieser Hinsicht gemacht

1) Die Intubation wurde im Mai 1891, die Serumtherapie gegen Ende des Jahres 1894 in das St. Josef-Kinderspital eingeführt.

haben, decken sich vollkommen mit den Ergebnissen der Sammelforschungen über die Wirkung des Diphtherieserums.[1])

Schon in unserem Jahresberichte für das Jahr 1895 haben wir hervorgehoben, dass wir seit Einführung der Serumtherapie eine bedeutend grössere Anzahl von Larynxstenosen ohne jeden operativen Eingriff schwinden sahen, als es früher der Fall war. Wir konnten wie Heubner und Baginsky mit Genugthuung hervorheben, dass seit der Einführung der Serumtherapie von den ohne Larynxerscheinungen aufgenommenen Diphtheriekranken kein einziger im Spitale erst an Larynxstenose erkrankte.

Die Zahl der Fälle, bei denen trotz Intubation und Serumtherapie die Tracheotomie noch immer als das souveräne Mittel zur Anwendung kommen muss, ist immerhin noch bedeutend genug, um es gerechtfertigt erscheinen zu lassen, wenn ich im Folgenden mit einem sehr ernsten Folgezustande der Tracheotomie mich beschäftigen werde.

Ich glaube, dass ich mich hierzu um so berechtigter fühlen kann, da die Art der Stenose nach der Tracheotomie, die ich erörtern möchte, eine bisher sehr wenig beachtete und, wie ich nicht zweifle, sehr oft übersehene ist.

Es ist dies die ventilartige Einbuchtung der vorderen über der Canüle liegenden Trachealwand nach der Tracheotomie und die dadurch hervorgerufene Stenose der Trachea, als Ursache der Unmöglichkeit die Canüle zu entfernen.[2])

Bevor ich auf die Besprechung dieses nachtheiligen Folgezustandes der Tracheotomie eingehe, werde ich zur besseren Orientirung zuerst die Krankengeschichten der von mir im St. Josef-Kinderspitale beobachteten Fälle dieser Art kurz anführen, an welche ich dann jene wenigen in der Literatur gefundenen Fälle anschliessen will.

Chronologische Reihenfolge der in unserem Spitale beobachteten Fälle:

Fall I.

Hermine K., vier Jahre alt, kräftig.

7. I. 1895 aufgenommen. Tonsillen-, Nasen-, Larynx-Diphtherie. Respiration 48. Puls 132. Temperatur 39,7. Wegen der Dyspnöe bedrohlichen Grades sofort nach der Aufnahme Tracheotomia inferior. Trachea von Pseudomembranen ausgekleidet. B. II.[3])

8. I. Athmung frei. Respiration 28. Puls 92. Temperatur früh 38,6, Abends 39,1. Expectoration gut. Im Harne Mucin, Spuren von Albumen. B. II.

---

1) Serum-Sammelforschungen: Deutsche med. Wochenschrift. XXI. Wiener klin. Wochenschrift. VIII. Verhandlungen des 13. Congresses für interne Medicin. Wiesbaden. 1895.

2) Um mich kürzer zu fassen, werde ich diese Art der Stenose im Folgenden kurz „Ventilstenose“ bezeichnen.

3) B = Behringserum.

10. I. Expectoration stockend. Respiration 36. Temperatur 39,5. Cyanose, Dyspnöe. Flüchtiges scharlachähnliches Exanthem. B. III.

11. I. Erythema urticatum. Cyanose, Dyspnöe unverändert. Temperatur 39,5.

12. I. Expectoration leichter. Cyanose fast ganz geschwunden. Temperatur 38,5.

13. I. Canülenwechsel. Dabei werden Ausgüsse der Bronchien ausgehustet.

15. I. LHU beginnende Pneumonie. Temperatur 40,1.

18. I. LHU starke Dämpfung, Bronchialathmen. Rechts in der Achsellinie kleinblasiges feuchtes Rasseln, Cyanose. Temperatur 39,7. Im Harn Eiweiss, Formelemente.

22. I. Zunahme der Cyanose. In beiden Lungen ausgebreitetes Rasseln. Auswurf rein eitrig. Temperatur 38,8. Puls 128 debilis. Analeptica.

24. I. Exitus letalis.

Sectionsbefund[1]) vom 26. I.: Bronchitis purulenta diffusa post Diphtheriam cum atelectasi et pneumonia lobulari pulmonis utriusque praecipue pulmonis sinistri; Endocarditis verrucosa recens valvularis. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum. Vulnus colli et tracheae post tracheotomiam. Larynxschleimhaut leicht geschwollen.

Die Trachealwunde 16 mm lang, der obere Rand der Oeffnung in der vorderen Trachealwand nach innen umgeschlagen, weich und stark gewulstet, blassroth injicirt und dadurch das Lumen der Trachea zu einem sehr engen quergestellten halbmondförmigen Spalt umgewandelt.

Eitrige Bronchitis und Pneumonie liessen bei diesem Falle das Decanülement nicht zu. Folge des längeren Tragens der Canüle war die bei der Section vorgefundene Einbuchtung der vorderen Trachealwand.

Fall II.

Wilhelm W., 1¾ Jahr, mittelkräftig.

31. X. 1890 mit diphtheritischer Larynxstenose aufgenommen. Sofortige Tracheotomia inferior. Nach Ablauf des Processes Unmöglichkeit, die Canüle zu entfernen.

Da auch die verschiedensten während seines fast zwei Jahre dauernden Aufenthaltes im Spitale vorgenommenen Versuche, die Canüle zu entfernen, misslangen, wurde Pat. am 3. VIII. 1892 mit der Canüle entlassen.

Im Laufe seiner Spitalsbehandlung machte er 2mal Pneumonien durch.

Seit seiner Entlassung aus dem Spitale wurde das Decanülement des Kindes von mehreren Aerzten und in verschiedenen Krankenanstalten Wiens versucht. Das Resultat war aber stets ein negatives.

Durch die mit der Intubation erzielten Erfolge ermuntert, gab ich der Mutter den Rath, den inzwischen 6½ Jahre alt gewordenen Knaben wieder in unser Spital aufnehmen zu lassen, um die Entfernung der Canüle mit Zuhilfenahme der Intubation versuchen zu können.

Ich vermuthete, dass bei dem Knaben eine ähnliche Einbuchtung der vorderen Trachealwand oberhalb der Canüle vorliegen dürfte, wie ich sie einige Monate früher bei der Section sah. In diesem Falle versprach ich mir von der Intubation einen vollen Erfolg.

Die Mutter des Kindes ging auf meinen Vorschlag um so williger ein, als ihr Kind im kommenden Herbste bereits schulpflichtig war und sie befürchtete, den Knaben mit der Canüle in die Schule schicken zu müssen.

30. VII. 1895 zweite Aufnahme des Kindes. Pat. mittelkräftig gebaut, mager. Die Trachealöffnung ist rund, mit einem Durchmesser von etwa 14 mm und verläuft schief nach unten. Die Haut zieht sich in

---

1) Die Obductionen wurden durchweg von Herrn Prosector Dr. A. Zemann ausgeführt.

die Trachealöffnung tief hinein. Die Untersuchung ergab ganz sicher die Abwesenheit von Granulationsgeschwülsten. Eine Kehlkopfspiegeluntersuchung war bei dem äusserst empfindlichen Kinde nicht ausführbar. Die später vorgenommene Intubation war auch aus diesem Grunde nur von sehr geübter Hand ausführbar.

Die Athmung mit der verstopften Sprechcanüle ist bei Tage ganz frei, Nachts nur sehr wenig erschwert. Stimme rein. Sprache nur beim längeren Sprechen wegen der auftretenden dyspnöischen Pausen alterirt. Trotzdem bekommt der Knabe bald nach Entfernung der Canüle heftige Dyspnöe.

8. VIII. Auf Anrathen des Herrn Primararztes Pernitza wurde zuerst eine Dilatation von der Wunde aus mit conischen Bolzen versucht. Die nach der Angabe des Herrn Primararztes verfertigten Bolzen waren aus Hartgummi hergestellt, von steigender Stärke und conischer Form. Diese Bolzen wurden, an einem Seidenfaden befestigt, mit Hilfe eines winklig gebogenen Stahlconductors eingeführt. Die Spitze des Conductors greift nämlich in einen in der Mitte der Basis des Bolzens befindlichen Canal hinein.

Der einzuführende Bolzen stiess aber knapp oberhalb der Trachealöffnung auf einen Widerstand, seine Einführung misslang in Folge dessen.

Trotz des ersten misslungenen Versuches, die Stenose oberhalb der Trachealöffnung (bei liegender Canüle) mit Bolzen zu erweitern, setzten wir die Versuche doch fort. Das Einführen auch von dünneren Bolzen (deren Spitze etwa 3 mm dick war) war aber entweder gar nicht oder nur sehr schwer möglich. Dasselbe gelang speciell dann, wenn man beim Hinaufführen des Bolzens sich streng an die hintere Trachealwand hielt. Die ventilartige Einbuchtung reichte offenbar nicht ganz bis zur hinteren Wand und konnte in diesem Falle gewissermaassen aufgeklappt werden.

10. VIII. Da durch die Bolzenbehandlung keine Besserung herbeizuführen war, nahm ich nach vorherigem Decanülement die schon bei der Aufnahme des Knaben in Aussicht gestellte Intubation vor. Der Tubus musste mit einem einzigen Griffe eingeführt werden, da das Kind schon bei der leisesten Berührung der Mund- und Rachenschleimhaut mit dem Finger einen sehr heftigen Brechreiz bekam. Der Erfolg war ein überraschender. Der Tubus glitt, trotz der von untenher constatirten Resistenz, ohne einen nennenswerthen Widerstand in den Kehlkopf respective die Trachea hinein. Er reicht bis unter die Trachealöffnung; eine durch diese eingeführte Sonde berührt seine vordere Wand.

Die Athmung wurde nach der Einführung des Tubus, sobald sich Pat. von dem Brechreize erholte, vollkommen frei.

12. VIII. Extubation: die Athmung leidlich, nur beim Schlafen schnarcht Pat. ziemlich stark. Tracheotomiewunde bedeutend kleiner.

13. VIII. Intubation.

15. VIII. Extubation: die Athmung bei Tag fast ganz frei.

16. VIII. Intubation.

18. VIII Extubation. Nur das Schnarchen während des Schlafes besteht noch, obwohl in weniger beunruhigender Intensität. Die Trachealöffnung zu einem engen Fistelgange zusammengezogen.

20. VIII. Da an Stelle der Trachealöffnung eine Lippenfistel entstanden war (die Schleimhaut der Trachea ist mit der äusseren Haut verwachsen), wurde vom Primarius Pernitza die Umschneidung der Fistel vorgenommen. Eine Blutung war bei diesem Eingriffe kaum zu erwarten, in Folge dessen es unterlassen wurde, bei hängendem Kopfe zu operiren. Die Ausserachtlassung dieser Vorsicht rächte sich bald nach dem Beginne der Operation. Es trat nämlich doch eine etwas stärkere Blutung auf, das in die Trachea gedrungene Blut löste plötzlich eine Dyspnöe heftigsten Grades aus.

Die Trachealwunde musste mit einem Schnitte erweitert werden. Auf die nach Einführung der Canüle vorgenommene künstliche Respiration erholte sich Pat. rasch.

Schon am folgenden Tag bekam er (wahrscheinlich in Folge des in die Trachea geflossenen Blutes) eine Bronchitis.

Da diese ziemlich heftig geworden war, musste die Canüle bis zu Anfang des nächsten Monates belassen werden.

Nach Ablauf der Bronchitis wurde das Kind wieder decanülirt. Die bei der ersten Operation begonnene Umschneidung der Fistel wurde zu Ende geführt. Wir glaubten eine Heilung durch Granulation über dem liegenden Tubus erzielen zu können. Die Wunde wurde aus diesem Grunde nicht genäht; dieselbe zog sich thatsächlich rasch zusammen. Es blieb aber eine Haarfistel zurück, die sich sehr hartnäckig erwies gegen die wiederholt vorgenommenen Aetzungen mit Lapis und Paquelin.

29. IX. Nach beinahe zweimonatlichem Spitalsaufenthalte musste der Knabe wegen einer im Spitale ausgebrochenen Pertussis-Epidemie entlassen werden.

Bei der Entlassung zeigte Pat. folgenden Status:

Die Athmung war bei Tag und Nacht eine ganz freie, nur wenn Pat. viel lief oder stark erregt war, trat mässige Dyspnöe auf. Die Fistel ist so klein, dass die dünnste Kautschuksonde sie nicht zu passiren vermag.

Nach einigen ambulatorisch vorgenommenen Paquelinisirungen verheilte auch diese Fistel vollständig.

Die drei Wochen später vom Assistenten der Störk'schen Klinik, Herrn Dr. Koschier, vorgenommene Laryngoskopie ergab eine leichte Vorbuchtung der Vorderwand der Trachea oberhalb des Trachealschnittes. Ich versicherte mich später noch durch mehrere beim Knaben vorgenommene Intubationen von der Abwesenheit einer bedeutenden Stenose. Der dem Alter entsprechende Tubus ging immer ohne jedwede Schwierigkeit hinein.

Die Stimme und Athmung ist seither vollkommen normal geworden; er besucht bereits seit zwei Jahren die Schule.

Ich habe die Krankengeschichte dieses Kindes absichtlich etwas ausführlicher mitgetheilt, da der Fall in so mancher Hinsicht des Interessanten genug bietet. Es dürfte dies, so weit ich aus der Literatur ersehen konnte, der erste durch Intubation geheilte Fall von Ventilstenose nach tiefer Tracheotomie sein. Die Intubation erzielte bei diesem Knaben, der durch mehrere Jahre die Canüle ununterbrochen getragen hatte, noch eine vollständige Heilung, die herbeizuführen allen anderen therapeutischen Mitteln misslang.

Der Fall bietet aber auch diagnostisch manches Interessante, auf das ich noch zurückkommen werde.

Dafür, dass es sich hier wirklich um eine Ventilstenose gehandelt hat, spricht nicht nur das nach der Heilung vorgefundene laryngoskopische Bild, sondern auch der Ort der Stenose und die Wirkungsart derselben, bei Abwesenheit aller anderen Ursachen der Behinderung der Athmung.

Fall III.

Rudolf K., 14 Monate, schwächlich.

2. XI. 1895 mit Croup des Larynx aufgenommen, erkrankte einige Tage früher.

Die an diesem Tage [PS[1]) 1400 A.-E.] und am 3. XI (PS 1000 A.-E.) vorgenommenen Seruminjectionen und Inhalationen schienen die Stenose zum Schwinden bringen zu können.

5. XI. Es musste wegen zunehmender Athemnoth die Intubation vorgenommen werden. Nachdem der Tubus wiederholt ausgehustet worden ist, hinderte am

6. XI. die Schwellung des Kehlkopfeinganges sein Wiedereinführen. Deshalb Tracheotomia inferior.

7. XI. Reichliche Expectoration von Pseudomembranen mit eitrigem Schleime vermischt. Athmung gut. Temperatur 38,0.

8. XI. In beiden Lungen sehr reichliches Rasseln. Canülenwechsel.

12. XI. Da die Bronchitis viel geringer geworden und die Athmung mit der verstopften Sprechcanüle möglich ist, wird das Decanülement versucht. Nichtsdestoweniger tritt sofort nach Entfernung der Canüle heftige Athemnoth auf. Granulationen sind in der Trachea nicht nachzuweisen.

Seit dieser Zeit wiederholte Decanülement-Versuche. Während dieses Zeitraumes war die Athmung mit der Canüle immer frei, nur die Bronchitis nahm vom 16. XI. wieder zu.

29. XI. Neuerdings starke Dyspnöe. Die Ursache dieser Dyspnöe war ein Recidiv des diphtheritischen Processes. Bei dem nothwendig gewordenen Canülenwechsel werden frische diphtheritische Pseudomembranen in grossen Fetzen ausgehustet. PS 1000 A.-E.

2. XII. Reichliche Expectoration von schleimigem Eiter. RHU Schallverkürzung, bronchiales Athmen. Temperatur 39,1.

12. XII. Da die sehr starke, eitrige Bronchitis etwas abgenommen hatte, wurde das Decanülement versucht; dasselbe gelang. Wegen zunehmender Athemnoth musste aber die Canüle bald neuerdings wieder eingeführt werden.

Die starke eitrige Bronchitis nahm auch wieder zu, am

15. XII. trat noch LHU pleurales Reiben hinzu.

17. XII. Exitus letalis.

Die am 19. XII. vorgenommene Obduction ergab:

Bronchitis purulenta diffusa chronica cum bronchiectasiis praecipue loborum inferiorum; Pleuritis fibrinosa sinistra, Tracheotomia facta.

Die Ränder der Tracheotomiewunde zum Theil abgeglättet. Die Trachea eröffnet und durch die seitlich von einander abstehenden Ränder das Trachealrohr bis 2½ cm über der Bifurcation der Trachea in eine von vorne zugängliche Rinne umgewandelt, deren Grund durch die fibröse verdichtete, weissliche, hintere Trachealwand gebildet wird, die den oberen Rand dieser Rinne bildende vordere Trachealwand nach hinten und innen eingebogen, so dass durch diese Einbiegung der Trachealwand das Lumen der Trachea zu einem unregelmässigen, halbmondförmigen, ziemlich schmalen Spalt umgewandelt wird und dadurch von unten her schwer passirbar ist. Am Uebergang des unteren Theiles der offenen Trachealrinne in das Trachealrohr erscheint der Rand der vorderen Trachealwand etwas nach vorne vorgedrängt und gewulstet.

Interessant ist bei diesem Falle das Recidiv, das fast einen Monat nach der ersten Seruminjection auftrat.

Neben der eitrigen Bronchitis behinderte die entstandene Ventilstenose das Decanülement des Kindes.

---

1) PS = vom Prof. Paltauf in Wien erzeugtes Serum. A.-E. = Antitoxin-Einheiten.

Fall IV.

Anna Ob, drei Jahre alt, schwächlich.

25. VII. 1896 aufgenommen, angeblich vor fünf Tagen erkrankt. Tonsillen, Uvula, hintere Rachenwand mit stinkendem, zerfallendem Belag bedeckt. Wegen der im höchsten Grade erschwerten Athmung: Tracheotomia inferior. PS (1000 A.-E.). Temperatur 37,6.

26. VII. Athmung frei. Expectoration genügend. Temperatur 38,8. PS (1000 A.-E.).

31. VII. Beläge abgestossen. Athmung mit der verkorkten Sprechcanüle möglich, das versuchte Decanülement gelingt aber nicht. Die nach der Entfernung der Canüle aufgetretene Dyspnöe zeigt einen vorwiegend exspiratorischen Charakter.

Seit dieser Zeit wurde das Decanülement wiederholt, aber stets ohne Erfolg, versucht.

Granulationen konnten in der Trachea nicht vorgefunden werden; die von der Wunde aus eingeführte Sonde stiess aber gleich oberhalb der Wunde auf einen Widerstand. Ein auffallendes Symptom dabei ist, dass die Athmung frei wird, wenn die Wundränder mit Hacken auseinander gezogen werden.

Da alle diese Symptome auf eine Ventilstenose hindeuteten, wurde am 9. VIII. (5 Uhr Abends) das Kind decanülirt und sofort darauf intubirt. Tubus leicht einführbar. Athmung mit dem Tubus vollkommen frei.

11. VIII. ($\frac{1}{2}$9 Uhr früh). Extubation. Die Athmung gänzlich frei. Beim Bedecken der Tracheotomiewunde ist die Stimme klangvoll, rein.

Die Tracheotomiewunde verkleinert sich rasch; am 18. VIII. war dieselbe bereits vollkommen geschlossen.

23. VIII. verlässt Pat. geheilt das Spital.

Fall V.

Franz S., 5$\frac{1}{2}$ Jahre, angeblich vor mehr als einer Woche erkrankt.

16. XI. 1896. Mit folliculären Belägen und weit gediehenen Stenosenerscheinungen aufgenommen.

Gleich nach der Aufnahme hustet Pat. während des Inhalirens einen 11 cm langen Abguss eines Bronchus aus.

Die Athmung ist nur auf kurze Zeit frei; bald stellt sich wieder heftige Athemnoth ein. Tracheotomia inferior. BD IV (2000 A.-E.).

17. XI. Canülenwechsel wegen Verstopfung. BD VI (3000 A.-E.).

19. XI. Expectoration reichlich. Athmung frei. Temperatur 38,4.

21. XI. Herzschwäche bedrohlichen Grades. Seit dieser Zeit traten trotz Strychnin-, Ol. camphor-, Nitroglycerin-Injectionen täglich sich wiederholende schwere Anfälle von Herzschwäche auf. Am

27. XI. gesellte sich eitrige Bronchitis hinzu; am

30. XI. Bronchopneumonien in beiden Lungen. Temperatur 39,3.

3. XII. Exitus letalis.

Sectionsbefund vom 5. XII. 1896: Bronchopneumonia bilateralis cum emphysemate acuto post diphtheriam; pharyngitis, laryngitis, tracheitis, bronchitis purulenta. Degeneratio parenchymatosa myocardii et renum; Tracheotomia facta. Decubitus tracheae (Canülendecubitus am Ende derselben).

Die äussere Oeffnung der Tracheotomiewunde etwa 16 mm im Durchmesser. Nach innen zu vertieft sich dieselbe derart, dass der untere Umfang derselben steil abfällt, während der obere dachförmig nach innen zu sich senkt.

Der obere Rand der Oeffnung in der Trachea, der durch die vordere Trachealwand gebildet wird, drängt sich zu gleicher Zeit klappenförmig und wulstig gegen das Lumen

der Trachea, welche etwa 4 mm im queren und kaum 3 mm im sagittalen Durchmesser hält und einen halbmondförmigen nach vorne concaven Spalt darstellt.

Herzschwäche, Bronchitis, Pneumonie machen hier die Entfernung der Canüle unmöglich und begünstigen dadurch das Entstehen einer Ventilstenose.

Fall VI.

Josef H., drei Jahre alt, schwächlich.

22. XII. 1896 aufgenommen, angeblich seit drei Tagen krank.

Schwere Rachen- und Larynxdiphtherie. Tracheotomia inferior. B III.

23. XII. B II. Athmung gut, Expectoration genügend. Temperatur 38,3.

25. XII. Canülenwechsel. Rachen frei. Athmung mit der Canüle gut. Temperatur 36,8.

28. XII. Decanülement nicht ausführbar.

1. I. 1897. Athmung mit der verkorkten Sprechcanüle frei, Stimme rein; trotzdem tritt sofort nach dem Decanülement Athemnoth ein. Die Dyspnöe ist vorwiegend eine exspiratorische. Beim Auseinanderziehen der Wunde wird die Athmung frei. Granulationen in der Trachea nicht vorhanden. Dagegen ist, wenn die Wundränder nicht auseinandergezogen werden, knapp oberhalb des Wundrandes eine Resistenz nachweisbar.

21. I. Bei dem erneuerten Versuche des Decanülirens ist die Athmung leidlich. Es wird daher die Canüle versuchsweise weggelassen, aber schon in der Nacht des 3. I. steigert sich die Athemnoth derart, dass die Canüle wieder eingeführt werden muss.

5. I. Decanülement mit gleich nachfolgender Intubation. Der Tubus fällt förmlich in die Trachea hinein. Die Athmung mit dem Tubus vollkommen frei.

6. I. Extubation: Der Tubus lag 22 Stunden lang in dem Kehlkopfe resp. der Trachea. Nach der Extubation ist die Athmung vollständig frei.

14. I. Tracheotomiewunde geschlossen.

19. I. Geheilt entlassen.

Fall VII.

Friedrich Z., drei Jahre alt, gut genährt.

7. I. 1897 aufgenommen, vor drei Tagen erkrankt. Folliculäre Beläge, Larynxstenose bedrohlichen Grades. Sofort nach der Aufnahme Intubation. PS (1500 A.-E.).

8. I. 6 Uhr früh Tubus ausgehustet; 9 Uhr Reintubation. PS (1000 A.-E.).

9. I. 10 Uhr Abends trotz des Tubus heftige Athemnoth; Tracheotomia inferior. Seit 10. I. in beiden Lungen ausgebreitete eitrige Bronchitis.

13. I. 6 Uhr früh Exitus letalis.

Sectionsbefund vom 14. I.: Bronchitis purulenta diffusa et Bronchiolitis e Diphtheria pharyngis et laryngis; emphysema pulmonum acutum; Tracheotomia facta.

Die Tracheotomiewunde schief nach unten verlaufend, die obere Randpartie der Trachea von obenher nach innen zu eingeknickt.

Dieser Fall ist interessant, weil hier die Einbuchtung der vorderen Trachealwand schon nach relativ kurzem Eingeführtsein der Canüle (nicht ganz vier Tage nach ausgeführter Tracheotomie) in der fehlerhaften Lage verblieben war.

Anschliessend an diese Fälle theile ich in Kurzem die wenigen Fälle mit, die ich in der Literatur, soweit mir diese zugänglich war, ausfindig machen konnte.

Der erste Fall dieser Art stammt aus dem Jahre 1880 und ist von Passavant im Jahre 1885 mitgetheilt worden.[1])

Fall I.

Johann F., 3¾ Jahr alt, ein kleiner dicker Knabe mit sehr kurzem Halse; am 25. XII. 1879 wegen Croup crico-tracheotomirt.

Nach Heilung der Diphtherie war das Decanülement unmöglich, da der Knabe sofort nach der Herausnahme des Röhrchens einen Erstickungsanfall bekam.

Dieses Zustandes wegen wurde Pat. im Sommer 1880 Passavant zur Behandlung überbracht.

Passavant erweiterte zuerst die Tracheotomiewunde durch das Einführen allmählich immer weiterer Canülen. Als die Tracheotomiewunde weit genug war „gewahrte man an dem oberen Winkel des Luftröhrenschnittes zwei weisse Knorpelstückchen in die Luftröhre vorragen. Dieselben erwiesen sich als der durchgeschnittene Ringknorpel, welcher bei der Operation etwas rechts von der Mittellinie gespalten war, so dass das linke Knorpelplättchen grösser und mehr nach innen gebogen war. Durch dieses Zurückbiegen des Knorpels in die Lichtung der Luftröhre ist das Athemhinderniss bedingt."

Zog er die Knorpelstückchen mit zwei Dieffenbach'schen Häkchen vor, so athmete das Kind frei, liess er aber mit dem Zuge nach, so schnellten die Knorpel in die alte Lage zurück, das Kind wurde dyspnöisch.

Ich will nur noch die Art, wie Passavant die Heilung dieses Zustandes erzielte, kurz erwähnen.

Nach einem verunglückten Versuche, die Knorpelenden einfach zu vernähen, zog Passavant einen starken Seidenfaden von unten durch die Knorpelenden, kreuzte den Faden und befestigte denselben über einen aufgerollten und plattgedrückten, auf die äussere Wunde gelegten Stückchen Heftpflaster. Nach 24 Stunden war das Heftpflaster verrückt und dadurch hatten auch die Fäden durchgeschnitten. Der Knorpel verblieb aber glücklicherweise in der corrigirten Stellung. In der darauffolgenden Nacht hatte zwar Pat. leichte Einziehungen, auch schnarchte er stark, dies schwand aber schon in den nächstfolgenden Nächten.

Pat. konnte bald darauf vollkommen geheilt entlassen werden.

W. Fleiner theilt zwei Fälle von Stenosen durch Einknickung der oberhalb der Canüle liegenden vorderen Trachealwand mit und zwar eine eigene Beobachtung[2]) und den Sectionsbefund eines Falles von Prof. Czerny.[3])

Fall II.

Fleiner's eigene Beobachtung betraf ein 3½ Jahre altes Mädchen, welches im September 1880 wegen Croup tracheotomirt worden ist (Tracheotomia superior). Nach Heilung der Diphtherie konnte die Canüle wegen der sofort sich einstellenden Erstickungsanfälle nicht entfernt werden.

1. V. 1881. In Heidelberger chirurgischer Abtheilung aufgenommen.

---

1) Passavant, Der Luftröhrenschnitt bei diphtheritischem Croup. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XIX, XX, XXI.

2) W. Fleiner, Ueber Stenosen der Trachea nach der Tracheotomie bei Croup und Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. XI ex 1885.

3) W. Fleiner, Ueber Entstehung der Luftröhrenverengerungen bei tracheotomirten Kindern. Virchow's Archiv. CXVI ex 1889.

Decanülement unmöglich. Beim Verkorken der Sprechcanüle bestand ebenfalls Athemnoth und es stellte sich bald Cyanose ein. Beim Wechseln der Canüle werden die Granulationswucherungen, welche die Mündung der Fistel umgeben, mit Lapis touchirt. Decanülement trotzdem unmöglich. Vom 20. VI. an kann man die Canüle zeitweise verkorken.

1. VIII. Decanülement. Eine Stunde lang freies Athmen, dann plötzlich ein sehr heftiger Erstickungsanfall. Die Canüle wird eingeführt und durch die vorgenommene künstliche Respiration wird das Kind zu sich gebracht.

8. VIII. Auf Verlangen der Angehörigen entlassen.

6. XI. Wieder aufgenommen.

14. XI. wird das Abtragen der vermutheten Granulationsgeschwülste in der Narkose versucht, jedoch ohne Erfolg. Bei dieser Gelegenheit wird eine derbe Stenose in der Gegend des Ringknorpels, oberhalb der Trachealfistel constatirt. Diese Stenose wurde mit elastischen Cathetern dilatirt. Einführen der Dupuis'schen T-Canüle unmöglich.

18. XI. Dilatationen mit dem Bruns'schen Kehlkopfdilatator.

Vom Ende Januar 1882 Dilatation mit der Fleiner'schen Canüle (Modification der Dupuis'schen T Canüle).

Es stellten sich aber bei diesen Dilatirungen Schmerzen um die Fistel herum ein. Auch das Auftreten einer fieberhaften Bronchitis hielt die Dilatation der Stenose auf. Nach Ablauf der Bronchitis muss das Kind wieder entlassen werden.

Im Juni 1882 neuerdings aufgenommen.

7. VII. Tracheotomia inferior. Nach Einführen einer Trendelenburg'schen Tamponcanüle Spaltung der stenosirten Stelle und Einführung eines Braun'schen Gummitampons.

„Dabei zeigte sich, dass oberhalb der Wunde in der Trachea eine ringförmige Strictur existirt, welche dadurch entstanden ist, dass einerseits vom Ringknorpel zwei knorpelige Canülen[1]) ins Lumen der Trachea sich vordrängen und andererseits an der hinteren Trachealwand eine in's Lumen vorspringende Schleimhautfalte sich befindet."

Bald konnte Pat. decanülirt werden. Das Kind wurde am 1. VIII. entlassen, musste aber am 3. VIII. wegen zunehmender Athemnoth wieder aufgenommen werden. Es wurde die tiefe Tracheotomie wiederholt.

„Ende September musste das Kind trotz aller bei der Dilatation verwendeten Mühe und Sorgfalt doch mit der Canüle entlassen werden."

Fall III.

Der von Fleiner mitgetheilte Czerny'sche Fall betraf ein 3½jähriges Kind, welches auf der Klinik des Prof. Czerny einem suffocatorischen Anfalle plötzlich erlegen war.

Das Kind wurde im Alter von 1½ Jahren am 2. II. 1886 tracheotomirt. und trug seither die Canüle.

Im Februar 1887 wurde das Kind in die Klinik aufgenommen. Nach wiederholten Aetzungen der „Granulationswucherungen am trachealen Ende des Wundcanals" und Tannininhalationen gelang am 21. I. 1888 das Decanülement bei der Morgenvisite. Um 4 Uhr Nachmittags desselben Tages trat ein plötzlicher asphyctischer Anfall ein, welchem das Kind, trotzdem die Canüle sofort wieder eingeführt wurde, erlegen ist.

Während des Lebens wurden Granulationen als Ursache der Stenose angenommen.

Die am 22. I. 1887 vorgenommene Section ergab jedoch keine Stenose des Kehlkopfes. Dagegen fängt 5 mm unterhalb der

1) Dürfte ein Druckfehler sein, muss wohl „Fortsätze" heissen.

Stimmbänder die vordere Wand der Trachea an als knopfförmiges Gebilde in das Lumen zu prominiren. Die Schleimhaut ist über den Vorsprung hin weggespannt, es handelt sich also nicht um Granulationen, sondern um den rückwärts in das Tracheallumen eingebogenen Ringknorpel. Das Lumen der Trachea hat an dieser Stelle einen Durchmesser von kaum 3 mm.

Köhl theilt in seiner sehr ausführlichen Arbeit über das erschwerte Decanülement[1]) ebenfalls zwei Fälle von Ventilstenose mit und zwar einen Fall eigener Beobachtung und einen Fall von Prof. Wyss.

Fall IV.

Martha M., 4½ Jahre alt. Am 22. I. ausserhalb des Spitales tracheotomirt (eigentlich laryngotomirt). Nach Heilung des Processes war es unmöglich, die Canüle zu entfernen. Aus diesem Grunde nahm Prof. Krönlein seit Mitte März wöchentlich zu Hause Evidement und Aetzungen der am oberen Wundwinkel befindlichen Granulationen vor. Daraufhin intensive Tracheitis und Bronchitis. Nach Heilung derselben Aufnahme in das Cantonspital Zürich am 27. V. 1885.

1. VI. wird Pat. von Prof. Krönlein bei hängendem Kopfe untersucht und operirt.

Nachdem die Tracheotomiewunde nach unten erweitert wurde, sah man, dass die Canüle im Ligamentum conoid. ihren Sitz hatte. Man entdeckte „am unteren Trachealrande (?) eine Granulation", die entfernt wurde.

„Nach oben zu erkennt man eine deutliche Längsfaltung der Larynxmucosa. Die vordere Trachealwand d. h. also der untere Rand des Schildknorpels ist stark nach hinten gedrängt, so dass zwischen ihm und der hinteren Larynxwand nur ein kleiner Spalt als Lumen vorhanden ist. Diese nach hinten gedrängte vordere obere Larynxwand bildet dabei eine rothe Granulationsfläche. Doch ist ein grösseres Granulom nicht vorhanden. Um die vordere obere Trachealwand zu reponiren, wird eine Laryngo-Tracheal-Canüle eingelegt."

Die Canüle musste des öfteren herausgenommen werden, da sie sehr leicht durch Schleim verstopft wurde.

27. VI. Decanülement. In drei Tagen ist die Fistel geschlossen. Am Tage ist die Athmung frei, Nachts etwas erschwert. Pat. schnarcht ziemlich stark. Langsame Zunahme der Stenose.

Am 3. VII. ist dieselbe so stark, dass die Retracheotomie vorgenommen werden muss. Lr. S. C. Abends Scharlach constatirt.

7. VII. Decanülement.

10. VII. Entlassung. Athmung vier Monate später ganz gut. Laryngoskopische Untersuchung wegen Tiefstands der Epiglottis und Erregbarkeit des Kindes unmöglich.

Der von Prof. Wyss beobachtete Fall (von Köhl mitgetheilt):

Fall V.

Babette F., 1½ Jahre alt. Aufnommen am 28. VII. 1886 mit Larynxcroup. Nach einiger Zeit wegen Zunahme der Stenose Tracheotomia superior mit Herunterziehen der Thyreoidea.

Am fünften Tage Entfernung der Canüle für einige Stunden.

---

1) E. Köhl, Ursachen der Erschwerung des Decanülements nach Tracheotomie. Archiv f. klin. Chirurgie. XXXV ex 1887.

Am sechsten Tage die Nacht hindurch ohne Canüle.

Am siebenten Tage muss die Canüle wegen erschwerter Expectoration wieder eingeführt werden. Seit dieser Zeit Unmöglichkeit, die Canüle zu entfernen.

Von diesem Zeitpunkte an werden wiederholte Pinselungen mit Argentum nitricum und Auskratzungen mit dem scharfen Löffel vorgenommen.

Es entwickelt sich hierauf eine Tracheitis und Bronchitis, der die Pat. am 29. VIII. erliegt.

Die Section ergiebt: „Dass der durch die Canüle gebildete Wundcanal mit der Trachea einen einheitlichen Canal bildet, dessen Decke nach oben gegen den Kehlkopf zu vollkommen abgeschlossen ist.

Nach Entfernung der die Trachea und den Kehlkopf auskleidenden Membranen zeigte es sich, dass allerdings dieser Abschluss nach oben kein absoluter ist, sondern, dass die nach hinten und oben eingedrückte vordere Trachealwand noch ca. 2 mm weit von der hinteren Trachealwand absteht. Während der intacte Bogen des Ringknorpels etwa normal weit von der Ringknorpelplatte absteht, findet sich der ebenfalls nicht durchgeschnittene erste Trachealring ganz unter den Bogen des Ringknorpels hineingedrängt, so dass er kaum tiefer steht, als der Ringknorpelbogen selbst. Es wird dadurch eine bereits erwähnte, bis auf 2 mm gehende Verengerung der Lichtweite des Trachealrohres bedingt. Der Isthmus der Schilddrüse ist ziemlich gross. Er steht sehr hoch und hat offenbar einen starken nach oben zielenden Druck auf die Canüle ausgeübt, wodurch diese dann ihrerseits die Unterschiebung des ersten Trachealringes bedingte."

Es könnte hierher vielleicht noch ein aus der Züricher Klinik von Schlatter[1]) mitgetheilter Fall gezählt werden.

Fall VI.

Es wurde in der Klinik ein Kind wegen hochgradiger Stenose retracheotomirt. In der auf die Operation folgenden Nacht trat bei der Application eines Wickels plötzlicher Exitus letalis ein.

Sectionsbefund: In der Höhe der Tracheotomiewunde ragt eine dreieckige, knorpelige Prominenz (freies Ende eines bei der ersten Operation durchgetrennten Trachealringes) in das Tracheallumen vor.

Aus der Mittheilung ist nicht genau ersichtlich, wo diese Prominenz bestand. Vielleicht handelte es sich da um eine Stenose durch Einkrämpelung der seitwärts von der Canüle liegenden Knorpelenden, hervorgerufen dadurch, dass der Trachealschnitt nicht genau median angelegt worden war.

Eine Einbuchtung der oberhalb der Canüle liegenden vorderen Trachealwand nach hinten und oben war also bei allen diesen Fällen nachweisbar.

Durch das Hineinragen dieser eingebuchteten Wand in das Lumen der Trachea entstand eine Ste-

1) Schlatter, Tracheotomie und Intubation bei der Behandlung der diphther. Larynxstenose. Corr.-Bl. für Schweiz. Aerzte. XXII ex 1892.

nose, welche die Entfernung der Canüle unmöglich gemacht hatte.

Diese Stenose kam einmal bei unserem VII. Falle (S. 367) sehr bald nach der Tracheotomie zur Beobachtung. Gewöhnlich war sie aber Folge eines längeren Tragens der Canüle.

Folgende etwas schematisirte Abbildung des Präparates, welches wir bei der Section des von mir unter III. mitgetheilten Falles (S. 364) gewonnen haben, veranschaulicht vielleicht besser, als Worte es thun könnten, den Entstehungsort, die Form und die Wirkungsart dieser Stenose.

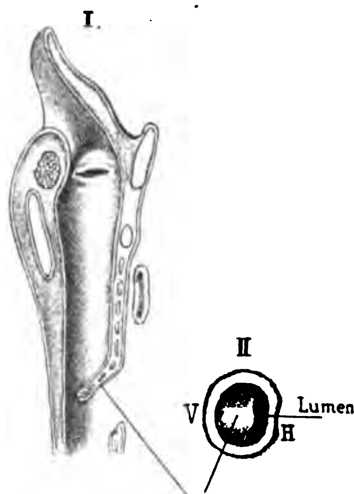


Bild I stellt den sagittalen Durchschnitt des Kehlkopfes und der Trachea dar. Bild II ist ein horizontaler Durchschnitt der Trachea etwas oberhalb der Stenose und gewährt einen Einblick von oben in die Trachea. V = vorne, H = hinten.

Bevor ich auf ein zusammenhängendes Besprechen dieser Stenose — der Ventilstenose — der Trachea nach der Tracheotomie übergehe, möchte ich noch folgende, für die späteren Erörterungen wichtige Momente hervorheben.

In allen aus der Literatur gesammelten Fällen ist die Ventilstenose nach Vornahme der hohen Tracheotomie (einmal reine hohe Tracheotomie, dreimal Cricotracheotomie, einmal sogar Laryngotomie) entstanden.

Im Gegensatze hierzu ist bei allen aus unserem Spitale stammenden Fällen ausschliesslich die Tracheotomia inferior ausgeführt worden.

In allen den citirten Fällen ist die Einbuchtung der oberhalb der Canüle liegenden vorderen Trachealwand allein die Ursache der Stenose; eine Einkrämpelung der übrigen Umrandung der Trachealwunde fehlt in allen diesen Fällen.

Es fragt sich zuerst: was ist die Ursache der Einknickung der vorderen Trachealwand und auf welche Art entsteht dieselbe?

Passavant und nach ihm Fleiner nnd Köhl (l. c.) nahmen einen zu kleinen Trachealschnitt oder — was dasselbe ist — eine im Verhältnisse zum Schnitte zu grosse Canüle als Ursache an.

Presst man in diesem Falle die Canüle gewaltsam hinein in die Trachea, so entsteht eine Umkrämpelung der durchgeschnittenen Knorpelenden. Verlieren nun die Knorpelringe durch irgend einen Umstand ihre Elasticität oder werden sie in der fehlerhaften Stellung dureh Granulationen festgehalten, so können dieselben nach Entfernung der Canüle in ihre alte Lage nicht mehr zurückschnellen. Die eingebuchteten Knorpelenden ragen frei in das Lumen der Trachea und erzeugen dadurch die Stenose.

Dass diese Erklärung eine sehr plausible ist, will ich ohne Weiteres zugeben. Sie wird gewiss auch auf manche Fälle von Ventilstenose ihre Anwendung finden müssen. Sie ist aber sicher nicht die einzige, ja sie ist nicht einmal der wichtigste Factor beim Hervorrufen der Einbuchtung.

In allen unseren Fällen war ein zu kleiner Trachealschnitt mit Sicherheit auszuschliessen (siehe Sectionsbefunde).

Dasselbe scheint auch bei der von Prof. Wyss beobachteten Stenose der Fall gewesen zu sein, da weder in der Krankengeschichte, noch im Sectionsbefunde hiervon Mittheilung gemacht worden ist. Prof. Wyss sucht vielmehr die Ursache der Einknickung ganz wo anders, wie ich es weiter unten noch mittheilen werde.

In einem von Köhl (l. c.) zwar zu den Granulationsstenosen gerechneten Falle, bei dem aber die Section eine Einbuchtung der vorderen Trachealwand ergeben hatte ist sogar ein zu grosser Trachealschnitt ausdrücklich erwähnt.

Würde andererseits ein relativ zu kleiner Trachealschnitt die alleinige Ursache der Einbuchtung sein, so würde dieselbe nicht nur oberhalb der Canüle zu finden sein, sondern müsste ebenso constant die ganze Umrandung der Trachealöffnung treffen.

Allerdings müsste in Folge der Form unserer gebräuchlichen Canülen diese Einrollung den oberen und unteren Pol der Wunde am meisten treffen.

Prof. Wyss machte in der 62. Versammlung der Naturforscher und Aerzte folgende kurze Mittheilung über die Trachealstenose nach dem Luftröhrenschnitte.[1])

„Er wies darauf hin, dass die Einführung der Canüle in die Trachea nothwendig eine Abplattung der letzteren von hinten nach vorne bewirken müsse. Zugleich drückt die Convexität der Canüle die oberen Wundränder nach hinten, namentlich dann, wenn der Schnitt zu klein und wenn die bei der Tracheotomia superior nach unten gezogene Struma von unten her gegen das Schild der Canüle drückt. Bleibt die Canüle länger liegen, so werden

1) Original-Bericht. Referent Escherich.

die Verhältnisse fixirt und können, ohne dass sich Granulationen gebildet haben, das Decanülement verhindern oder erschweren. Auch wenn dieses ohne Schwierigkeiten gelungen und die Wunde längst verheilt ist, sind bei solchen Kindern, wenn sie stärkere körperliche Anstrengungen machen, nicht selten Zeichen einer geringfügigen Trachealstenose erkennbar."

Köhl bemerkt Folgendes zu dem oben (S. 370) angeführten Sectionsbefunde des Falles von Prof. Wyss:

„Es liefert dieses Präparat einen schönen Beweis für die Ansicht des Herrn Prof. Wyss, dass bei hochstehender, voluminöser Struma diese, wenn sie nach der Bose'schen Vorschrift abgelöst und nach unten gelagert wird, die Canüle so stark nach oben drücken kann, dass dadurch eine Einbuchtung der oberen vorderen Trachealwand bewirkt werden kann."

Sowohl aus Wyss' eigenen Worten als auch aus Köhl's obcitirten Zeilen geht hervor, dass Prof. Wyss dem Drucke, den die Schilddrüse auf die Canüle nach oben ausübt, eine wichtige — und vielleicht die wichtigste — Rolle bei dem Zustandekommen der Einbuchtung der vorderen Trachealwand zuschreibt. Ich stimme dieser Ansicht bei, aber nur insofern sie den Mechanismus der Erzeugung der Ventilstenose betrifft.

Denn ich muss fragen: Wie könnte dieses Moment bei den von mir mitgetheilten Fällen, bei denen durchwegs die tiefe Tracheotomie vorgenommen wurde, in Betracht kommen?

In den von mir mitgetheilten Fällen kann doch unmöglich der Schilddrüse, wie es Prof. Wyss meint, diese Rolle zufallen.

Ein anderer Umstand, der zur Entstehung der Ventilstenose beitragen kann, ist von Passavant (l. c.) in dem Momente gesucht worden, dass eine im Verhältnisse zum Lumen der Trachea zu grosse Canüle bei sonst genügend grossem Trachealschnitte in Verwendung kommt. Eine Einknickung entsteht in diesem Falle zweifellos. Sie ruft aber keine Ventilstenose hervor, sondern sie knickt die Trachea in toto ein.

Endlich wurde der Ort, wo die Trachealwand von dem Schnitte getroffen wird, als ein die Enstehung der Ventilstenose begünstigender Umstand angesehen. Besonders der hohen Tracheotomie wurde dies zum Vorwurfe gemacht. Ranke scheint hauptsächlich aus diesem Grunde sich entschlossen zu haben, die hohe Tracheotomie zu verlassen, um in Zukunft nur noch die Tracheotomia inferior auszuführen.[1])

---

1) Ranke, Pädiatr. Arbeiten u. Münchner med. Wochenschr. XXXVI.

In der That hatte diese Ansicht bisher seine volle Berechtigung, denn bei allen bekannt gewordenen Fällen, bei denen eine Ventilstenose entstanden war, wurde ausschliesslich die hohe Tracheotomie ausgeführt. Zur Bekräftigung und Erklärung dieser Annahme kam noch Wyss's Ansicht über die Rolle, welche die heruntergezogene Schilddrüse dabei spielt.

Unsere Fälle, bei denen ausschliesslich die tiefe Tracheotomie ausgeführt worden ist, sind aber beweisend, dass die Hauptquelle des Uebels nicht in der vorgenommenen Tracheotomia superior zu suchen ist.

Es ist meine Ueberzeugung, dass das wichtigste Moment zur Entstehung der Ventilstenose hauptsächlich in der fehlerhaften Form unserer gebräuchlichen Canüle liegt.

Die Luftröhre verläuft schief von vorne oben nach hinten unten. Ihr oberster Thei liegt blos unter der Haut. In ihrem Verlaufe nach unten entfernt sie sich immer mehr davon, so dass ihr unterster Halstheil ziemlich tief unter den Weichtheilen zu liegen kommt. Die Luftröhre bildet auf diese Weise mit der Vorderfläche des Halses einen nach unten offenen Winkel, der um so grösser ist, je mächtiger die Weichtheilsschichte über ihrem unteren Halstheile ist.

Dieser Winkel ist also am grössten bei jungen, fetten Kindern, bei denen ausser der mächtigen Schichte von Fett auch noch die Thymus in Betracht zu ziehen ist. Die Grösse dieses Winkels variirt in Folge dessen zwischen 10^0 und 25^0 (Passavant). Nehmen wir an, dass die Weichtheilswunde fast senkrecht auf die Trachea gemacht wurde, dass sie also bei aufrechter Körperhaltung in die Horizontale zu liegen kommt. Es würde daraus folgen, dass die Trachealcanüle ebenfalls einen horizontalen Wundantheil haben müsste, der mit dem Trachealtheile derselben einen Winkel zu bilden hätte.

In Anbetracht des Verlaufes der Trachea und da die Haut des vorderen Halstheiles bei aufrechter Körperhaltung fast senkrecht fällt, müsste dieser Winkel umgefähr um 10^0—25^0 grösser als 90^0 sein.

Unsere gebräuchlichen Doppelcanülen sind nun nicht winklig, sondern bilden Theile eines Bogens.

Führen wir eine solche Bogencanüle in die Trachea, so muss sich letztere, als der nachgiebigere Theil, der Canüle adaptiren. Dies kann sie aber natürlich nur auf Kosten ihrer Form thun. Der in der Trachea liegende Theil der Canüle wird die Trachea nach vorne drängen müssen. Ist der Canülendurchmesser kleiner als der Durchmesser der Trachea, so wird sich hauptsächlich das untere Ende der Canüle gegen die vordere Wand der Trachea stemmen. Ist der Durchmesser der Canüle gleich oder — was gewöhnlich der Fall ist —

sogar grösser, als derjenige der Trachea (im Ruhezustande), so legt sich letztere der Canüle an, es erfolgt eine Deviation des ganzen unteren Antheiles der Trachea nach vorne.

Dieser in der Trachea festgehaltene Theil der Canüle bildet aber mit dem lockeren Wundtheile der letzteren gewissermaassen einen Hebel. Macht daher der untere Hebelarm eine Deviation nach vorne, so muss der obere Hebelarm eine ebenso grosse Bewegung nach hinten machen. Da der Hebel bogenförmig ist, so wird bei dieser Deviation nach rückwärts zugleich eine Hebung der convexen Rückseite der Canüle stattfinden müssen. Die Folge ist, dass die obere Wand der Canüle die über ihr liegende Trachealwand nach oben und rückwärts drücken muss. — Es ist begreiflich, dass, je fester die Canüle in der Trachealwunde liegt, also je kleiner der Schnitt war, desto grösser die Einbuchtung sein muss.

Sind die Knorpelringe der Trachea durch irgend einen Krankheitsprocess weich geworden, so werden sie der Einbuchtung der Wand nur wenig oder gar keinen Widerstand entgegensetzen.

Zwei Momente können noch diese Wirkung der Canüle unterstützen: die Befestigung des Röhrchens rückwärts am Halse und ein starker Hustenreiz.

Bildet das Schild der Canüle mit dem Röhrchen ein Ganzes (Canüle von Trousseau) oder ist die Beweglichkeit, die es dem Röhrchen gestattet, zu gering — wie es leider bei fast allen Modificationen der Lüer'schen Canüle der Fall ist —, so wird durch das Verbinden rückwärts am Halse die convexe obere Canülenwand noch mehr nach rückwärts und oben gedrängt. Es erfolgt eine Vermehrung der oberwähnten Hebelwirkung. — Ist der Pat. von starkem Hustenreize geplagt, so liegt darin ein weiteres Unterstützungsmoment für die Einbuchtung. Bei jedem Hustenstoss wird nämlich die Canüle in die Höhe geschleudert und gegen die über ihr liegende vordere Trachealwand gepresst.

Handelt es sich um eine Tracheotomia superior (mit Herunterziehen der Schilddrüse bei der Operation), so kommt noch der von der Thyreoidea auf das Schild der Canüle ausgeübte Druck in Betracht, wie dies schon Wyss annahm. Der Wirkungsmechanismus ist hier jenem ähnlich, der beim Befestigen der Canüle rückwärts am Halse zur Wirkung gelangt.

Sehr einfach kann man die oben geschilderte Wirkung der bogenförmigen Canülen und den Entstehungsmechanismus der Einbuchtung der vorderen Trachealwand durch folgenden Versuch veranschaulichen:

Ein dickes Drainrohr (aus Gummi) wird in die Längsachse eines runden Kopfpolsters (wie solche bei chirurgischen

Operationen verwendet werden) befestigt. Die vordere Wand des Drainrohres wird, wie bei der Tracheotomie, geschlitzt; der Schnitt mittelst stumpfen Häkchens auseinandergezogen und die Canüle eingeführt, wobei jede Einkrämpelung der Wand sorgfältig vermieden wird.

Liegt die Canüle gut und werden die Häkchen entfernt, so entsteht jedesmal eine Formveränderung des Drainrohres: Die knapp oberhalb des convexen oberen Bogentheils der Canüle liegende Vorderwand des Drains stülpt sich regelmässig ein; der unter dem Schlitze befindliche Theil des Drainrohres wird durch die eingeführte Canüle nach vorne gedrängt. Dieses Vorgedrängtsein ist am Canülenende am deutlichsten sichtbar.

Die Verschiebung des Drains nach vorne durch den in ihm befindlichen Bogentheil der Canüle und die Einbuchtung der Vorderwand oberhalb des Trachealröhrchens ist um so deutlicher, je kleiner der Schnitt oder je dicker die Canüle ist. Sie wird stärker, wenn man Bogencanülen mit sehr kleinem oder sehr grossem Krümmungsdurchmesser nimmt. — Bindet man das Schild der Canüle rückwärts am Polster fest, so erfolgt ebenfalls eine Vermehrung dieser Wirkung der Bogencanüle.

Die an Cadavern angestellten Versuche ergaben im Grossen und Ganzen dieselben Resultate, wenn auch nicht mit derselben Deutlichkeit. Man darf aber nicht vergessen, dass in cadavere sowohl die Elasticität der Trachea respective die Wirkung ihrer contractilen Hinterwand, als auch die Betheiligung der Halsweichtheile fehlt.

Die Verhältnisse bei den Drainrohrversuchen stehen daher in so manchen Beziehungen näher den im Leben vorgefundenen.

Dass auch im Leben wirklich durch die Einführung der Canüle dieselbe Formveränderung der Trachea erzeugt wird, bezeugen die Sectionsbefunde. Es findet sich da wiederholt neben der Einbuchtung der vorderen Trachealwand zugleich entweder eine Verschiebung in toto des unter der Trachealwunde liegenden Theiles der Luftröhre nach vorne, oder eine Wulstung oder Canülendecubitus am Ende der Canüle verzeichnet.

Da wir also sehen, dass eine Einbuchtung geringeren oder grösseren Grades in jedem Falle bei Anwendung der fehlerhaften Bogencanülen entsteht, so ist die Frage naheliegend, wie es geschehe, dass die Ventilstenose so selten zur Beobachtung gelangt. — Es ist meine Ueberzeugung, dass die Ventilstenose viel häufiger vorkommt, als es nach der Spärlichkeit der bisher publicirten Fälle den Anschein hat.

Sie ist bisher einfach übersehen worden oder zu anderen Arten von Stenosen gezählt worden.

Ein anderes Moment des verhältnissmässig seltenen Vorkommens der Ventilstenose liegt in dem Umstande, dass die Knorpel in Folge ihrer Elasticität nach Entfernung der Canüle in ihre frühere Lage zurückschnellen. Sie verharren in der eingebuchteten Lage nur dann, wenn sie diese Elasticität verloren haben, oder wenn sie durch Granulationen oder Bindegewebsstränge gewaltsam zurückgehalten werden.

Anschliessend möchte ich hier auch die Frage berühren, warum in unserem Spitale in den letzten Jahren so unverhältnissmässig häufig Ventilstenosen zur Beobachtung kamen?

Es ist dies vielleicht in erster Linie darin zu suchen, dass wir, einmal auf diese Stenose aufmerksam geworden, derselben eine bedeutend grössere Aufmerksamkeit widmeten, als es früher der Fall gewesen ist.

Sicher ist es aber, dass die Hauptschuld an dem öfteren Vorkommen dieser Stenose den bei uns zur Verwendung kommenden Canülen zuzuschreiben ist.

Wir wendeten nämlich fast ausschliesslich Canülen mit unbeweglichem Schile (Trousseau'sche Origin.-Canülen) oder modificirte Lüer'sche Canülen mit zu geringer Excursionsfähigkeit des Röhrchens an. Sie waren ¼ Bogencanülen mit kleinem Radius und meist mit zu grossem Durchmesser.

Ich gehe nun zur Besprechung der Symptome über, welche die Stellung der Diagnose der Ventilstenose ermöglichen.

Entfernt man bei einem tracheotomirten Kinde nach Ablauf der Diphtherie die Canüle und tritt entweder sofort oder bald darauf Athemnot ein, so ist schon hierdurch die Diagnose der Stenose gestellt. Welcher Art aber die Stenose ist und wodurch dieselbe verursacht wird, muss erst durch eine genaue Untersuchung festgestellt werden. Es würde zu weit führen, alle Arten von Stenosen, die nach Tracheotomie entstehen können, anzuführen. Ich werde mich daher begnügen, selbe nur so weit zu berühren, als es zur Stellung der Differentialdiagnose der Ventilstenose unumgänglich nothwendig ist.

Ein Symptom, welches zuerst auffallen muss und welches die Ventilstenose von allen übrigen Stenosen wohl unterscheidet, ist der Charakter der nach dem Decanülement auftretenden Dyspnöe.

In jedem Falle von Ventilstenose, den ich gesehen habe, hatte die Dyspnöe einen vorwiegend exspiratorischen Charakter.

Die Erklärung hierfür liegt in der Beschaffenheit dieser Stenose. Nach Entfernung der Canüle bleibt die vordere Trachealwand oberhalb der Canüle gegen die muskulöse hintere Wand eingeknickt, und auf diese Art entsteht ein Ventil im wahren Sinne des Wortes.[1]) Eine gewisse Beweglichkeit behält nämlich die eingedrückte Wand auch dann, wenn sie in dieser fehlerhaften Lage durch Granulationen oder Bindegewebsstränge festgehalten wird. In jedem unserer Fälle, auch beim Fall II (S. 362), der die Canüle Jahre lang trug, genügte schon die sanfte Gewalt, die der Tubus durch seine Schwere auszuüben vermag, um die Einbuchtung zu reponiren.

Dringt also der inspiratorische Luftstrom durch den Kehlkopf, so wird durch seine Gewalt die eingeknickte Wand ganz oder theilweise reponirt: das Ventil ist geöffnet. Da zu dieser Reposition doch eine gewisse Gewalt nothwendig ist, so ist es selbstverständlich, dass die Inspiration etwas behindert sein muss. Die Inspiration ist aber, wenn auch mit Anstrengung, immer möglich.

Strömt im Gegentheil die Luft aus der Lunge zurück, so trifft sie die untere Fläche der Einbuchtung.

Diese wird dadurch noch mehr nach oben, beziehungsweise gegen die hintere Wand der Trachea gepresst: Das Ventil ist geschlossen. Die Folge ist, dass die Exspiration durch den Kehlkopf sehr erschwert oder ganz unmöglich ist. Der Luftstrom muss seinen Weg durch die Wunde nehmen. Wird letztere bedeckt oder hat sie sich stark contrahirt, so ist die Exspiration unmöglich: es erfolgt ein Erstickungsanfall.

Es ist also die Dyspnöe bei der Ventilstenose zwar eine gemischte, da sie beide Athmungsarten trifft; ihr Charakter muss aber immer ein vorherrschend exspiratorischer sein. Dieses Symptom ist um so wichtiger, da bei allen anderen Arten der Stenose nach der Tracheotomie die Dyspnöe einen vorherrschend inspiratorischen Charakter hat.

Zur Verwechslung könnten allein Granulationen Anlass geben, die durch Lage und Form der Granulationen eine ähnliche Ventilwirkung zufällig hervorrufen können; jedenfalls sind aber solche Stenosen Seltenheiten. Das Vorhandensein der Granulationen ist in diesen Fällen durch die Inspection immer festzustellen. Eine Gefahr der Verwechslung besteht also nicht. —

Ein anderer Behelf für die Diagnose ist die Inspection der Trachea. Diese Inspection kann entweder mit Hilfe eines Kehlkopfspiegels vom Munde aus vorgenommen werden, oder sie kann eine Localinspection von der Wunde sein.

---

1) Siehe die Abbildung S. 372.

1) Eine Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel muss in jedem Falle versucht werden, wo man eine Ventilstenose vermuthet.

Leider stellen sich ihr speciell bei Kindern eine solche Fülle von Hindernissen in den Weg, dass sie sehr oft zu keinem Resultate führen kann. Kleinheit und Form des Kehlkopfes gestatten sehr oft nur einen beschränkten Einblick in die Trachea. Tiefe und Stellung des Kehldeckels, übermässige Reizbarkeit, Unfolgsamkeit, Furcht u. s. w. des nach Luft ringenden Kindes können eine Untersuchung mit dem Spiegel von vornherein ausschliessen.

Hat die Spiegeluntersuchung das Vorhandensein einer Wulstung der vorderen Trachealwand knapp oberhalb der Tracheotomiewunde ergeben, so genügt dieser Befund allein zur Stellung der Diagnose einer Ventilstenose noch nicht. Es kann nämlich die der Trachea zugekehrte Fläche des Ventils Granulationswucherungen zeigen (s. S. 370 Sectionsbefund). Bei der mangelhaften Deutlichkeit des Bildes in solchen Fällen ist eine Verwechslung mit Granulationen leicht möglich.

2) Die Inspection von der Wunde aus wird in den meisten Fällen zu keinem Resultat führen, ja noch mehr, sie kann zu einer bedauerlichen Täuschung Anlass geben.

Eine Inspection der Trachea von der Wunde aus gleich nach der Entfernung der Canüle ist wegen der Kleinheit der Wunde wie auch wegen des Verlaufes des Wundcanales schwer möglich. Um einen Einblick in die Trachea gewinnen zu können, müssen die Wundränder mit Wundhäkchen stark auseinandergezogen werden, oft nachdem sie vorher noch erweitert wurde.

Durch dieses gewaltsame Auseinanderziehen der Wundränder wird aber das ganze Bild geändert.

Werden nämlich die durchgeschnittenen Enden der Knorpelbogen stark von einander entfernt, so müssen sich ihre freien hinteren Enden berühren, sie können — bei der Nachgiebigkeit der muskulösen Hinterwand — sogar übereinander geschoben werden.

An dieser Bewegung müssen auch die ihnen benachbarten oberen, also die eingebuchteten Bogen theilnehmen, da sie mit ihnen muskulär und bindegewebig verbunden sind. Die Folge davon ist, dass durch das Auseinanderziehen der Wundränder die eingedrückte Vorderwand aufgerichtet wird. Das Ventil wird geöffnet.

Die in normaler Lage der Trachea vorhandene Einbuchtung wird auf diese Weise übersehen, dafür werden aber einige unbedeutende Granulationen entdeckt. Sie sind viel zu unbedeutend, um eine Stenose schwereren Grades erzeugen zu können. Turgor, Stauung, inspiratorischer Zug, Luftverdünnung,

alles muss herhalten um die „kleinen" Granulationen „grösser" zu machen. Die Erklärung ist gefunden, die Diagnose der Granulationsgeschwülste ist anscheinend gesichert. Diese Diagnose hat leider nur einen Fehler; sie ist unrichtig. Wie leicht die Inspection auf falsche Fährte führen kann, ersieht man daraus. Dass dies nicht etwa eine blosse Annahme ist, sondern thatsächlich vorkommen kann, beweisen die Fälle, in denen man im Leben Granulationen als Ursache der Stenose angenommen hatte und erst durch die Section das Vorhandensein einer Ventilstenose constatirt worden ist.

Eine falsche Diagnose dieser Stenose ist aber um so bedauerlicher, da sie für die Behandlung verhängnissvoll werden kann. Die eventuell vorgenommenen Auskratzungen und Aetzungen können nicht nur keine Heilung herbeiführen, sondern sie können vielmehr die Quelle für eine veritable Narbenstenose abgeben.

Nach dieser vielleicht allzulangen Abschweifung, die mir aber in Anbetracht der Wichtigkeit der Frage nothwendig erscheint, kehre ich zu den weiteren Zeichen der Ventilstenose zurück.

Sehr werthvoll für die Stellung der Diagnose ist die Sondirung oder besser gesagt die Bougirung der Trachea. Es ist vortheilhaft, wenn man mit der Sondirung von der Trachealwunde aus beginnt, und zwar soll zuerst der unter der Trachealwunde liegende Antheil der Trachea untersucht werden. Hat die Untersuchung da die Abwesenheit eines Hindernisses ergeben, so muss sich daran die Sondirung der Trachea nach oben gegen den Kehlkopf anschliessen.

Stösst die Sonde dabei auf ein Hinderniss, das sich oberhalb der Trachealöffnung befindet, so können vier Ursachen vorliegen:

1) Kann die Schwellung der Schleimhaut des Kehlkopfes unterhalb der Stimmbänder (Chorditis inferior bei Tracheotomia superior) das Vordringen der Sonde hindern. Zum Unterschiede von der Ventilstenose ist hier die Stimme nie normal sondern heiser, tonlos. Das Hinderniss ist nicht so resistent und es bleibt sich gleich, ob man von der Wunde aus oder vom Kehlkopfe sondirt. Ist eine tiefe Tracheotomie vorausgegangen, so liegt die Stenose nicht knapp über dem oberen Wundwinkel. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel, wenn ihre Ausführung möglich ist, wird die Diagnose der Chorditis inferior immer sichern.

2) Können Granulationen den Weg nach oben versperren. Die Localinspection ergiebt ihre Anwesenheit. Das Hinderniss ist weicher. Die durch den Kehlkopf eingeführte Sonde stösst entweder auf dasselbe Hinderniss oder sie drängt

die Granulationen in die Wundöffnung und ermöglicht auf diese Weise die Diagnose.

3) Kann Narbenstenose die Ursache sein. Diese Stenose ist sehr resistent und hindert ebenfalls das Vordringen der Sonde in gleicher Weise, ob selbe vom Kehlkopfe aus oder von der Wunde aus geführt wird.

4) Endlich kann die Ventilstenose vorliegen. In diesem Falle allein wird die durch den Kehlkopf eingeführte Sonde auf gar kein oder wenigstens auf kein nennenswerthes Hinderniss stossen. Dieses Symptom fand sich ausnahmslos bei allen Fällen von Ventilstenose, die bei uns zur Beobachtung gelangten.

Die Ursache dieses Vorkommnisses erklärt sich aus der ventilartigen Beschaffenheit dieser Stenose. Der Mechanismus, der dabei im Spiele ist, ist derselbe, den ich bei der Besprechung des Charakters der Dyspnöe bei Ventilstenose bereits erörtert habe.

Der bereits besprochene Charakter der Dyspnöe sowie auch die vorhandene Stimme bei Ventilstenosen können differential-diagnostisch verwendet werden gegenüber Stenosen, die durch Lähmungen (Posticuslähmung) oder Krampfzustände (Glottiskrampf) hervorgerufen werden.

Die Stimme ist nämlich bei einer Ventilstenose in keiner Weise alterirt. Dass die Athmung und Phonation bei der Ventilstenose mit der verkorkten Sprechcanüle möglich ist, geht aus fast allen mitgetheilten Krankengeschichten hervor. Man kann das auch in jenen Fällen beobachten, bei denen die Entfernung der Canüle einen sofortigen Erstickungsanfall auslöst, wo also Athmung und Phonation ohne Canüle absolut unmöglich ist. Da diese Erscheinung eine so constante ist, so kann sie unmöglich Folge einer Gewohnheitsparese sein, die dadurch entsteht, dass die Kinder in Folge der Ausschaltung der Kehlkopfathmung durch die Canüle die Stimmbänderstellung beim Ein- und Ausathmen verlernen. Ich muss vielmehr zur Erklärung dieses Vorkommnisses die anatomisch-physiologischen Verhältnisse der Trachea herbeiziehen.

Nicaise[1]) kam durch eine Serie von Beobachtungen, die er zur Fixirung der physiologischen Verhältnisse der Trachea bei lebenden Hunden vornahm, zu folgendem Resultate:

„A l'état normal dans la respiration calme la trachée est en contraction et cela, dans les deux temps de la respiration. Les extrémités des anneaux cartilagineux sont en contact et les anneaux se touchent par leurs bords. La portion membraneuse

---

1) Lejars: „La forme et le calibre physiologiques de la trachée." Revue de Chirurgie. XI.

est revenue sur elle-même et la muqueuse fait une légère saillie dans l'intérieur du conduct."

Bei ruhiger Respiration berühren sich also die Knorpelenden; der muskulöse Theil der Trachea ist bis zum Verschwinden contrahirt; die nicht contractile Schleimhaut muss dadurch eine hügelige Vorbuchtung in das Lumen der Trachea bilden.

Die Form und Grösse der in Anwendung kommenden Canülen, die in die Trachea eingeführt werden, behindern die Beibehaltung dieses Ruhezustandes.

Der convexe obere Theil der Canüle drückt, wie ich schon auseinandergesetzt habe, die über ihr liegende vordere Trachealwand ein.

Bei jeder Ventilstenose müssen aber die freieren hinteren Enden der eingedrückten Knorpelhalbringe in Folge der Einbuchtung ihrer vorderen Peripherie nothwendig auseinanderweichen; die contractile hintere Trachealwand wird gedehnt. Das Lumen der Trachea würde hierdurch erweitert, ihre Form zugleich abgeplattet werden. Die Convexität der Canüle hindert aber diese Abplattung.

Nimmt man dazu noch, dass unsere Canülen einen relativ zu grossen Durchmesser haben[1]), so ist es evident, dass die Einführung der Canüle in die Trachea die Erweiterung der letzteren herbeiführt.

Diese Erweiterung ist am stärksten in der Gegend der eingebuchteten vorderen Wand. Dies erklärt, warum Kinder, bei denen es zu einer Ventilstenose gekommen ist, mit der verkorkten Canüle athmen und phoniren können, wenn sie aber decanülirt werden, sofort einen Erstickungsanfall bekommen.

Resumée: Tritt bei einem Kinde, das vielleicht mit verkorkter Sprechcanüle leidlich athmen und gut phoniren konnte, sofort oder bald nach dem Decanülement eine Asphyxie auf, die einen vorwiegend exspiratorischen Charakter hat; stösst die von der Wunde eingeführte Sonde knapp am oberen Wundwinkel auf einen Widerstand, der vom Kehlkopf aus nicht zu fühlen ist oder ohne nennenswerte Gewalt überwunden werden kann: so ist die Diagnose der Ventilstenose meistentheils gesichert.

Halte ich diese Symptome vor Augen, so finde ich manche Fälle in der Literatur, die zwar unter einer andern Art von

1) Nach Lejars (l. c.) ist der Durchmesser der Trachea im normalen Zustande um 5,5 bis 6,2 mm kleiner als nach dem Tode. Unsere Canülen sind nach an Cadavern gewonnenen Maassen (wohl mit zu kleinen Zurechnungen) verfertigt.

Stenose angeführt sind, aber sicher oder doch mit grosser Wahrscheinlichkeit zu den Ventilstenosen zu zählen sind.

Welchen hartnäckigen Widerstand die Ventilstenose der Therapie entgegenzustellen vermag, ersieht man aus den oben angeführten Krankengeschichten. Nach jahrelang fortgesetzten mühsamen Eingriffen verschiedenster Art musste so manches Kind doch mit der Canüle aus der Behandlung entlassen werden, wenn nicht schon früher eine intercurrente Krankheit den Tod herbeigeführt hat.

Die Verhütung des Entstehens dieser Stenose muss daher als das wichtigste Gebot der Therapie angesehen werden. Der Weg, den die Prophylaxe zu befolgen hat, ist durch die Erörterung der Frage der Entstehungsursachen der Ventilstenose klar vorgezeichnet.

Meidung eines zu kleinen Trachealschnittes; Wahl, womöglich, der tiefen Tracheotomie; Bestreben nach frühzeitiger Entfernung der Canüle und in erster Reihe die Anwendung einer guten Canüle sind die Haupterfordernisse der Prophylaxe.

Die Wichtigkeit der ersten zwei Punkte habe ich bereits früher bei der Besprechung des Entstehungsmechanismus der Ventilstenose eingehend erörtert. Der Einfluss, den beide auf die Einbuchtung der vorderen Trachealwand ausüben, geht aus diesen Erörterungen klar hervor.

Ich wende mich daher nur noch der Besprechung der Wahl der Canüle und des Zeitpunktes der Entfernung der Canüle zu.

Canülen mit zu kleinen oder zu grossen Krümmungsdurchmessern und mit im Schilde unbeweglichem oder zu wenig beweglichem Röhrchen sind absolut verwerflich.

Die traurigen Erfahrungen, die wir mit ihnen gemacht haben, speciell das auffallend häufige Entstehen der Ventilstenose und des Canülendecubitus, sollen eine ernste Warnung für Alle sein!

Das Bestreben nach frühzeitigem Decanülement ist vielleicht die wichtigste Aufgabe der Prophylaxe der Ventilstenose.

Trousseau rieth das Zuwarten bei jedem Falle an, bei dem das Decanülement nicht ohne weiteres gelingt. Dieser Rath ist, solange wir keine passende Canüle besitzen, besonders mit Rücksicht auf die Entstehung der Ventilstenose absolut zu verwerfen.

Ein gewisser Grad von Einbuchtung der oberhalb der Canüle liegenden vorderen Trachealwand entsteht, bei Anwendung mangelhaft ausgeführter Canülen, — wie ich dies

nachzuweisen bestrebt war —, in jedem Falle. Behalten die Trachealknorpel ihre Elasticität, so ist dies von geringer Bedeutung. Wird aber die Canüle längere Zeit getragen, so wird die Einbuchtung, auch beim Bestehen der Elasticität der Knorpel, durch Granulationen und Bindegewebszüge in der fehlerhaften Lage fixirt. Die entzündliche Reizung, welche durch die Canüle unterhalten wird, kann durch Verdickung des Perichondriums[1]), ja sogar durch Knorpelneubildung zu dieser Fixirung beitragen.

Je früher die Canüle entfernt wird, desto geringer ist die Gefahr der Entstehung einer Ventilstenose. Das Decanülement muss also sofort nach Ablauf des diphtheritischen Processes auf jeden Fall und mit allen Mitteln erzwungen werden.

Die Einführung der Serumtherapie in die Behandlung der Diphtherie hat im Allgemeinen eine Verkürzung dieses Processes herbeigeführt. Wir werden folglich nicht fehlgehen, wenn wir bei jedem tracheotomirten Falle am fünften Tage nach der Operation das Decanülement vornehmen.

Gelingt es an diesem Tage nicht, die Canüle zu entfernen, so dürfen die täglich erneuerten Decanülirungsversuche nicht länger, als höchstens bis zum zehnten Tage hinausgeschoben werden.

Ist die Entfernung der Canüle auch am zehnten Tage nicht ohne weiteres möglich, so muss dieselbe durch Zuhilfenahme der Intubation erzwungen werden.

Eine Ausnahme von dieser Regel ist nur in folgenden Fällen zulässig, beziehungsweise durch die Verhältnisse geboten[2]):

1) Beim prolongirten Verlaufe des Processes. Seit der Anwendung des Serums ist eine Abstossung, beziehungsweise Lösung der Pseudomembranen, die länger als zehn Tage dauert, gewiss eine Seltenheit.

Dass indessen auch dies ausnahmsweise vorkommen kann, beweist folgender Fall, bei dem trotz angewendeten Serums der Diphtherieprocess fast einen ganzen Monat, wenn auch mit wechselnder Intensität, dauerte:

Ernst M. 2½ Jahr alt.

10. I. 1897 mit diphtheritischer Larynxstenose aufgenommen. Fünf Tage früher erkrankt. PS (1500 A.-E.).

11. I. Trotz PS (1500 A.-E.) und fast unausgesetzter Inhalation Zunahme der Athemnoth. Intubation: Aushusten von Pseudomembranen.

---

1) Eppinger, „Pathologische Anatomie des Larynx und der Trachea“ (in Klebs' Handbuch der path. Anatomie).

2) Da ich die Contraindicationen des Decanülements in der Literatur nirgends fixirt gefunden habe, werde ich die Frage im Folgenden etwas ausführlicher behandeln

Der Tubus wird immer nur 24 Stunden lang liegen gelassen, so dass das Kind bis zum 14. I. noch zwei Mal zur Intubation kommt.

12. I. Scharlachähnliches Exanthem. T. 38,5.

14. I. Extubation: Stimme heiser, tonlos. Athmung nach der Extubation leidlich. —

Die Intensität der Stenose seither bis 24. I. eine wechselnde. Von da an steigerte sie sich wieder immer mehr und mehr, so dass am 26. I das Kind neuerdings intubirt werden musste. PS (1000 A.-E.) In der ganzen Zeit nach der Extubation hustete das Kind wiederholt grössere und kleinere Stückchen von Pseudomembranen aus.

29. I. Tracheotomia inferior. Die Trachea ist von dicken Pseudomembranen ausgekleidet.

2. II. Athmung noch stenotisch. Aushusten von Pseudomembranen. Vom 3. II. sehr heftige eitrige Bronchitis, der das Kind am 5. II. erliegt Die Obduction unterblieb auf Wunsch der Angehörigen.

2) Die Recidivirung des Processes. Bedauerlicherweise kommen Recidiven des Processes auch nach Anwendung des Serums noch vor.

Heubner, Seitz, Goebel, Sidney-Martin und Smith constatirten diese Thatsache.[1]) Ein einschlägiger Fall ist auch der Fall III, den ich S. 365 mitgetheilt habe.

3) Bronchitis stärkeren Grades ist eine der häufigsten und wichtigsten Ursachen, die uns zur Beibehaltung der Canüle zwingt.

Besteht bei einem tracheotomirten Kinde eine stärkere Bronchitis, so wird durch die Entfernung der Canüle eine Stockung in der Expectoration Platz greifen. Diese Stagnation des Schleimes oder des Eiters in den gröberen und feineren Verästlungen der Bronchien bringt doppelte Gefahr mit sich.

Es können sich daraus lobuläre Pneumonien mit dem Charakter echter Aspirationspneumonien bilden.

Es kann diese Stagnation durch Verhinderung des Gasaustausches zu Athemnoth führen. Diese Athemnoth kann — und es ist dies nach meinen Erfahrungen gewöhnlich der Fall —, wenn man trotz der bestehenden Bronchitis das Decanülement vornimmt, solche Dimensionen annehmen, dass man sich gezwungen sieht, die Canüle wieder einzuführen.

Dass die Canüle eine sehr wichtige Rolle für die Erleichterung der Expectoration spielt, kann man auch aus dem von Schüller[2]) und Hagenbach-Burkhardt[3]) Angeführten ersehen.

Das Entstehen von schweren Bronchitiden nach Croup

---

1) Verhandlungen des XIII. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1895, und Deutsche medic. Wochenschrift XXI.

2) Dr. M. Schüller, Tracheotomie und Laryngotomie (in Billroth-Lücke, Deutsche Chirurgie).

3) Hagenbach-Burkhardt, Ueber die Retention der Secrete bei Tracheotomie und Intubation. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte XXIII.

der Athmungswege wird durch die Serumbehandlung in manchen Fällen nicht nur nicht gehemmt, sondern eher gefördert. Die Pseudomembranen wandeln sich unter der Serumwirkung rasch in breiartige, schleimige Massen um. Kolisko[1]), Kretz[2]), Widerhofer[3]), Soltmann[3]), Hagenbach[3]), Wieland[4]) stellten schon diese Thatsache fest. Wir sahen in unserem Spitale auch, dass die zu rasche Verflüssigung der Pseudomembranen, durch Verstopfung der feineren Athmungswege, wiederholt bedrohliche Erscheinungen hervorrufen können.

Es handelt sich aber in diesen Fällen um schwere descendirende Processe, die vor der Serumbehandlung durchweg verlorene Fälle gewesen wären. — Auf jeden Fall hat die Serumbehandlung die Anzahl der Fälle, bei denen wir in Folge der bestehenden Bronchitis die Canüle, eventuell länger als zehn Tage nach vorgenommener Tracheotomie noch behalten müssen, nicht wesentlich vermindert.

Dass wir mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln auf einen raschen Ablauf dieser Bronchitiden dringen müssen, liegt in der Natur dieser Frage.

4) Pneumonie und Pleuritis. Ein forcirtes Decanülement würde beim Bestehen dieser Complication nicht nur die Expectoration erschweren, sondern zugleich den ohnehin schon erschwerten Gasaustausch in der Lunge nur noch mehr steigern.

5) Herzschwäche. Der Entfernung der Canüle widersetzen sich hier ausser den bei der Pneumonie und Pleuritis obwaltenden Rücksichten (verminderte Oxydation) auch noch die psychischen Momente: Furcht vor dem Decanülement, Aufregung etc. des Kindes würde eine Steigerung der bedrohlichen Erscheinungen bewirken.

Diphtheritische Herzschwäche drohenden Grades tritt bekanntlich nur ausnahmsweise in der ersten Krankheitswoche auf.

In der Spitalpraxis handelt es sich aber sehr oft um Fälle, die erst in ultimis einer ärztlichen Behandlung zugeführt werden.

6) Perichondritis der Kehlkopfknorpel. Perichondritiden sind nach Diphtherie kein allzuhäufiges Vorkommniss.

Seit der Einführung der Intubation in die Behandlung der diphtheritischen Larynxstenose kommen sie doch häufiger vor. Die durch den Tubus gesetzten oft an und für sich un-

1) Serum-Discussion in der Ges. d. Aerzte. Wien. klin. Wochenschr. VIII.
2) 200 Sectionen etc. Wien. klin. Wochenschr.
3) Verhandlungen des XIII. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1895. Deutsche med. Wochenschr. XXI.
4) Serumbehandlung in Basel etc. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1896.

bedeutenden Schleimhautverletzungen oder Decubituse können durch Kokkeneinwanderungen zu secundären eiterigen Entzündungen des Perichondriums führen.

Das die Perichondritis begleitende Oedem macht fast durchwegs die Vornahme der Secundärtracheotomie nothwendig. Ist die Perichondritis zehn Tage nach der ausgeführten Tracheotomie noch nicht abgelaufen, so ist das Decanülement nicht nur unmöglich, sondern sogar direct contraindicirt. Zur Heilung des Processes (es handelt sich sehr oft um eine Perichondritis arythenoidea) ist die Ruhestellung des Kehlkopfes ein Gebot der Therapie, welches nur durch die Ausschaltung der Kehlkopfathmung zu erzielen ist.

Eine möglichst frühe Entfernung der Canüle eben bei diesen Fällen ist andererseits, um das Entstehen einer Narbenstenose hintanzuhalten, von der grössten Wichtigkeit.

7) Schwere fieberhafte Erkrankungen. Darunter sind alle intercurrenten, schweren Erkrankungen zu verstehen, die sich der Diphtherie in ihrem Verlaufe anschliessen können. Bei schweren Typhus-, Scharlach-, Masern-Erkrankungen etc. wird der fieberhafte, eventuell soporöse Zustand schon im Interesse einer besseren Expectoration die Belassung der Canüle wünschenswerth erscheinen lassen.

Es ist selbstverständlich, dass auch mehrere der angeführten Momente zusammenwirken können, um bei einem Falle die Entfernung der Canüle zu verhindern. In dem fünften von mir angeführten Falle (S. 366) haben beispielsweise neben der Bronchitis Herzschwäche und Pneumonie das Decanülement unmöglich gemacht.

Welche Ursachen immer es seien, die das Behalten der Canüle momentan nöthig erscheinen lassen, ein rascher Verlauf des das Decanülement hindernden Processes muss mit allen Mitteln erstrebt werden.

Liegt keins der besprochenen Momente vor, so ist das Decanülement ausnahmslos längstens am zehnten Tage nach der Tracheotomie vorzunehmen, beziehungsweise zu erzwingen.

Es gilt dies von allen übrigen Ursachen der Unmöglichkeit die Canüle zu entfernen, gleichgiltig, ob die Stenose durch Chorditis inferior, Granulationen, Formveränderungen (Spornbildung der hinteren Wand, Erschlaffung der vorderen Wand) der Trachea, Narben, Krampf- oder Lähmungszustände der Stimmbänder, oder durch psychische Momente hervorgerufen wird.

Das Decanülement kann und muss in allen diesen Fällen mit Zuhilfenahme der Intubation ausgeführt werden. Nach den Erfahrungen, die ich auf diesem Gebiete gesammelt, wie auch nach den bisherigen Publicationen ist

die Intubation ein sehr verlässliches Mittel dazu. In vielen Fällen wird schon das einmalige Intubiren zum Ziele führen, in anderen die wiederholte Vornahme der Intubation nothwendig werden.

Die Gefahren, die im letzteren Falle aus der Intubation entstehen können, sind nicht allzugross.

Sie sind geringer als bei der Diphtherie, wo das Epithel der Schleimhaut durch den diphtheritischen Process alterirt ist und dadurch dem Entstehen von Geschwüren Vorschub geleistet wird. Für alle Fälle aber sind diese Gefahren viel unbedeutender als jene, die aus dem Weitertragen der Canüle resultiren können.

Die Wirkung des Tubus ist da theils eine mechanische, theils dient er als eine werthvolle Stütze zur Bekämpfung psychisch-nervöser Zustände.

Handelt es sich um Granulationsstenosen, so kann eventuell ein vorheriges Abtragen der grösseren Granulationen von Vortheil sein.

Bei Narbenstenosen wird die Intubation mit Tuben von steigender Stärke fast immer zum Ziele führen. Nur in den allerseltensten Fällen wird hierzu eine vorherige Dilatation mit Laminaria-Stiften oder mit Bougies nach der Schrötter oder Störk'schen Methode nothwendig erscheinen. Die Intubation wird nur bei jenen Fällen von Granulations- und Narbenstenosen undurchführbar sein, die tief unter der Tracheotomiewunde ihren Sitz haben. Bekanntlich entstehen diese Granulations- oder Narbenstenosen am häufigsten aus Geschwüren am unteren Ende der Canüle. Wegen der Kürze des Tubus müssen diese einer von der Trachealwunde aus vorzunehmenden Behandlung (z. B. durch Bougirung) zugewiesen werden.

Für die Behandlung der schon vorliegenden Ventilstenose ist die Intubation ein geradezu ideales Verfahren.

Aus den mitgetheilten Krankengeschichten der aus der Literatur gesammelten Fälle von Ventilstenose ist ersichtlich, wie mühsam die Behandlung dieser Art der Stenose bis jetzt gewesen ist. Die so mannigfachen, oft sehr sinnreichen Mittel, die zur Bekämpfung dieser Stenose Anwendung fanden, führten gar nicht oder nur selten zu dem erhofften Resultate. Das Ziel der Behandlung der Ventilstenose liegt klar zu Tage: es besteht in der Reposition der eingebuchteten vorderen Wand der Trachea in ihre normale Lage. Zwei Wege stehen hierzu offen: der von der Tracheotomiewunde aus und der vom Munde respective Kehlkopf. Es

könnte der Versuch der Reposition bei liegender Canüle und nach Entfernung derselben unternommen werden.

Alle diese Wege sind auch thatsächlich versucht worden.

Da an der Einbuchtung der Trachealwand, wie wir oben gesehen haben, die gebräuchliche Canüle die Hauptschuld trägt, so ist jeder Versuch der Reposition verwerflich, so lange die Canüle nicht entfernt ist. Halten wir uns ferner die Wirkungsart der Ventilstenose vor Augen, so erscheint die Wahl des Weges von unten, also von der Tracheotomiewunde aus, ebenfalls als unzulässig und widersinnig.

Die Einführung der Sonden, Bolzen, der Dupuis'schen T-Canüle und ihrer Modificationen ist in Folge der Ventilwirkung von der Trachealwunde aus entweder unmöglich oder gelingt erst nach vieler Mühe. Um die Vornahme der Reposition von dieser Seite zu ermöglichen, war oft noch eine sehr langwierige vorhergehende Dilatation mit Sonden steigender Dicke nothwendig.

Dass sie trotzdem fast nie zum Ziele führte, geht aus den oben erwähnten Krankengeschichten ebenso hervor, wie auch aus den Versuchen, die wir in dieser Richtung bei unserem II. Falle (S. 362) anstellten.

Der allein natürliche, dem Sinne der Ventilwirkung entsprechende Weg zur Vornahme der Reposition der eingebuchteten Wand ist also der Weg von oben, vom Kehlkopfe aus.

Da die vorherige Vornahme das Decanülements zugleich ein unverlässliches Erforderniss der Behandlung ist, können dazu nur solche Instrumente in Betracht gezogen werden, die bei und nach ihrer Einführung in die Trachea die Athmung nicht behindern. Mit einem Worte, sie müssen hohle, röhrenartige Instrumente sein.

Als solche können neben dem wenig verwendeten, technisch mangelhaften Kappeler'schen Röhrchen die von Trendelenburg, Schrötter, Störk zur Behandlung der Kehlkopfstricturen eingeführten hohlen Bolzen und der von Bonchut, später von O'Dwyer zur Bekämpfung der diphtheritischen Larynxstenose anempfohlene Tubus in Frage kommen.

Von allen diesen Instrumenten verdient kraft seiner technischen Vollkommenheit der O'Dwyer'sche Tubus den Vorzug.

Speciell zur Behandlung der Ventilstenose ist dieser Tubus wie geschaffen. Derselbe reicht mit seinem unteren Ende bis ungefähr zur Mitte der Trachea, also auch bei der Tracheotomia inferior bis unter die Trachealwunde. Er füllt die Trachea so ziemlich aus, öffnet also bei seiner Einführung das

Ventil, das heisst, er reponirt die eingebuchtete Vorderwand der Trachea fast vollständig. Er kann endlich zu Folge seiner Bauart auch längere Zeit getragen werden.

Ist die Einbuchtung frischeren Datums, schnellen also die eingedrückten Knorpelbögen nur in Folge ihrer mangelhaften Elasticität in ihre normale Lage nicht zurück, so genügt schon die einmalige Einführung des Tubus und ein Liegenlassen desselben durch 12—24 Stunden, um die Stenose endgiltig zum Schwinden zu bringen. Wir sahen dies im IV. und VI. der von mir mitgetheilten Fälle (S. 366 u. 367).

Ist die Einknickung schon älteren Datums, also durch Granulationen und Bindegewebszüge fixirt, so kann ein wiederholtes Intubiren nothwendig werden.

Bei Fällen, die mehrere Jahre die Canüle getragen haben, bei denen es vielleicht nach wiederholt durchgemachten Perichondritiden (in Folge des von der Canüle hervorgerufenen Reizes) zur Verdickung der Knorpelhaut und des Knorpels gekommen ist oder wo schon die Schleimhaut mit der äusseren Haut verwachsen ist (Lippenfistel), wird neben der Intubation auch noch ein operativer Eingriff von Nöthen sein. Die einfache Auffrischung der Haut genügt selten bei den Lippenfisteln. Es tritt da statt einer Heilung durch Granulationen immer wieder eine neuerliche Vereinigung der Schleimhaut mit der äusseren Haut auf. Dies geschah auch in dem von mir (S. 362) angeführten Falle II. Eine Schliessung der Fistel war hier trotz zweimaliger Auffrischung der Wundränder erst durch eine Reihe von Cauterisationen erzielt worden. Diese Behandlung ist also nicht allein eine langwierige, sondern auch eine sehr problematische.

Vernünftiger ist es, der Auffrischung der Wundränder sofort die Naht der Wunde anzuschliessen. Die Erfahrungen, die Krasnobajew[1]) an einer Reihe von Fällen, bei denen er und Alexandrow gleich nach der Tracheotomie (wegen Fremdkörper ausgeführt) die Naht der Trachealwunde vornahmen, sind hierzu sehr aneifernd. Nach diesen Beobachtungen ist auch bei nicht ganz hermetisch schliessender Naht weder ein Emphysem noch eine Eiterung zu befürchten.

Eine Primaheilung ist immer zu erzielen, ob man die Nähte durch das Perichondrium der Knorpelringe, die ganze Dicke der Ringe, oder nur zwischen den Knorpelringen anlegt. Wichtig ist nur, dass man sehr sorgfältig meidet, die Schleimhaut mit in die Naht hineinzufassen. Die Nähte sind einfache Knopfnähte.

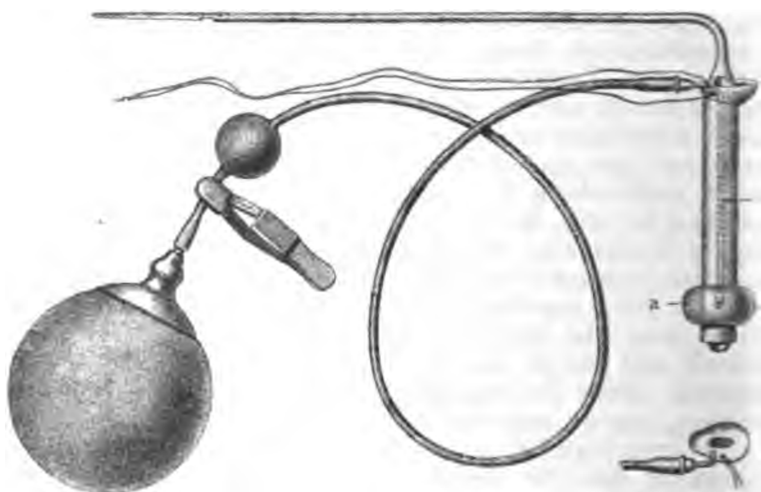
---

1) Krasnobajew, Ueber die Naht der Luftröhre bei der Tracheotomie. Petersburger med. Wochenschrift. 1894.

Die Fälle, bei denen die Naht der Tracheotomiewunde in der geschilderten Weise vorgenommen wurde, waren frische Fälle. Dass die Gefahr einer Infection der Wunde bei Fällen, in denen eine Naht behufs Schliessung der Trachealöffnung einige Zeit nach der Tracheotomie gemacht wird, geringer ist, ist selbstverständlich.

Verdichtung des Gewebes, Granulationen bieten hier einen natürlichen Schutz.

Die Blutung ist nach allen diesen operativen Eingriffen bei einiger Vorsicht eine ziemlich harmlose. Sie kann aber ausnahmsweise (wie bei unserem Falle II, S. 362) so heftig sein, dass das in die Trachea rinnende Blut Dyspnöe erzeugen und dadurch zu sofortiger Unterbrechung der Operation zwingen



kann. Die durch das in die Trachea fliessende Blut ausgelösten Hustenstösse können andererseits auch bei sonst unbedeutender Blutung die Operation erschweren oder auch ganz unmöglich machen. Abgesehen von diesen Schwierigkeiten und Gefahren während der Operation führt schon eine geringe Menge von in die Bronchien geflossenem Blute zu einer, nach dieser Operation sehr unerwünschten Complication, zu Bronchitis. Aus allen diesen Gründen muss das Hineinfliessen des Blutes in die Trachea, während der Operation, auf jeden Fall verhindert werden. Dies geschieht, indem man die Operation entweder nach der Bose'schen Methode bei hängendem Kopfe vornimmt oder indem man vorher an einer tieferen Stelle der Trachea eine frische Tracheotomie macht und die Trendelenburg'sche Canüle einführt.

Welche Nachtheile für die Narkose und den Operateur das Operiren bei hängendem Kopfe bietet, ist bekannt. Ein zweiter, frischer Trachealschnitt ist andererseits nicht ganz bedeutungslos. Das Ausführen dieser zweiten Tracheotomie an tieferer Stelle kann auch dadurch unmöglich werden, dass die erste Tracheotomie von vornherein sehr tief gemacht wurde.

In Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse habe ich einen Tubus anfertigen lassen, der nach dem Principe der Canüle von Trendelenburg gebaut ist.

Der Tubus ist 5 mm länger als der dem jeweiligen Alter entsprechende lange Tubus, so dass sein unteres Ende auch bei sehr tief angelegten Tracheotomien bis unter die Tracheotomiewunde reicht. Form und Wirkungsart dieses Tampon-Tubus ist aus der Abbildung (S. 392) leicht ersichtlich.[1])

Seine Einführung ist, wie ich mich durch Versuche überzeugt habe, leicht. Der Tubus wird gut vertragen. Er kann wegen seiner Länge nicht mit dem Extubator entfernt werden, was aber auch nicht nöthig ist, da der Faden neben dem Kautschukröhrchen belassen werden kann. Das Verwenden eines solchen Tampontubus bietet bei manchen Operationen an der Trachea unleugbare Vortheile. Er macht die Ausführung einer zweiten Tracheotomie ebenso überflüssig, wie auch das Operiren bei hängendem Kopfe. Den Werth und die Verwendbarkeit eines Tampontubus können nur die mit ihm gemachten Erfahrungen erweisen. Da ich über letztere nicht verfüge, richte ich hier an die Fachcollegen die Bitte, dieses Instrument bei Gelegenheit versuchen zu wollen. Ich schliesse mit Passavant: „In Ermangelung eines Besseren mag man sich mit dem gerade Vorhandenen begnügen; wenn man es aber haben kann, dann ist das Beste kaum genug. Ich denke daher, dass, wo und wodurch auch immer der günstige Ausgang der Krankheit, und wäre es auch nur um ein Geringes, gefördert werden kann, eine Aufforderung zur Prüfung und eventuellen Verwerthung des sich Darbietenden liegt.“

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Director Dr. Heim, für die gütige Ueberlassung des Materiales meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

1) Der Tampon-Tubus ist von dem Atelier für chirurg. Instrumente „Odelga“ in Wien nach meiner Angabe hergestellt worden, und ist daselbst zu beziehen.

XII.

Die operative Behandlung der Caries des Felsenbeines im Kindesalter.[1])

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik des Herrn Hofrathes Prof. v. Widerhofer.

Von

Dr. B. Panzer,
Ohrenarzt des Kinderspitals.

(Der Redaction zugegangen den 13. August 1897.)

Die operative Behandlung der Caries des Felsenbeines hat in den letzten Jahren seit den grundlegenden Arbeiten von Bergmann, Küster, Schede, Stacke, Zaufal einen grossen Aufschwung genommen und eine reiche Literatur, die sich mit der Ausbildung der verschiedenen Methoden befasste, im Gefolge gehabt. Die moderne Behandlung dieser langwierigen, häufigen und in den meisten Fällen so verderblichen Erkrankung geht von der chirurgisch richtigen Voraussetzung aus, dass eine gründliche Behandlung eines Eiterherdes im Knochen nur dann erfolgen kann, wenn der Sitz der Erkrankung vollkommen blosgelegt und alles Krankhafte entfernt wird. Der Unterschied in den verschiedenen Methoden, dieses Ziel zu erreichen, wie sie von den obengenannten Autoren ausgebildet wurden, liegt einerseits in der mehr oder weniger radicalen Eröffnung der erkrankten Höhlen, andererseits in kleinen Details betreffs der Ausführung. Am weitesten fortgeschritten in der Forderung nach breiter Eröffnung, am glücklichsten in der Zusammenfassung der von jeder einzelnen Methode dargebotenen Vortheile war Zaufal, dem es auf diese Weise gelang, eine typische Operation zu schaffen, die man kurzweg als Radicaloperation bezeichnet.

---

1) Nach einem Vortrage, gehalten auf dem österr. Otologentag zu Wien, Juni 1897.

Die von Zaufal geübte Methode besteht, um kurz zu sein, in folgenden Acten: Nach vorausgegangenem Hautschnitt wird das Periost des Processus mastoideus durchtrennt, von der äusseren Fläche desselben abgelöst, der knorpelige Gehörgang und der häutige Ueberzug des knöchernen von ihren Verbindungen mit der Unterlage gelöst, dann die hintere knöcherne Gehörgangswand mittels Meissels entfernt und zunächst das Antrum mastoideum eröffnet. Dann wird durch Wegnahme der Pars epitympanica — der äusseren Wand des Atticus — der Zugang zu letzterem freigelegt und nun die Gehörknöchelchen entfernt.

Es handelt sich sonach im Grunde um die Verwandlung der Hohlräume des knöchernen Gehörganges, des Antrum mastoideum und der Paukenhöhle in eine einzige grosse Höhle, welche nach Entfernung alles Krankhaften sich mit einem Narbengewebe bekleiden soll.

Dies wäre kurz die von Zaufal angegebene Methode.

Das Ziel, das wir uns setzen, ist selbstverständlich dasselbe; auch wir trachten die erwähnten drei Höhlen in eine einzige grosse zu verwandeln, auch wir streben danach, durch Ueberhäutung dieser Höhle eine Sistirung des Eiterungsprocesses zu erzielen.

Aber in der Ausführung differirt unsere an der Schule des Professor Urbantschitsch geübte Methode in einigen Punkten von der classischen Zaufal'schen Methode, und darum möchte ich unsere genauer beschreiben und die Unterschiede hervorheben.

Noch ein Umstand ist es, der mich bewogen hat, folgende von mir operirte Fälle ausführlich zu beschreiben. Als Ohrenarzt der Universitätskinderklinik hatte ich Gelegenheit, eine grosse Anzahl von Kindern zu operiren und Erfahrungen zu sammeln, die sich in vielen Punkten ganz wesentlich von denen unterscheiden, die man bei Erwachsenen zu machen in die Lage kommt.

Als Hautschnitt wählte ich bis auf einen Fall, wo die Ausdehnung des Processes eine grössere Oeffnung erforderte, immer einen bogenförmigen Schnitt von 5 cm Länge, der etwa ½ cm vom hinteren Rand der Ohrmuschel entfernt, parallel zu demselben von der Spitze des Warzenfortsatzes bis zum oberen Rand der Ohrmuschel geführt wird. Ich bediene mich dabei eines starken Skalpells, welches kräftig aufgesetzt die äusseren Schichten sofort bis zum Knochen durchtrennt. Die Schnittrichtung geht dabei bald von oben nach unten, bald umgekehrt, je nachdem wir zum Patienten stehen und wie es gerade am bequemsten ist. Ein Ausgleiten, ein Verletzen tieferer Theile ist dabei, da das Messer direct dem Knochen

aufliegt, unmöglich gemacht. Der bogenförmige Schnitt genügte uns in allen Fällen bis auf den oben erwähnten zum Bloslegen der tieferen Theile völlig, sodass wir niemals den von Zaufal angewendeten Lappenschnitt vermissten, und er ist, wie ich glaube, für die Heilung ebensowohl wie aus kosmetischen Gründen dem Zaufal'schen vorzuziehen.

Nachdem nun das Periost durchtrennt ist, wird dasselbe mit Hilfe eines Raspatoriums zunächst nach hinten zurückgeschoben, und so der grösste Theil der Aussenfläche des Proc. mast. freigelegt. Den Ansatz des musculus sterno-cleidomastoideus von der Spitze des Warzenfortsatzes abzupräpariren hatten wir keine Veranlassung.

Wenn nun das Periost vom Proc. mast. nach hinten zu losgelöst ist, wird das Periost auch vorn vom Knochen abgehoben und in gleichem Zuge mit einem kleinen Raspatorium in den äusseren Gehörgang — zwischen Periost und Knochen — eingegangen, und hier mit sanft hebelnden Bewegungen vorsichtig zunächst der knorpelige Gehörgang und dann der membranöse Ueberzug des knöchernen von der Unterlage entfernt, und zwar bis zur Insertion des Trommelfelles; hier löst sich das Hautintegument von den Wandungen sehr leicht los. Wir präpariren dabei nur die hintere und obere Wand vom Knochen los und lassen die vordere und untere vollständig intact in Verbindung mit dem Knochen. Während dieses Actes der Operation wird die Ohrmuschel mittels eines vierzinkigen spitzen Hakens nach vorne gehalten, bis die Loslösung des Gehörganges erfolgt ist. Ist das geschehen, so nehmen wir ein von Prof. Urbantschitsch mit Vorliebe benutztes Instrument: einen breiten, abgebogenen, spatelförmigen, stumpfen Haken, ähnlich wie sie bei der Tracheotomie zum Auseinanderhalten des Trachealschlitzes behufs Einführung der Canüle gebraucht werden. Dieses Instrument hat den Vortheil, dass eine Laceration des Gehörganges ausgeschlossen ist. Dieser Haken wird nun zwischen hinterer Gehörgangswand und Knochen eingelegt und der membranöse Gehörgang nach vorn an die entgegengesetzte Wand angedrückt, damit zugleich die Ohrmuschel nach vorn gehalten.

Dies sind gewissermaassen die vorbereitenden Acte der Operation, denn mit dem Losheben des Ueberzuges des knöchernen Gehörganges ist das Operationsfeld völlig blosgelegt, und wir schreiten nun zur Eröffnung der Mittelohrräume mit dem Meissel. Die Instrumente, deren wir uns hierzu bedienen, sind Hohlmeissel von verschiedener Stärke, welche an ihrem Ende bogenförmig zugerundet sind. Nur selten bedienen wir uns der Luer'schen Knochenzange, die Zaufal so sehr rühmt. Denn das Hantiren mit derselben in der Tiefe ist immerhin

schwieriger als mit dem Meissel, und wohin ich mit der Knochenzange gelange, dort kann ich um so eher mit einem einfachen Meissel hinkommen. Dass der Knochen splittern könne, das haben wir in unseren Fällen niemals, auch nicht bei sklerotischem Knochen erfahren. Mit Meisseln von abgestufter Grösse nehmen wir nun zuerst die hintere Gehörgangswand fort und zwar genau nach Zaufal, indem wir den Meissel nahe dem vorderen Rande des Proc. mast. ansetzen und nun Stück für Stück in schalenförmigen Portionen die hintere Gehörgangswand abtragen. Dadurch wird in den Gehörgang eine Mulde gemeisselt, welche denselben nach hinten zu erweitert. Ich beachte dabei die von Prof. Urbantschitsch als Richtlinie aufgestellte Regel, stets parallel dem äusseren Gehörgang vorzugehen, weil man dadurch jede Nebenverletzung vermeiden und speciell nicht zu hoch gegen die Schädelhöhle vordringen kann.

Während nun aber Zaufal gleich daran anschliessend auf das Antrum mast. losgeht, entfernen wir von der hinteren Gehörgangswand, respective von dem vorderen Theile des Proc. mast. nur soviel, bis wir zur Insertionsstelle des Trommelfelles kommen, so dass nun die obere Gehörgangswand ganz frei und übersichtlich vor unseren Augen zu Tage liegt. Die Gründe, warum wir uns für einen solchen Modus procedendi entscheiden, werde ich dann später auseinander setzen.

Liegt nun einmal die obere Gehörgangswand ganz zugänglich da, so gehen wir daran, die Paukenhöhle, respective speciell den recessus epitympanicus zu eröffnen. Diesen Theil der Operation führe ich nun in zweierlei Weise aus: entweder nach Stacke, indem ich direct den freien Rand der äusseren Atticuswand angehe, oder aber gleich von aussen, indem ich am lateralen Ende des äusseren Gehörganges mit den Meisselschlägen beginne.

Da ich nun aber zum Unterschied von der originalen Methode Stacke's bereits die knöcherne Gehörgangswand abgetragen habe, gelingt es mir leicht, mit einem allerdings schwächeren Meissel an den freien Rand des Os epitympanicum heranzukommen.

Als sicherer gilt nun der eben beschriebene Weg, mittels dessen man direct in die Paukenhöhle, respective in den Kuppelraum kommt. Beim vorsichtigen Abtragen von aussen her jedoch kann man ebenfalls in keinerlei Collision gerathen. Die einzig mögliche Verletzung bei diesem Theile der Operation wäre ein Bloslegen der Dura mater, das sich besonders bei tiefem Senken der mittleren Schädelgrube ereignen könnte. Aber wenn auch dieser Zwischenfall sich mir öfter ereignete, hatte das einfache Bloslegen der Dura mater nichts zu be-

deuten, indem sie sich im Verlaufe der Behandlung unter unseren Augen mit Granulationen bedeckte, der Defect in der Schädelkapsel sich schloss.

Ist nun auf diese Weise die Paukenhöhle und der Zugang zu derselben blosgelegt, so werden die Gehörknöchelchen mittels einer zarten Pincette entfernt, wobei etwa vorhandene Verbindungen noch mittels eines hakenförmig gebogenen Tenotoms gelöst werden. Zunächst wird der Hammer herausgeholt, dann die Verbindung zwischen Ambos und Steigbügel durchtrennt und zuletzt der Ambos entfernt.

Jetzt erst schreiten wir zur breiten Eröffnung des Antrum mastoideum; dies geschieht folgendermaassen: Wir gehen zunächst mit einer Sonde von der Paukenhöhle aus in das Antrum mastoideum ein und überzeugen uns von der Tiefe und Ausdehnung desselben. Jetzt wird Stück für Stück vom vorderen inneren Rand angefangen soviel von der äusseren Wand der Höhle abgetragen, bis eine Bucht, ein Hohlraum nicht mehr besteht.

Selbstverständlich werden auch etwa vorhandene Recessus und pathologische Höhlen mit einbezogen. Die Abtragung der Knochenmasse wird solange fortgesetzt, als das Köpfchen einer rechtwinklig gebogenen Sonde noch irgendwo verschwindet. So gelangt man dahin, dass die äussere Wand des Proc. mast. rechtwinklig umbiegend in einer Flucht bis in die Paukenhöhle sich fortsetzen lässt.

Mir erscheint die beschriebene Aufeinanderfolge der einzelnen Operationsacte mit der Eröffnung des Antrum mast. zum Schlusse aus vielen Gründen empfehlenswerth. Erstens ist sie bequemer, denn ich weiss, indem ich mit der Sonde die Tiefe des Antrum von der Paukenhöhle aus prüfe, wie weit ich mit dem Meissel noch in die Tiefe zu gehen habe, wie viel ich von der Wand noch entfernen muss. Dann gefahrloser, denn man wird kaum an den Sinus kommen, wenn man nur so viel von der Knochensubstanz entfernt, als noch die Sonde verbirgt. Geschieht einmal doch eine Eröffnung des Sinus, so liegt nicht mehr soviel daran; die Operation ist ja eigentlich beendet, und man braucht nur noch zu tamponiren. Ferner ist sie auch einfacher, denn man kann ja, bevor man den Proc. mast. eröffnet, nicht wissen, welche Ausdehnung das Antrum besitzt, bei Kindern oder in Fällen von Osteosklerose ist es klein, ja manchmal rudimentär entwickelt, in anderen Fällen gross und geräumig.

Sind nun alle Hohlräume genügend weit geöffnet, so werden die Knochensplitter, die etwa vom Meisseln in der Paukenhöhle oder im Antrum mast. liegen geblieben sein könnten, entfernt, die Granulationen mit dem scharfen Löffel

vorsichtig ausgekratzt, am Knochen vorhandene rauhe Stellen mit dem Löffel geglättet.

Besondere Vorsicht im Operiren ist am Platze, wo man an empfindlichen Stellen arbeitet. Ich habe speciell zwei Punkte im Auge, an denen der N. facialis gefährdet werden könnte: den einen oberhalb der Fenestra ovalis, den anderen am Uebergang vom Antrum mast. zur Paukenhöhle. Die erste Stelle wird man beim Auskratzen mit dem scharfen Löffel lädiren können, die zweite beim Meisseln.

Es spielt hier noch ein Umstand eine Rolle, den ich näher beleuchten möchte: Die Nachbehandlung, speciell die durch den äusseren Gehörgang vorgenommene wird um so leichter durchgeführt werden können, je einheitlicher die Wundhöhle gestaltet ist, je weniger vorspringende Leisten und Riffe ein ordentliches Eingehen in die Tiefe behindern.

Eine grosse Bedeutung würde nun speciell dem Facialiswulst zufallen, der gerade an der Grenze zwischen Paukenhöhle und Antrum mast. sich findet. Daher nehme ich bei der Operation den Wulst so viel als möglich fort und betrachte dabei immer nur das Gesicht, ob sich nicht eine Zuckung als Ausdruck der Reizung des Nerven zeigt, dann höre ich mit dem Meisseln auf. Auf diese Weise gelang es mir immer, eine Lähmung des Gesichtes zu vermeiden, die öfter nach der Operation auftretenden Paresen, vielleicht durch einfache Bloslegung des Nerven und Druck der blutgetränkten Tampons, gehen kurze Zeit nachher meist spontan zurück.

Die eben beschriebene Methode gilt jedoch nur für die Fälle von chronischer Eiterung und den im Anschluss daran auftretenden Knochenveränderungen.

Die cariösen Zerstörungen, die wir in diesen Fällen zu beobachten haben, betreffen meist nur engumschriebene Partien des Mittelohres, insbesondere die Gehörknöchelchen; dem zu Folge können wir in all' diesen Fällen die typische „Radicaloperation“ vornehmen. Ganz anders jedoch in jenen Fällen, bei denen es im Gefolge einer acuten Mittelohreiterung zu einer acuten Caries und Fistelbildung am Proc. mast. gekommen ist; hier sind die eingetretenen Zerstörungen von vornherein gar nicht zu übersehen. Der Operationsplan muss im Gegentheil erst während der Operation entworfen und in jedem Momente noch modificirt werden. Als Regel kann man nur den Grundsatz aufstellen, zuerst die cariöse Partie des Proc. mast. zu excochleiren und dann erst von hier aus an den weiteren Theil der Operation zu schreiten.

Als letzter Act der Operation lassen wir die Versorgung des Gehörganges folgen. Anfangs bediente ich mich der von Panse angegebenen Schlitzung: Es wird zunächst durch einen

parallel dem Verlaufe des Gehörganges gehenden Schnitt die hintere Gehörgangswand gespalten, und dann werden nahe dem Ansatze des Gehörganges an die Ohrmuschel zwei auf den vorigen senkrechte Schnitte geführt, einer nach oben und einer nach unten. Dadurch wird der Gehörgang auseinandergeklappt, und es legen sich die beiden Gehörgangshälften hinten an die obere und untere Wand der neugebildeten Höhle an. Die so gewonnenen Zipfel decken einen Theil des Knochens und wirken wie Transplatationslappen; das ist der erste Vortheil. Dann aber wird durch den Panse'schen Schnitt das Gehörgangslumen aufgehoben und man gelangt von dem Beginne des Gehörganges direct in die neugebildete Höhle, was für die Nachbehandlung und insbesondere für den Ueberblick von ausserordentlicher Wichtigkeit ist.

So operirte ich in der That in den ersten Fällen; es zeigte sich nun aber doch, dass in dem einen oder anderen Falle eine kleine Verengerung des Gehörgangslumens stattfand. Wenn das auch bei Erwachsenen, wie ich mich vielfach überzeugen konnte, von keinerlei Nachtheil ist, wird dieser Umstand bei Kindern schwerer in die Wagschale fallen müssen, speciell im weiteren Verlauf der Nachbehandlung, wo dieselbe schon vom Gehörgang allein vorgenommen wird. Und so entschloss ich mich zu folgender Modifiaction:

Ich machte zunächst die oben beschriebenen Panse'schen Schnitte, dann schneide ich einfach mit der Scheere die entstandenen Zipfel weg und verwandle so den Gehörgang in eine aus der vorderen Gehörgangswand bestehende Halbrinne. Irgend einen Nachtheil von diesem Verfahren, eine verlangsamte Heilung habe ich niemals beobachtet, andererseits giebt es mir den Vortheil des breitesten Zuganges, speciell zum Antrum mastoideum.

Andere Technik: Transplantation — nach Körner: Umschneiden einer Zunge aus dem Verlauf des äusseren Gehörganges, Transplantation nach Thiersch haben wir zwar bei Erwachsenen versucht, aber wieder aufgegeben. Denn nach der Körner'schen Lappenbildung bekamen wir manchmal Stenosen, die Thiersch'schen Lappen, die wir von der Schenkelhaut entnahmen, quollen stark auf und gaben Veranlassung zu verstärkter Secretion, so dass wir meistens uns genöthigt sahen, die Lappen nachträglich wieder zu entfernen.

Nun wird tamponirt und zwar wird mit mässigem Druck vom Gehörgang aus zunächst ein Tampon eingelegt, dann die Höhle von rückwärts fest mit Jodoformgaze ausgestopft. Die Hautwunde wird regelmässig durch zwei bis drei Stiche verkleinert. Bei Kindern verschliesse ich die rückwärtige Wunde beinahe niemals. Sie wird während der Dauer der Nachbehand-

lung breit offen gehalten, ein Verschliessen ist dann gestattet, wenn die Secretion gering geworden ist und die Neigung zu Granulationsbildung aufgehört hat.

Viel mühsamer und umständlicher als der operative Eingriff ist die Durchführung einer sachgemässen Nachbehandlung. Denn wenn diese nicht zweckentsprechend ist, geht der ganze Effect der Operation verloren, wie ich an einem oder dem anderen Patienten, der nach vollbrachter Operation aus äusseren Gründen aus meiner Behandlung ausblieb, zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die Nachbehandlung setzt es sich zum Ziele, eine Granulationsbildung in der neugebildeten Höhle zu verhindern und dieselbe vollkommen trocken zu legen. Dieser Zweck wird nun folgendermaassen erreicht. Der Tampon, den wir gleich nach der Operation einlegen, bleibt zunächst sechs bis sieben Tage liegen und wird nur dann entfernt, wenn es zu einer Temperaturerhöhung kommen sollte, die auf Secretstauung und Resorption zurückzuführen wäre. Sonst wird er erst am siebenten Tage entfernt, dabei die etwa angelegten Nähte gelöst. Von da an wird der Tampon zweimal wöchentlich gewechselt und sorgfältig auf sich bildende Granulationen Rücksicht genommen. Zeigen sich welche, so werden sie mit Chromsäure geätzt.

Wenn man von Anfang an auf diesen Punkt Rücksicht nimmt, so kommt es überhaupt nicht zu einer übermässigen Wucherung, da die sich bildenden im Keime unterdrückt werden. Es ist das ein sehr wesentlicher Umstand, der nicht sorgfältig genug beachtet werden kann. Thut man dies nicht, so kann das ganze Resultat der Operation in Frage gestellt sein. Denn die Granulationen unterhalten die Eiterung und es kommt nicht zu einer Ueberhäutung des Knochens. Im entgegengesetzten Falle aber sieht man, wie allmählich die rothen Granulationen verschwinden und an ihrer Stelle der Knochen sich mit einer glatten atlasglänzenden Membran bekleidet, von welcher auch keine Secretion mehr stattfindet; an Stelle der Schleimhaut tritt ein strammes Narbengewebe, welches nichts mehr absondert; wir können die eingetretene Heilung constatiren.

Fall 1.

Willy Burgschwieger, vier Jahre alt, trat am 26. VIII. 1897 in meine Behandlung.

Vor 6½ Wochen hatte sich ohne vorangehende Krankheit Ohrenstechen eingestellt. Nach mehrtägiger Dauer trat Otorrhöe auf, die Schmerzen waren geschwunden. In den letzten Tagen war hinter dem Ohre eine schmerzhafte Schwellung aufgetreten. Die Untersuchung ergab in der That zunächst eine grosse Menge von Eiter im äusseren Gehörgange. Nach Entfernung desselben zeigte sich eine grosse Lücke im Trommelfelle, durch welche die mediale Wand der Paukenhöhle roth

und geschwollen sichtbar war. In der Gegend des Processus mastoideus eine rothe, sich heiss anfühlende Geschwulst, ohne Anzeichen von Fluctuation. Ich verordnete zuerst Eisumschläge und Application von Jodtinctur. Aber nichtsdestoweniger ging die Infiltration nicht zurück, wurde im Gegentheile immer stärker, bis ich am 1. IX. Fluctuation nachweisen konnte und eine Incision vornahm, welche eine grosse Menge von Eiter zu Tage förderte. Es zeigte sich eine grosse Höhle, die bis auf den Knochen führte; der letztere wies keinerlei Zeichen einer Erkrankung auf. Ich tamponirte den Hohlraum mit Jodoformgaze und wechselte jeden zweiten Tag den Verband. Doch die Lücke mochte sich nicht schliessen und Mitte October konnte ich eine kleine Fistel im Knochen nachweisen, durch welche die Sonde in einen grossen Hohlraum gelangte. Ende October entschloss sich die Mutter, das Kind einem operativen Eingriffe zu unterziehen.

Als ich den Hautschnitt durch die Hautlücke durchgeführt, das Periost durchgetrennt hatte, kam eine etwa linsengrosse Fistel im Knochen zum Vorscheine, die direct in das Antrum mastoideum führte.

Ich meisselte nun die hintere Gehörgangswand fort und befand mich nach wenigen Meisselschlägen im Antrum mastoideum. Dieses war von Granulationen gänzlich ausgefüllt und zeigte nach hinten oben und unten pathologische Recessus, die nach hinten hin bis zum Sinus transversus führten, dessen Wand ich im Umfange von etwa 1½ cm bloslegte. Die Wandungen des Antrum und der Recessus waren aus cariösem Knochen gebildet. Ich kratzte das Antrum mit dem scharfen Löffel aus, bis die Wandungen glatt waren, entfernte mit dem Meissel noch die äusseren Ränder des entstandenen Hohlraumes. Hierauf ging ich auf den freien Rand des Os epitympanicum los, eröffnete mit einigen Meisselschlägen den Atticus und fand die Paukenhöhle ganz erfüllt von Granulationen und Eiter. Die Gehörknöchelchen befanden sich beide in Granulationen eingebettet, anscheinend normal. Ich tamponirte die Höhle mit Jodoformgaze und legte den Verband an. In Anbetracht der grossen Zerstörung, die durch den cariösen Process angerichtet war, wurden Nähte nicht angelegt. Der weitere Verlauf gestaltete sich sehr günstig. Zwar bestand im Anfang sehr starke Eiterung und lebhafte Neigung zur Granulationsbildung, aber allmählich versiegte die Secretion, die Granulationen wurden mittels Chromsäure geätzt, die rückwärtige Fistel einem allmählichen Verschlusse überlassen; es ist jedoch gegenwärtig eine kleine Lücke offen geblieben, die ich noch durch Anfrischen der Ränder und Naht zu verschliessen gedenke. Seit Ende April hat die Eitersecretion gänzlich aufgehört, die Höhle ist mit einer glatten, glänzenden festen Narbe bekleidet. Das Hörvermögen, welches vor der Operation auf dem erkrankten Ohre gleich Null war, ist jetzt ganz beträchtlich, das Kind vernimmt deutlich Flüsterstimme auf mehrere Schritte weit.

Dieser Fall lehrte mich zuerst, wie hochgradige Zerstörungen des Knochens auch bei relativ kurzer Dauer sich einstellen können, und wie nur eine breite Eröffnung den Krankheitsherd ganz übersehen lässt. Das Resultat ist vollständige Heilung und bedeutende Hörfähigkeit.

Fall 2.

Anna Pescheck, sechs Jahre alt.

Leidet seit drei Jahren an linksseitiger Otorrhöe, die im Anschluss an Diphtherie sich eingestellt hat. Die subjectiven Beschwerden der Kleinen bestehen in Schmerzen im Ohre und in der linken Kopfhälfte. Die Untersuchung des Ohres ergiebt eine grosse Perforation, grosse Granulationen der Paukenhöhlenschleimhaut. Sie steht bereits vier Monate

in ambulatorischer Behandlung, ohne dass sich im Befinden etwas geändert hätte. Am 6. XI. nahm ich die Radicaloperation vor und zwar in der typischen Weise unter Hinwegnahme der hinteren Gehörgangswand, Eröffnung des Atticus, Entfernung der Gehörknöchelchen. Die letzteren erwiesen sich als cariös, vom Ambos fehlten beide Schenkel, vom Hammer war der Kopf durch Caries destruirt. Die Paukenhöhle war von Granulationen ausgefüllt, welche sich auch ins Antrum mastoideum erstreckten. Nach Entfernung derselben zeigten sich die Wände der Paukenhöhle, insbesondere nach oben gegen das Tegmen tympani cariös. Nach Auskratzung der Höhle wurde mit Jodoformgaze tamponirt und die Tamponade dreimal wöchentlich wiederholt. Patientin steht gegenwärtig noch in Nachbehandlung, es zeigen sich noch immer allerdings geringfügige Granulationen, und zwar in der Paukenhöhle; das Antrum dagegen ist bereits mit einer schönen Narbe bekleidet. Die Granulationen werden von Zeit zu Zeit mit Chromsäure geätzt, die Secretion ist eine ganz geringfügige. Die Höhle wird nicht mehr tamponirt, sondern zu Hause mit Ausspritzungen und Einträuflung von 2% Salicylspirituslösung behandelt. Die rückwärtige Fistel habe ich bereits Anfang des Monates April, als die Secretion nicht mehr so profus war und die Granulationsbildung nicht mehr so lebhaft erfolgte, schliessen lassen.

Die Ursache der verzögerten Heilung ist in diesem Falle wohl darin zu suchen, dass das Kind sich während der Nachbehandlung nicht halten wollte, sondern stets der Ausführung eines jeden, auch des kleinsten Eingriffes grosse Schwierigkeiten entgegensetzte. Ausserdem ist der Ueberblick in diesem Falle nicht so frei, da ich hier den Gehörgang noch nach Panse behandelte und der Zugang ein wenig verengt ist.

Fall 3.

Franziska Hahn, 4 Jahre alt.

Erkrankte im Mai 1896 an Scarlatina und wurde deswegen ins St. Annen-Kinderhospital aufgenommen. Im Anschluss an die Scarlatina stellte sich eine Otorrhöe auf der rechten Seite ein, dann nach einiger Zeit eine Schwellung hinter dem Ohre, welche spontan aufbrach und viel Eiter entleerte. Als ich am 30. VI. zu dem Kinde gerufen wurde, fand ich ein blasses heruntergekommenes Kind; hinter dem Ohre in der Gegend des Processus mastoideus eine Fistel, welche die Sonde auf mehrere Centimeter vordringen und überall auf rauhen Knochen stossen liess. Am 1. VII. nahm ich die Operation vor, und zwar wollte ich mich in diesem Falle mit einer Auskratzung begnügen. Als ich Haut und Periost durchtrennt und den Knochen blossgelegt hatte, zeigte sich der Processus mastoideus durch Caries ganz zerstört, und eine linsengrosse Fistelöffnung führte in den Knochen; ich begann den morschen Knochen mit dem scharfen Löffel auszuräumen, bis auf einmal mit einem grösseren Knochensplitter auch die mit demselben verwachsene Wand des Sinus sigmoideus losging, der Sinus offen lag, und sich ein enormer Blutstrom über das Operationsfeld ergoss; ich tamponirte mit Tannin-Jodoformgaze, füllte die Höhle mit Jodoformgaze und legte den äusseren Verband an. Nach drei Tagen wechselte ich den Verband, die Blutung stand, der Verlauf war vollkommen reactionslos, fieberfrei. In Anbetracht des elenden Zustandes des Kindes wagte ich nicht, die Operation fortzusetzen, und konnte mich erst am 17. VIII. dazu entschliessen. Ich entfernte da die noch vorhandenen cariösen Knochentheile, ohne jedoch bis ins Cavum tympani vorzudringen, indem ich mich allein auf

den Processus mastoideus beschränkte. Aber trotz der fortwährenden Tamponade wollte der Process nicht zur Ausheilung gelangen; die rückwärtige Oeffnung wurde immer kleiner, die Secretion dauerte fort, das Kind klagte über Kopfschmerzen, war blass, mager, appetitlos, und so ging ich daran, in einem weiteren, radical-operativen Eingriffe bis in die Paukenhöhle vorzudringen. Ich machte wieder einen mehrere Centimeter langen Schnitt hinter dem Ohre, erweiterte das Operationsfeld durch einen senkrecht auf diesen geführten Schnitt nach hinten, löffelte die massenhaft angesammelten Granulationen aus, entfernte dann völlig die hintere knöcherne Gehörgangswand, löste die Verbindung des häutigen vom knöchernen Gehörgang, eröffnete die Paukenhöhle durch Losmeisselung des os epitympanicum und fand dieselben erfüllt mit Eiter und Granulationen. Die Gehörknöchelchen waren in Granulationen eingebettet, beide vorhanden, aber durch Caries angegriffen; am Hammer fehlte ein Theil des Kopfes, am Ambos die Schenkel. Sodann räumte ich die Paukenhöhle mittels scharfen Löffels aus, entfernte die hintere Wand des knorpeligen Gehörganges und tamponirte mit Jodoformgaze. Der Verlauf war ein sehr langwieriger. Neben einer profusen Secretion immer und immer wieder auftretende Granulationsbildung, so dass ich die rückwärtige Oeffnung bis Mitte April offen halten musste. Da die Secretion schwächer geworden war, die Granulationsbildung allmählich aufhörte, liess ich die rückwärtige Wunde schliessen und konnte mich darauf beschränken, die Behandlung weiter durch den äusseren Gehörgang vorzunehmen. Man merkt nun rückwärts eine stark eingezogene Narbe entsprechend dem grossen Knochenantheil, den ich entfernt habe, die Höhle ist weit, glatt, überall mit einer Narbe ausgekleidet, gar keine Granulationsbildung, keine Secretion. Im Zusammenhang mit der Besserung der Eiterung besserte sich auch das Allgemeinbefinden; das Kind, das früher schwach, appetitlos war, den grössten Theil des Tages weinte, bei Nacht unruhig schlief, ist jetzt kräftig, bei gutem Appetit, lustig, schläft ruhig, klagt über keinerlei Schmerzen. Das Hörvermögen hat sich auf dem operirten Ohre wieder eingestellt, eine genaue Angabe lässt sich jedoch in Anbetracht des jugendlichen Alters des Kindes nicht machen.

Der eben beschriebene Fall war mir sehr belehrend, indem er deutlich zeigte, dass ein noch so gründliches Vorgehen ohne Eröffnung der Paukenhöhle und Entfernung der cariösen Gehörknöchelchen zu einer Heilung nicht führte und erst die letzteren Eingriffe den Heilungsprocess in Gang bringen. Der Erfolg war ein vollständiger.

Fall 4.

Pauline Schaffarik 1¾ Jahr alt.

Leidet seit ihrem fünften Monate an linksseitiger Otorrhöe, die sich damals, ohne dass die Mutter eine Ursache anzugebeben wusste, einstellte und fortan ohne Unterbrechung fortbesteht. Der Ausfluss ist missfärbig, übelriechend und äusserst profus.

In der letzten Zeit ist das Kind sehr unruhig, weint, schreit, greift nach dem Kopfe, hat zeitweise Fieber. Seit zwei Wochen bemerkt die Mutter, dass das Kind den Mund schief verzieht und beim Schlafen das linke Auge nicht schliesst. Das Kind ist sehr anämisch, zeigt am Halse multiple Narben von scorphulösen Geschwüren, am Unterkiefer ein Geschwür mit unterminirten, lividen Rändern, die Sonde führt auf rauhen Knochen. Beim Schreien bleibt die linke Gesichtshälfte unbeweglich, das linke Auge bleibt offen — es besteht eine vollständige Lähmung des linken Facialis.

Am 27. XI. 1896 nahm ich die Operation vor. Ich entfernte, nachdem ich mir das Operationsfeld genügend blossgelegt hatte, die hintere Gehörgangswand, meisselte dann das os epitympanicum fort und gelangte so in die Paukenhöhle. Dieselbe war von Granulationen erfüllt, von Gehörknöchelchen waren nur kleine Reste, Hammerkopf und Theile des Ambosskörpers erhalten. Ich räumte die Paukenhöhle aus und ging dann ins Antrum mastoideum, das ebenfalls von Granulationen erfüllt war. Die Wände waren cariös, hier sowohl, wie am Dache der Paukenhöhle. Die Dura mater war an mehreren Stellen, so entsprechend dem Tegmen tympani, blossgelegt. Das Antrum und die Paukenhöhle wurden nun gründlich von den Granulationen gereinigt, die cariösen Stellen mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Ich spaltete nun den Gehörgang in der Mitte seiner Längsrichtung, entfernte aber die beiden Zipfel, die sich durch die Spaltung bildeten. Hierauf tamponirte ich mit Jodoformgaze. Der Verlauf war ein sehr günstiger, wenn auch die Behandlung durch die ausserordentliche Unruhe des Kindes sehr erschwert war. Aber trotzdem gelang es mir, allmählich den Process zur Heilung zu bringen. Auch in diesem Falle mussten die Granulationen von Zeit zu Zeit mit Chromsäure geätzt werden. Anfangs April liess ich die Fistel hinter dem Ohre schliessen und seither behandle ich durch den äusseren Gehörgang allein. Die Facialislähmung, die vor der Operation bestanden hatte, ging jetzt seit Ende März in eine Parese über, der Mund ist jetzt viel weniger schief als vorher, das Auge kann ein wenig geschlossen werden. Diese günstigen Veränderungen kamen ganz von selbst mit dem Fortschreiten des Heilungsprocesses. Auch das Allgemeinbefinden des Kindes ist ein vorzügliches, guter Appetit, ungestörte Nachtruhe, besseres Aussehen sind mit dem allmählichen Versiegen der Secretion eingetreten. Die Eitersecretion ist gegenwärtig noch nicht völlig versiegt, dies allerdings auch zum Theil dadurch bedingt, dass die Mutter mit dem Kinde sehr unregelmässig zur Behandlung erscheint, einmal sogar durch drei Wochen das Kind gänzlich der Behandlung entzog. Wie es gegenwärtig mit dem Kinde steht, kann ich nicht sagen, da es bereits seit mehreren Wochen nicht mehr in meiner Ambulanz erschienen ist.

Interessant ist hier vor Allem die Lähmung des Facialis, die vor der Operation vorhanden war, lange Zeit bestanden hatte und trotzdem nach der Operation spontan zur Rückbildung gelangte. Es würde das beweisen, dass es sich nicht um eine Neuritis, sondern um eine Perineuritis, eine Entzündung der Scheiden des Nerven gehandelt habe, die dann, nachdem der Reiz von Seiten des Eiters aufgehört hatte, von selbst zurückging.

Fall 5.

Rudolf Reinhart, 22 Monate alt.

Leidet seit einem Jahre an rechtsseitiger Otorrhöe. Die Ursache der letzteren weiss die Mutter nicht anzugeben. Seit dem Eintritte der Otorrhöe sei dieselbe unverändert bestehen geblieben, in der letzten Zeit aber sei das Kind aber unruhig geworden, greift oft nach dem Kopfe, schlafe schlecht, sei appetitlos, ganz schwach und sehr blass geworden. Die Untersuchung des Kindes zeigt einen sehr reichlichen missfärbigen, übelriechenden Ausfluss aus dem rechten Ohre. Der Gehörgang wurde gereinigt, und dann präsentirte sich das Trommelfell mit einer grossen Perforation; durch die Perforation konnte man die Paukenhöhlenschleimhaut stark geröthet, granulirend bemerken. Ich versuchte zunächst die üblichen Behandlungsmethoden mittels Aus-

spülungen, Einträufelungen von Argent. nitric., Aetzung der Granulation mittels Acid. chromic., Instillation von 2 % Salicylspiritus, doch Alles ohne Frfolg. Ich setzte meine Behandlung zwei Monate lang fort, konnte jedoch keinerlei Besserung constatiren. Das Kind kam immer mehr von Kräften, verfiel zusehends, und so entschloss ich mich zu einem operativen Eingriffe. Derselbe wurde von mir am 28. XI. 1896 vorgenommen. Ich machte in gewohnter Weise den Hautschnitt hinter dem Ohre, legte den Knochen blos, und entfernte nun in schalenförmigen Partien die hintere Wand des knöchernen Gehörganges, bis zur Insertion des Trommelfelles. Dann entfernte ich das os epitympanicum nach Stacke vom freien Rande her, bis Hammer und Ambos vor mir lagen. Dieselben wurden entfernt, sie erwiesen sich bei Besichtigung als cariös: vom Hammer fehlte der Griff, vom Ambos der lange Fortsatz, ausserdem war der letztere an seinem Körper cariös. Die Paukenhöhle war mit Granulationen gänzlich angefüllt. Zunächst reinigte ich dieselbe von den Granulationen, eröffnete breit das Antrum mastoideum und entfernte dann mit dem Meissel die überhängenden Knochenpartien, bis das Antrum und die Paukenhöhle eine zusammenhängende grosse Höhle darstellten. Hierauf schlitzte ich den Gehörgang in der Mitte und entfernte mit der Scheere den oberen und unteren Zipfel, so dass der Eingang in die Höhle unmittelbar an der äusseren Gehörgangsöffnung begann. Dann tamponirte ich mit Jodoformgaze und verkleinerte ein wenig die hintere Wunde durch Naht im oberen und unteren Wundwinkel, so dass noch immer ein breiter Zugang von hinten gewahrt blieb. Der Verband verblieb acht Tage lang, ohne dass Fieber eingetreten wäre. Dann wurde die weitere Behandlung in der Weise vorgenommen, dass dreimal wöchentlich die Tamponade gewechselt wurde. Die Nachbehandlung war in diesem Falle besonders schwierig wegen der Unruhe und Empfindlichkeit des Kindes, und zum Theil unterbrochen durch Erkrankung an Varicellen, die am 31. XII. zum Ausdrucke gelangten. Reichliche, stets wieder eintretende Granulationsbildung machte eine sehr sorgfältige Behandlung nothwendig, und hatte zur Folge, dass die rückwärtige Oeffnung lange Zeit nicht geschlossen werden konnte. Ende April erst konnte ich die Wunde schliessen lassen und die weitere Behandlung durch den Gehörgang vornehmen. Es schiessen auch jetzt noch manchmal Granulationen auf, die ich von Zeit zu Zeit mit Chromsäure zu ätzen gezwungen bin. Allerdings müssen die Aetzungen in diesem Falle besonders vorsichtig vorgenommen werden, da das Kind jedesmal mit starken Schmerzen und Unruhe reagirt. Trotzdem ist der Erfolg schon jetzt, obwohl die Nachbehandlung noch nicht abgeschlossen ist, ein eklatanter; das Kind sieht im Vergleich zu früher blühend aus, hat Appetit, ist munter, schläft ruhig die Nacht hindurch. Ueber das Gehörvermögen kann ich in Anbetracht des Alters des Kindes keine Angabe machen.

Fall 6.

Marie Czermak, 12 Jahre alt. Cholesteatom.

Leidet seit sechs Jahren an rechtsseitiger Otorrhöe, die zeitweise auf Monate hinaus sistirt, um danach ohne irgend welche Veranlassung wieder aufzutreten. Dabei leidet sie dauernd an Kopfschmerzen und zeitweise an Schwindel. Die Untersuchung des Ohres zeigt, dass die Tiefe des Gehörganges ganz angefüllt ist mit den bekannten perlmutter- oder atlasglänzenden feuchten Maassen, die in Lamellen und Membranen angeordnet sind, und zwischen denen sich spärlich Eiter vorfand. Nach sorgfältiger Entfernung desselben zeigt sich das Trommelfell mit einer grossen Perforation, die Paukenhöhlenschleimhaut mit grossen polypösen Auswüchsen. Am 31. XII. nahm ich die Radicaloperation vor. Mit einem bogenförmigen Schnitt parallel dem Ansatze der Ohrmuschel,

durch Haut, Muskel und Periost legte ich den Knochen blos, ging dann wie gewöhnlich mit einem Raspatorium in den Gehörgang ein, räumte die cholesteatomatösen Massen aus, bis das Trommelfell zur Ansicht gelangte. Ich erweiterte sodann den knöchernen Gehörgang durch Wegmeisseln der hinteren Wand und eröffnete den Atticus durch Entfernen des os epitympanicum. Die Paukenhöhle zeigte sich ganz mit cholesteatomatösen Massen und Granulationen erfüllt. Ich räumte dieselben aus und suchte nach den Gehörknöchelchen; es waren jedoch von denselben nicht einmal Spuren vorhanden. Auch das Antrum mastoideum, pathologisch vergrössert, war mit cholesteatomatösen Massen und Granulationen erfüllt, die Wände cariös. Ich kratzte die cariösen Stellen mit dem scharfen Löffel aus, machte einen breiten Zugang durch Wegnahme der äusseren Wand. Auch in diesem Falle habe ich den äusseren Gehörgang geschlitzt und die beiden Zipfel wegtrennt, die rückwärtige Wunde durch einige Stiche verkleinert. Der Verlauf war in diesem Falle recht günstig, die Secretion nicht allzubedeutend. Die Granulationen jedoch schossen üppig auf und mussten von Zeit zu Zeit mit Chromsäure geätzt werden. Die rückwärtige Fistel konnte ich bereits im April verschliessen lassen. Gegenwärtig ist der Process vollständig zur Ausheilung gekommen, die Höhle ist von einer harten Narbe ausgekleidet, von einer Eiterung, einer Secretion ist keine Spur zu bemerken. Das Hörvermögen, das vor der Operation gleich Null war, besserte sich allmählich und gegenwärtig ist die Kleine im Stande, Flüstersprache mehrere Schritte zu vernehmen. Kopfschmerzen und Schwindel haben sich gänzlich gegeben.

Fall 7.

Rudolf Herff, 10 Jahre alt.

Leidet seit 2—3 Jahren an linksseitiger Otorrhöe, die ohne bekannte Ursache sich einstellte, seit dieser Zeit bald für kurze Frist sistirte, bald wieder auftrat. Dabei leidet der Knabe constant an heftigen Kopfschmerzen und zeitweise an Schwindel. Die Untersuchung des Ohres zeigt reichlich eitrige mit epithelialen Brocken vermengte Massen im Gehörgang, nach Entfernung derselben eine grosse Perforation im unteren Theile des Trommelfells, reichlich granulirende Paukenhöhlenschleimhaut. Zwei Monate bemühte ich mich, nach der gewöhnlichen Methode der Eiterung Einhalt zu thun, ohne dass es mir jedoch gelungen wäre, ein nennenswerthes Resultat zu erzielen. Wenigstens dauerten die Kopfschmerzen unverändert fort, und die Eiterung wurde auch nicht geringer. So entschloss ich mich am 31. XII. zur Operation. Ich machte wie immer den Hautschnitt hinter der Ohrmuschel, legte den Knochen blos, löste den häutigen vom knöchernen Gehörgang und war eben daran, die ersten Meisselschläge zu führen, als eine Asphyxie mit Herzstillstand eintrat, aus der wir den Knaben nur mit grosser Mühe erwecken konnten; ich wagte es nicht die Operation fortzusetzen und liess den Knaben drei Tage sich erholen. Am 3. I. setzte ich fort. Der Knochen war in diesem Falle durch Osteosklerose sehr bedeutend verdichtet und spröde; es gelang mir daher nicht ohne Mühe, den Atticus zu eröffnen. Die Paukenhöhle war entsprechend dem vor der Operation erhobenen Befunde mit Granulationen erfüllt, die Gehörknöchelchen erhalten, der Hammer normal, am Ambos fehlte ein Theil des Körpers und der verticale Schenkel, die durch Caries zerstört waren. Das Tegmen tympani cariös, beim Entfernen der cariösen Stellen wurde die Dura mater in Linsengrösse entblösst. Das Antrum mastoideum ebenfalls mit Granulationen erfüllt, die Wände cariös. Nach hinten oben zeigte sich ein bohnengrosser Recessus, der mit morschen Granulationen erfüllt war, und dessen Wände sich ebenfalls als cariös erwiesen. Das Antrum wurde

von den Granulationen gereinigt, die Wände durch Abmeisseln der cariösen vorspringenden Theile geglättet, und die Höhle einheitlich gestaltet. Dann folgte wie in den anderen Fällen die Schlitzung des Gehörganges und Hinwegnahme der beiden Zipfel bis zum äusseren Ende des Gehörganges. Der erste Verbandwechsel wurde acht Tage nach der Operation vorgenommen, und die Behandlung, wie in jedem anderen Falle, so auch hier zweimal wöchentlich fortgesetzt. Die Sache ging so ganz normal mit schönem Wundverlauf weiter, die Beschwerden des Knaben hörten auf, Kopfschmerzen und Schwindel, über die er geklagt hatte, sistirten völlig. Dann — es waren bereits fünf Wochen seit der Operation verflossen — blieb der Patient aus der Behandlung aus und hielt sich drei Wochen hindurch jeder Behandlung fern. Als er nun wieder kam, war die rückwärtige Wunde, die ich die ganze Zeit breit offen gehalten hatte, bis auf eine kleine Lücke geschlossen, die Höhle selbst von Granulationen ganz erfüllt. Ich versuchte zunächst einige Tage hindurch mit verschiedenen Aetzmitteln der Granulationen Herr zu werden, aber es gelang mir nicht. So oft ich etwas in der Höhle unternehmen wollte, begannen die Granulationen so zu bluten, dass sie mir das ganze Gesichtsfeld überschwemmten, und von einem Sehen in die Tiefe keine Rede mehr sein konnte. Ich musste mich also entschliessen, abermals die rückwärtige bereits geschlossene Wunde zu öffnen und mir nochmals einen Zugang zur Paukenhöhle zu verschaffen. Ich nahm Anfangs März den Eingriff in der Narkose vor, räumte die massenhaft aufgeschossenen Granulationen mit dem scharfen Löffel aus und behandelte sodann weiter, wie in den anderen operirten Fällen. Aber trotzdem entzog sich der kleine Patient abermals jeder Nachbehandlung, nachdem er noch etwa zwei Wochen im Spital sich gezeigt hatte, und diesmal auf Nimmerwiedersehen. Ich kann daher in diesem Falle über den weiteren Verlauf, den Ausgang, den Stand des Hörvermögens nichts Näheres aussagen.

Der vorstehende Fall ist für uns, trotzdem er nicht zu Ende geführt werden konnte, von besonderem Interesse und grosser Wichtigkeit; denn er beweist, wie schwerwiegend eine sorgsam durchgeführte Nachbehandlung in die Wagschale fällt, wie schwer sich eine Nachlässigkeit rächen kann, und wie der ganze Effect der Operation in Frage gestellt wird, wenn ein solches Versäumniss eintritt. Denn als der Knabe nach einem Intervall von drei Wochen sich wieder vorstellte, war von der grossen, geräumigen Höhle nichts mehr zu sehen, alles war voll von Granulationen, von einem Ausheilen des Processes keine Rede.

Fall 8.

Adele Neukirch, 8 Jahre alt.

Ein elendes, blasses, scrophulöses Kind, mit Fungus am rechten Sprunggelenk, leidet seit zwei Jahren an rechtsseitiger Otorrhöe, die ohne bekannte Veranlassung entstand und seither ohne Fieber, ohne Schmerzen fortbesteht. Die Untersuchung des Ohres zeigt eine Menge bröckligen, krümligen Eiters in der Tiefe des Gehörganges, nach dessen Wegräumung sich ein grosser, gestielter Polyp präsentirt, der durch eine grosse Lücke im Trommelfell in den äusseren Gehörgang vorgewuchert ist. Ein Druck auf die Gegend des Warzenfortsatzes fördert eine Menge dünnen Eiters zu Tage. Die nähere Besichtigung der Gegend hinter dem Ohre zeigt die Hautdecken intact, nur ein bischen gespannt und vorgewölbt. Ich entfernte zuerst den Polypen

aus dem äusseren Gehörgange mit dem Schlingenschnürer und untersuchte dann durch die Perforationslücke im Trommelfell mit einer Sonde die Wandungen der Paukenhöhle; ich fand anscheinend in der oberen Wand in der Gegend des Atticus entblösste rauhe Stellen, ohne jedoch genau localisiren zu können, da mich der Stumpf des Polypen an einer genauen Untersuchung hinderte. Am 8. I. 1897 nahm ich den operativen Eingriff vor. Gleich als ich den Hautschnitt machte, quoll mir eine grosse Menge Eiter von derselben Qualität, wie ich ihn bereits im äusseren Gehörgang getroffen hatte, entgegen. Kaum hatte ich das Periost durchtrennt und den Knochen blosgelegt, da sah ich bereits, dass der Knochen in grossem Umfange missfärbig und von rauher Oberfläche war. Ich ging dann in gewöhnlicher Weise in den Gehörgang ein, und da zeigte sich gleich, dass der ganze Knochen, der die hintere Wand bildete, im weiten Umfange von seiner Umgebung bereits gelöst sein musste. Ich versuchte, ihn mit einer kräftigen Pincette zu fassen, er gab nach, und ich entfernte mit einem Zuge die ganze Knochenpartie, welche die äussere Gehörgangswand mit sammt der äusseren Atticuswand bildet. Die Operation war somit im Ganzen beendigt, es blieb mir nur noch übrig, die Paukenhöhle von den Granulationen zu reinigen. Von den Gehörknöchelchen waren auch nicht Spuren vorhanden. Am Tegmen tympani zeigte sich beim Auskratzen eine hellergrosse Lücke, durch welche die Dura mater sichtbar war. Dann glättete ich noch die vorliegenden Ränder mit dem Meissel, excidirte die hintere Wand des knorpeligen Gehörganges und tamponirte die Wundhöhle. Der weitere Verlauf, der sich reactionslos gestaltete, zeigte sich äusserst schleppend. Die Wundhöhle secernirte sehr stark, es entstanden immer blasse, blutleere, schlappe Granulationen, ohne dass eine eigentliche Vernarbung sich zeigen wollte. Nur allmählich verkleinerte sich die Höhle und noch jetzt nach sechs Monaten besteht eine grosse Wunde, die noch immer mit Jodoformgaze tamponirt wird. Der Allgemeinzustand des Kindes jedoch wird in der letzten Zeit immer schlechter, bedingt durch die Allgemeinerkrankung, den Fungus im Sprunggelenk, und das Aussehen des Kindes immer elender; es ist von einer erschreckenden Blässe, und wenn sich auch im Felsenbein eine langsame, doch stetig zunehmende Besserung einstellt, so wird das Kind doch über kurz oder lang zu Grunde gehen. Gegenwärtig ist die Oeffnung noch rückwärts weit offen, die Secretion ist jedoch sehr geringfügig geworden.

In diesem Falle war das Hervorstechendste der von der Natur bereits geformte Sequester, der an Form und Grösse ganz dem entsprach, was wir sonst durch die Operation zu machen gewohnt sind. Der langsame Verlauf jedoch und die geringe Aussicht auf vollständige Heilung sind in Anbetracht des Allgemeinleidens verständlich.

Fall 9.

Karl Tauber, 8 Jahre alt.

Seit zwei Jahren besteht im Anschlusse an Masern mit unveränderter Intensität rechtsseitiger Ohrenfluss. Der Patient klagt über sehr heftige, besonders rechtsseitige Kopfschmerzen, sehr häufig auftretende Schwindelanfälle, wobei ihm schwarz vor den Augen werde, über heftige Uebelkeiten, die sich zunehmend bis zum Erbrechen steigern. Der Knabe wurde zu Hause mittels Ausspülungen mit Kal. hypermang. und Einblasungen von Borsäure behandelt. Als ich das Kind untersuchte, war der Gehörgang mit missfärbigem, schleimig-eitrigem Secret erfüllt; als ich dasselbe entfernte, zeigte sich das Trommelfell perforirt, die Paukenhöhlenschleimhaut granulirend. Ich versuchte zunächst eine conservative

Therapie, Abtragung der Granulationen, Aetzung mit Chromsäure, Behandlung mit Argentum nitricum, Salicylspiritus, ohne dass sich jedoch ein Erfolg hätte zeigen wollen. So nahm ich denn am 9. I. die Operation vor. Der Processus mastoideus erwies sich von aussen normal. Da in diesem Falle günstige topographische Verhältnisse vorlagen, speciell der äussere Gehörgang sehr weit war, begann ich die Operation, indem ich das os epitympanicum vom freien Rande her abtrug, um Zugang zum Atticus zu gewinnen. Ich stiess gleich auf die Gehörknöchelchen, entfernte dieselben, und es zeigte sich, dass sie durch Caries bedeutend destruirt waren. Vom Hammer fehlte ein Theil des Kopfes und das untere Ende des Hammergriffes, der Ambos war am Körper cariös, die Paukenhöhle selbst mit Granulationen erfüllt. Ich räumte das Cavum aus und ging dann in das Antrum mastoideum ein. Auch dieses war mit Granulationen erfüllt, nach hinten oben pathologisch erweitert, von cariösen Wänden umgeben. Ich nahm die erkrankten Stellen mit dem scharfen Löffel fort, eröffnete breit die Verbindung der Höhlen mit einander und den Zugang zu denselben. Als ich am Uebergang der Paukenhöhle zu dem Antrum den cariösen Knochen mittels Meissels abtrug, stellte sich eine heftige, wiederholt auftretende Zuckung der rechten Gesichtshälfte ein, worauf ich mit dem Meisseln an dieser Stelle Einhalt that; eine dauernde Veränderung im Gebiet des Facialis hinterblieb nicht. Als die Höhle ganz gleichmässig geworden war, ging ich an den Gehörgang, schlitzte denselben wie in den anderen Fällen, exstirpirte den oberen und unteren Theil der hinteren Gehörgangswand, verkleinerte die Wunde durch je zwei Stiche im oberen und unteren Wundwinkel und tamponirte mit Jodoformgaze. Der Verlauf war im ersten Tage durch Fieber gestört, das sich bis 39,5° erhob, im weiteren aber sehr günstig; die Granulationen waren nicht allzu üppig, die Secretion innerhalb mässiger Grenzen, so dass ich schon Mitte März die Fistel schliessen lassen konnte.

Seit Mitte April ist die Secretion völlig versiegt, die Höhle ist geräumig, mit einer straffen glänzenden Narbe ausgekleidet. Die Beschwerden, an denen der Knabe gelitten hatte, haben gänzlich aufgehört; schon in der zweiten Woche nach der Operation klagte der Knabe nicht mehr über Kopfschmerzen, Schwindel und Uebelkeit waren vollständig verschwunden. Das Aussehen des Kindes ist ein vorzügliches; Appetit, Schlaf lassen nichts zu wünschen übrig. Das Hörvermögen, das vor der Operation auf ½ m in der Flüsterprobe herabgesetzt war, beträgt jetzt mehrere Schritte.

Der günstige Verlauf in diesem Falle ist wohl eine Folge des noch nicht weit gediehenen cariösen Zerstörungsprocesses, zeigt aber auch, dass trotzdem der Process ohne Operation nicht zur Ausheilung kommen konnte, da die Caries der Gehörknöchelchen, die Zerstörung der oberen Paukenhöhlenwand, die Destruction der Wände des Antrum mastoideum einen Erfolg hintangehalten hätten; er zeigt aber auch, dass selbst die Extraction des Hammers ohne Nutzen gewesen wäre, denn gerade der Hammer zeigte die geringsten pathologischen Veränderungen.

Fall 10.

Karl Schrattenholzer, 7 Jahre alt.

Leidet seit seiner Kindheit an linksseitiger Otorrhöe, häufig auftretenden Kopfschmerzen und Schwindel. Er kam im December 1896 in meine Ambulanz; der Gehörgang voll Eiter, und es zeigte sich eine

grosse Perforation im Trommelfell, die Paukenhöhlenschleimhaut granulirend, der Warzenfortsatz auf Druck nicht empfindlich. Ich versuchte wieder die übliche Behandlung; da ich jedoch zu keinem Resultate kam, rieth ich der Mutter zu einem operativen Eingriff. Statt jedoch denselben vornehmen zu lassen, blieb sie mit dem Knaben aus der Behandlung aus. Am 15. I. erschien sie wieder und erzählte, dass die Kopfschmerzen, über die der kleine Patient schon früher öfter geklagt hatte, nun ständig geworden seien, das Kind sei völlig apathisch, habe oft Fieber, Durst und magere auffällig ab. Als ich das Kind ansah, war es wirklich ganz verfallen, fieberte heftig. Jetzt war die Mutter zu einer Operation leicht zu bewegen. Ich nahm das Kind ins Spital auf; es bekam noch, während es entkleidet wurde, einen heftigen Schüttelfrost mit Temperatursteigerung bis 40,2°. Am 16. I. Mittags, unmittelbar bevor ich die Operation vornahm, stieg die Temperatur auf 41,5°. Die Operation selbst verlief in völlig typischer Weise; die äusseren Schichten des Warzenfortsatzes waren intact, die Paukenhöhle voll von Granulationen, von den Gehörknöchelchen nur der cariöse Hammer auffindbar, der Ambos überhaupt nicht vorhanden. Die Dura mater war am Tegmen tympani durch Caries dieses Knochens blossgelegt. Das Antrum mastoideum von cariösen Wänden begrenzt; im Innern mit Granulationen ausgefüllt. Die Wände beider Höhlen wurden mit dem Meissel geglättet, nachdem die Granulationen mit dem scharfen Löffel excochleirt waren.

Darauf folgte wieder die Schlitzung des Gehörganges und Abtragung der beiden Zipfel. Der weitere Verlauf war sehr günstig. Während die Temperatur 12 Uhr Mittags vor der Operation noch 41,5° betragen hatte, fiel sie in den folgenden Stunden bis 12 Uhr Nachts auf 36,5°, an den nächsten Tagen war wohl noch ein wenig erhöhte Temperatur vorhanden, sie stieg jedoch nie bis 39°. Am 28. I. erfolgte der erste Verbandwechsel; die Wunde war sehr schön. Im weiteren Verlaufe traten auch nur wenig Granulationen auf, die Secretion wurde immer schwächer und schwächer und versiegte Anfangs Mai vollkommen. Die rückwärtige Fistel hat sich jedoch nicht geschlossen, es besteht vielmehr eine mehr als hellergrosse Lücke, welche direct in die mit einer schönen, glänzenden Narbe ausgekleidete Wundhöhle führt. Von Secret ist schon seit langem nichts mehr zu bemerken. Das Hörvermögen reicht jetzt auf mehrere Schritte Flüstersprache — wie es vor der Operation war, kann ich nicht aussagen, da ich in Anbetracht des Zustandes des Knaben eine Hörprüfung nicht vornehmen konnte. Das Allgemeinbefinden ist ein vortreffliches, von Kopfschmerzen oder Schwindel keine Spur zu bemerken, Appetit, Schlaf, Aussehen lassen nichts zu wünschen übrig.

Der vorstehende Fall ist wegen der stürmischen pyämischen Erscheinungen bemerkenswerth, die der Operation vorausgingen und unmittelbar nach derselben aufhörten. Und trotzdem war ein circumscripter Eiterherd im Knochen nicht nachweisbar, von dem Eiterungsprocesse in den Mittelohrräumen allein war es zu Eiterresorption und Fieber gekommen. Der starke Temperaturabfall unmittelbar nach der Operation ist vielleicht nicht auf eine Entfieberung zurückzuführen, sondern eher als Collapstemperatur aufzufassen, wenn auch an den folgenden Tagen das Fieber nach einigen Schwankungen ganz aufhörte.

Fall 11.

Emilie Ross, 2 Jahre alt.

Litt im Herbst vergangenen Jahres an Pertussis; als derselbe abgelaufen war, stellte sich ein Ausfluss aus dem linken Ohre ein, der nun seit fünf Monaten fortbesteht, bald für kurze Zeit aufhört, bald sich wieder einstellt. Seit zwei Monaten bemerkt die Mutter nunmehr auch den Ausfluss von Blut aus dem Ohre. Das Kind hat Schmerzen im Ohr und im Kopf. Ebenfalls seit zwei Monaten sind die Drüsen am Hals angeschwollen, und der Ausfluss ist sehr fötid geworden. Das Kind ist sehr schwächlich, blass. Die Untersuchung des Ohres ergiebt eine Menge von Eiter im äusseren Gehörgang; der letztere ist sehr lebhaft entzündet, mit einer croupösen, weissen Membran ausgekleidet, die sich nicht abziehen lässt, ohne dass eine starke Blutung auftritt. Es ist daher eine Besichtigung des Trommelfelles nicht möglich. Ich versuchte zuerst die Behandlung der Otitis externa durchzuführen, und zwar mit Einlagen von verschiedenen Salben und Ausspritzungen mit Desinficientien. Die Entzündung wollte jedoch nicht weichen, es trat im Gegentheil Fieber ein; und so musste ich mich trotz des ungünstigen Zustandes des äusseren Gehörganges entschliessen, nachdem ich die Behandlung 14 Tage lang fortgesetzt hatte, noch einen operativen Eingriff zu unternehmen, so unlieb es mir in Anbetracht des entzündeten Gehörganges war. Ich machte die Operation am 26. III. 1897 in der gewöhnlichen Weise, die ich jetzt nicht wieder beschreiben will. Als Befund bei der Operation stellte ich einen grossen cariösen Herd im Processus mastoideus fest, das Antrum zeigte einen grossen Recessus nach hinten oben, war mit Granulationen ausgefüllt und von cariösen Wänden begrenzt. Die Paukenhöhle war am Dache ebenfalls cariös, die Gehörknöchelchen beide durch Caries destruirt, vom Trommelfelle nur geringe Reste vorhanden. Nach gründlicher Reinigung der Paukenhöhle und des Antrum mastoideum resecirte ich wie in den anderen Fällen den häutigen Gehörgang und legte den Verband an. Zwei Tage nach der Operation stellte sich ausgehend von der Entzündung des Gehörganges ein starkes Oedem des äusseren Ohres ein, welches nach vorn bis über die Wange reichte. Ausserdem trat Fieber bis 39,2° auf. Zu gleicher Zeit bemerkte ich eine Parese der linken Gesichtshälfte. Alle Erscheinungen gingen während der folgenden Wochen zurück. Zunächst schwand das Oedem, dann ging das Fieber zurück, nur die Facialisparese hielt bis Ende April an; zu dieser Zeit war der Mund kaum noch ein wenig schief, das Auge konnte geschlossen werden. Die Wunde verheilte sehr schön, es waren nur wenig Granulationen vorhanden, die Eitersecretion war nicht profus. Mitte April jedoch erkrankte das Kind an Masern, machte im Anschluss daran eine Pneumonie, dann eine Nasendiphtherie durch und ging schliesslich am 8. V. an Erschöpfung zu Grunde.

Die Section ergab ein vollständiges Freibleiben der Dura mater und der inneren Meningen von einem Eiterungsprocesse, der Knochen der Schädelbasis wies keinerlei Veränderung auf, die im Felsenbein gesetzte Wunde ist geräumig, rein, mit mässigen Granulationen versehen. (Präparat wird demonstrirt.)

Fall 12.

Moritz Zuckermann, 6 Monate alt.

Leidet seit 2 Monaten an einer rechtsseitigen Otorrhöe, die sich ohne bekannte Ursache einstellte. Vor zwei Wochen kam eine Schwellung der Gegend hinter dem Ohre hinzu; das Kind ist sehr unruhig, schreit fortwährend und hat zeitweise Fieber. Ich incidirte und es kam eine grosse Menge Eiter zu Tage; die Sonde führte auf rauhen Knochen.

Am 1. V. nahm ich die Radicaloperation vor. Es fand sich eine sehr grosse mit Granulationen ausgefüllte, mit cariösen Wänden bekleidete Höhle vor, die ich zunächst mit dem scharfen Löffel reinigte. Ich kam vom Antrum sehr bald in die Paukenhöhle, die auch mit Granulationen erfüllt war. Um die Paukenhöhle in breite Verbindung mit dem Antrum zu setzen, kneipte ich den Annulus tympanicus durch, und die Gehörknöchelchen lagen frei zur Ansicht da. Ich entfernte den Hammer und Ambos, die sich beide als cariös erwiesen. Auch die vordere Gehörgangswand war cariös, und ich musste sie mit dem scharfen Löffel entfernen. Es kam so eine grosse nunmehr mit glatten Wänden bekleidete Höhle zu Stande, die von Granulationen ganz frei war. Ich tamponirte mit Jodoformgaze und liess die rückwärtige Wunde breit offen. Sechs Tage nach der Operation erkrankte das Kind an Morbillen, die mit hohem Fieber einherliefen, ohne den Wundverlauf zu stören. Dann bekam das Kind Varicellen, die ebenfalls auf die Wunde keinen Einfluss ausübten; der Heilungsprocess ging vielmehr ganz schön von statten. Gegenwärtig, d. i. zwei Monate nach der Operation ist die Secretion bereits viel schwächer geworden, die Granulationsbildung unbedeutend, die rückwärtige Wunde bereits viel kleiner.

Auffallend ist in diesem Falle die Grösse der cariösen Höhle und der Umfang der Zerstörung, die sich bei einem Säugling und in so kurzer Zeit einstellte, für mich eine Mahnung mehr, gegebenen Falls mit einem operativen Eingriff nicht zu lange zu zögern.

Fall 13.

Helene Reitmanns, 2½ Jahre alt.

Leidet seit mehreren Monaten an einer Eiterung aus dem rechten Ohre, Schmerzen im Ohr und Kopf; das Kind schläft nicht, ist unruhig, schreit Tag und Nacht. Es wird Mitte März von seiner Mutter in meine Ambulanz gebracht. Das Kind ist blass, abgemagert. Die Untersuchung ergiebt eine Menge von Eiter im äusseren Gehörgang. Dieser ist sehr eng, insbesondere in Folge einer bedeutenden Vorwölbung der hinteren, oberen Gehörgangswand. Die Schwellung daselbst ist weich, auf Druck empfindlich, das Trommelfell kann nicht zur Ansicht gebracht werden. Die Gegend des Processus mastoideus ist auf Druck nicht empfindlich. Eine Incision in die oben erwähnte Vorwölbung der äusseren Gehörgangswand fördert Eiter zu Tage. Auch in diesem Falle versuche ich zunächst, der Eiterung vom äusseren Gehörgang aus Herr zu werden; aber trotz häufiger Incision in denselben, trotz Einlagen von desinficirenden Substanzen gelingt es mir nicht, einen Erfolg zu erzielen. Die Eltern entschlossen sich erst im Mai dazu, einen operativen Eingriff zu gestatten. Am 21. V. nahm ich denselben vor. Schon beim ersten Schnitte, der bis durchs Periost ging, entleerte ich eine Menge Eiter. Der Knochen war oberflächlich anscheinend intact, brach aber gleich beim ersten Meisselschlage, der den äusseren Rand der knöchernen Gehörgangswand traf, ein, und es zeigte sich eine grosse, mit cariösen Wänden ausgekleidete, mit Granulationen erfüllte Höhle im Processus mastoideus. Ich räumte sie aus und ging dann in den Atticus ein, um die Paukenhöhle ebenfalls breit zu eröffnen; auch hier waren die Wände cariös und es zeigte sich am Dache der Paukenhöhle eine Lücke, durch die die Dura mater zum Vorschein kam; dieselbe war intact, ohne pathologische Veränderungen. Von den Gehörknöchelchen war nur der cariöse Ambos nachweisbar, der Hammer fehlte gänzlich. Ich räumte nun die Paukenhöhle vollständig aus und meisselte einen grossen Theil des Facialiswulstes an der Grenze zwischen Antrum mastoideum und Paukenhöhle fort. Dabei traten mehrere heftige Zuckungen in der rechten Gesichts-

hälfte auf. Dann entfernte ich die hintere häutige Gehörgangswand in der wiederholt beschriebenen Weise, tamponirte die Höhle und legte den äusseren Verband an. Der Verlauf nach der Operation war durch einige Tage durch Fieber gestört, das sich am dritten Tage nach der Operation einstellte und bis 39,5° anstieg. Nach einer Woche war aber Alles in Ordnung, und der Fall verläuft gegenwärtig ganz normal, steht natürlich noch in Nachbehandlung. Schon nach dem ersten Verbandwechsel, den ich eine Woche nach der Operation vornahm, verschwanden alle Symptome, an denen das Kind früher gelitten hatte; es sind die Kopfschmerzen sowohl, wie die Schmerzen im Ohr gänzlich geschwunden, das Kind ist munter und schläft die ganze Nacht ungestört.

Bemerkenswerth ist in diesem Falle der Verlauf vor der Operation. Als ich das Kind zum ersten Mal sah, konnte ich als wichtigstes Symptom die Vorwölbung der Gehörgangswand wahrnehmen. Trotzdem ich das Kind noch zwei Monate in Beobachtung hielt, ehe ich an die Operation ging, stellte sich kein weiteres Symptom des Knochenprocesses ein, insbesondere kam es nicht zu einem periostalen Abscesse hinter dem Ohre, wie wir es in der Regel beobachten können; und trotzdem entleerte sich der Eiter gleich beim ersten Schnitte, offenbar aus dem periostalen Abcesse der hinteren Gehörgangswand. Bemerkenswerth ist ferner das Auftreten von Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte, ohne dass sich eine Lähmung des Gesichtsnerven angeschlossen hätte.

Fall 14.

Marie Schmitt, 18 Monate alt.

Bis zum Februar dieses Jahres ganz gesund, bekam sie da die Morbillen, und im Anschluss daran datirt der Beginn der beiderseitigen Otorrhöe, die seither ununterbrochen fortbesteht. Im März gesellt sich eine grosse fluctuirende Schwellung hinter dem rechten Ohre hinzu. Das Kind ist ganz ausserordentlich herabgekommen, furchtbar anämisch, isst nichts, hat oft Fieber, ist unruhig, schläft nicht, muss furchtbare Schmerzen haben, es schreit nämlich Tag und Nacht. Die Ohrenuntersuchung ergiebt ausser der früher beschriebenen Schwellung auf der rechten Seite eine abundante Eiterung auf beiden Seiten, links ausserdem eine Schwellung der Gegend vor dem Ohre. Beiderseits sieht man nach Reinigung des Gehörganges grosse polypöse Granulationen aus der Paukenhöhle. Am 18. V. incidirte ich den Abscess, um dem Kinde die Schmerzen zu erleichtern. Es entleerte sich eine grosse Menge Eiters, die eingeführte Sonde führt tief auf einen rauhen Knochen. Aber die Schmerzen wichen trotz der Incision nicht und so nahm ich am 29. V. die Radicaloperation vor. Da fanden sich die colossalsten Veränderungen, die ich je in einem Falle zu beobachten Gelegenheit hatte. Als ich den Schnitt, den ich zur Eröffnung des Abscesses angelegt hatte, erweiterte, traf ich gleich auf eine oberflächlich gelegene Höhle im Proc. mast., die von Granulationen und Eitermassen erfüllt war; ich räumte sie zunächst mit dem scharfen Löffel aus, dabei erwies sich gleich die hintere Gehörgangswand als cariös. Sie gab dem Löffel nach und wurde ausgekratzt.

Den Atticus wollte ich von aussen her mit dem Meissel beginnend eröffnen. Ich entfernte die laterale Atticuswand, es zeigte sich das Paukendach cariös; als ich dann Stück für Stück wegmeisselte, quoll auf einmal eine grosse Menge Eiter unter dem Instrumente hervor, und

es zeigte sich die Dura mater, an ihrer äusseren Fläche mit grossen Granulationen bedeckt. Ich hatte einen subduralen Abscess eröffnet.

Ich erweiterte nun die Lücke im Knochen, kratzte die Dura ab und ging dann weiter in die Paukenhöhle. Die Gehörknöchelchen fanden sich beide lose in Granulationen eingebettet vor und wurden entfernt. Die mediale Paukenhöhlenwand war von Schleimhaut entblösst an der Oberfläche ganz rauh. Am Uebergang von Paukenhöhle und Antrum fand sich ebenfalls ein cariöser Herd, den ich ohne Rücksicht auf den Facialis entfernen musste.

Auch die vordere Wand des Gehörganges erschien durch Caries zerstört, ich musste die cariösen Stellen mit dem scharfen Löffel wegkratzen, und die ganze vordere Wand ging verloren. Vom Gehörgang war so gar nichts übrig geblieben. Ich glättete nun die Zacken mit Meissel und scharfem Löffel und tamponirte die Höhle mit Jodoformgaze.

Der weitere Verlauf gestaltete sich für das Ohr sehr günstig; die Schmerzen waren auf einmal wie weggewischt. Das Kind konnte wieder ruhig schlafen, nahm Nahrung zu sich, es trat kein Fieber auf. Acht Tage nach der Operation Verbandwechsel. Die Höhle war schon granulirend, mässig secernirend, die Stelle, wo die Dura blosgelegen, mit Granulationen bedeckt. Doch so günstig der Verlauf der Operation war, das Kind war von vornherein in Anbetracht des Allgemeinzustandes dem Tode geweiht. Die Operation, die nur gegen eine einzelne Localisation des gesammten Krankheitsprocesses gerichtet war, konnte das Kind am Leben nicht erhalten. Der Exitus trat ein am 19. Juni.

Bei diesem Fall fand ich die weitaus grösste Zerstörung vor. War einerseits der Eiterungsprocess bereits über das Dach der Paukenhöhle in die Schädelhöhle eingedrungen, so hatte er andererseits auch die mediale Wand destruirt, hatte den Boden der Paukenhöhle verlassen, die vordere Gehörgangswand zerstört und war bis zum Tuberculum articulare des Unterkiefers vorgedrungen. Trotzdem war ich noch im Stande, alles Krankhafte zu entfernen. Wenn ich die Operation trotz des so weit vorgeschrittenen Allgemeinleidens dennoch vornahm, so geschah dies eben in der Absicht, die furchtbaren Schmerzen, an denen das Kind litt, zu bekämpfen, in welcher Hinsicht die Operation auch einen entsprechenden Erfolg hatte, wenn auch, wie oben erwähnt, in Anbetracht des Allgemeinzustandes die Erhaltung des Lebens von vornherein fraglich erschien.

Fall 15.

Emilie Heinrich, acht Jahre alt.

Ueberstand im Monat März dieses Jahres Masern und bekam darauf Schmerzen in beiden Ohren. Als ich zu dem Kinde gerufen wurde, sah ich rechterseits die Zeichen einer acuten Tympanitis mit Vorwölbung und starker Röthung des Trommelfelles, auf der linken Seite bestand bereits eine Perforation mit reichlicher Eiteransammlung. Rechterseits machte ich eine Paracentese des Trommelfelles, wobei sich viel Eiter entleerte, links wurde das Ohr mit Ausspülungen und desinficirenden Einlagen behandelt, aber trotzdem entstand eine Vorwölbung hinter dem Ohre, die trotz Anwendung von Eis und Jod nicht zurückgehen wollte. Ich machte am 23. IV. eine Incision und förderte eine Menge Eiter zu Tage. Die Sonde führte auf einen rauhen Knochen. Das Kind hatte trotz der Incision heftige Schmerzen, war aber so herabgekommen, dass ich erst nach 14 Tagen eine Operation vornehmen konnte, also am 6. V.

Als ich den Incisionsschnitt erweiterte, zeigte es sich, dass der Knochen vom Periost entblösst war, der erstere, gelblichgrau verfärbt, zeigte eine röthliche unregelmässige Demarcationslinie, welche den ganzen Proc. mast. umgriff und, wie es sich erwies, sehr genau die Grenze des Gesunden vom Kranken anzeigte. Bei den ersten Meisselschlägen zeigte es sich, dass die Corticalis nur die Decke über einer grossen cariösen Höhle des Warzenfortsatzes bildete, die mit Granulationen und einer grossen Menge von Eiter erfüllt war. Die Granulationen setzten sich in die Paukenhöhle fort und umgaben die cariösen Gehörknöchelchen: vom Ambos war nur der Körper intact, vom Hammer fehlte der Griff. Am Dache der Paukenhöhle eine cariöse Stelle, welche ich mit dem Löffel auskratzte, wodurch die Dura mater im Umfange einer Bohne blossgelegt wurde. Es folgte dann eine gründliche Ausräumung der Paukenhöhle und des Warzenfortsatzes und Exstirpation der hinteren Gehörgangswand. — Die Kleine steht noch in Nachbehandlung. Bemerkenswerth ist hier die Demarcationslinie als Zeichen der Abgrenzung, womit eine Sequestration des Proc. mast. eingeleitet wurde.

Fall 16.

Therese Brunner, 3½ Jahre alt.

Leidet seit ½ Jahre an Eiterung aus dem linken Ohr; vor drei Wochen stellte sich hinter dem Ohr eine Schwellung ein, die ein Chirurg incidirte und, wie mir mitgetheilt wurde, eine grosse Menge von Eiter entleerte. Aber trotzdem wollten die Schmerzen, über die das Kind klagte, nicht schwinden. Durch wiederholte Fieberanfälle kam das Kind sehr herunter. Die Untersuchung zeigte eine bedeutende Schwellung der Gegend des Proc. mast. mit starkem Oedem bis vor die Ohrmuschel.

Die etwa 1 cm lange Incisionsöffnung führte tief auf einen rauhen Knochen. Die Eltern entschlossen sich in Anbetracht des elenden Zustandes des Kindes sehr bald zu einem operativen Eingriff, und ich nahm denselben am 12. VI. vor. Es zeigte sich gleich nach dem Hautschnitt das Periost des Warzenfortsatzes in weitem Umfang abgelöst, im Knochen eine Fistel, deren äusserer Umfang mehr als bohnengross war. Ich kratzte die darin massenhaft vorhandenen Granulationen aus und entfernte dabei den grössten Theil des Proc. mast., der durch Caries ganz zerfressen war; auch die hintere Gehörgangswand erwies sich als cariös, und gab beim Schaben mit dem Löffel nach. Da sich die Granulationen vom Antrum mastoideum aus bis in die Paukenhöhle hinein fortsetzten, eröffnete ich auch diese und fand sie ebenso wie das Antrum mit Granulationen erfüllt. Die Gehörknöchelchen lagen lose in den Wucherungen eingebettet, wurden entfernt, sie erwiesen sich als gesund. Am Dache der Paukenhöhle war eine etwa linsengrosse cariöse Stelle, nach deren Entfernung die Dura mater gesund zu Tage lag. Als das Mittelohr in allen seinen Hohlräumen blank und von gesunden Wänden umgeben vorlag, wurde der Gehörgang excidirt, und die Höhle tamponirt. Der augenblickliche Erfolg der Operation war sehr günstig, Schmerzen, Fieber schwanden gänzlich. Das Kind kam wieder zu Kräften und Appetit. Eine Störung erlitt die Nachbehandlung, indem während derselben Morbillen auftraten, die jedoch der Wunde keinen Schaden zufügten.

Fall 17.

Anna Rischawy, drei Jahre alt.

Leidet angeblich seit zwei Monaten an rechtsseitiger Otorrhöe, seit vier Wochen zeigt sich ein Tumor hinter dem Ohre, der am 7. VI. incidirt, viel Eiter entleerte. Auch hier konnte ich gleich mit der Sonde sehr tief auf einen rauhen Knochen eindringen. Ich wartete acht Tage, aber die Schmerzen, an denen das Kind litt, wollten nicht aufhören und so nahm ich die Operation am 15. VI. vor. Wieder zeigte sich eine

Fistel; der Warzenfortsatz war mit Granulationsgewebe ganz erfüllt, ich musste dieselben auslöffeln und nahm dann mit der Lüer'schen Knochenzange die hintere Gehörgangswand weg. Durch Wegmeisseln des Os epitympanicum gelangte ich in die Paukenhöhle und fand von den Gehörknöchelchen nur den Amboskörper und Hammerkopf intact; Ambosschenkel und Hammergriff waren durch Caries zerstört. Die Paukenhöhle war mit reichlichen Granulationsmassen erfüllt, die ich sorgfältig entfernte.

Auch hier waren cariöse Veränderungen an der oberen Wand der Paukenhöhle vorhanden. Die Stelle wurde mit dem scharfen Löffel entfernt. Bezüglich des Gehörganges war das Vorgehen genau das gleiche wie bei den anderen Fällen. Sonst hat der Fall bei der Operation nichts wesentlich Bemerkenswerthes. Der weitere Verlauf ist bisher sehr günstig insofern, als das Kind nicht mehr über Schmerzen klagt und das Fieber vollkommen geschwunden ist.

Fall 18.

Therese Kurzmann, acht Monate alt.

Leidet seit zwei Monaten an rechtsseitiger Otorrhöe, stand deshalb in meiner Ambulanz in Behandlung. Die lebhafte Eitersecretion wurde mit antiseptischen Ausspülungen und desinficirenden Einlagen behandelt. Aus äusseren Gründen wurde das Kind acht Tage lang nicht zur Behandlung gebracht, und während dieser Zeit entstand unter lebhaften Schmerzen und Fieber ein Abscess am Proc. mast., der am 18. VI. incidirt wurde. Da ich wieder wie in den vorausgehenden Fällen auch in diesem eine grosse cariöse Zerstörung mit der Sonde nachweisen konnte, nahm ich gleich am nächsten Tage die Operation vor. Wieder zeigte sich eine grosse Fistel im Knochen, die mit sehr blutreichen Granulationen erfüllt war. Nach Ausräumung derselben nahm ich die hintere Gehörgangswand fort und kam bald in die Paukenhöhle. Von Gehörknöchelchen zeigte sich nur ein Rest des Amboskörpers. Die Schenkel und der Hammer waren überhaupt nicht nachweisbar. Die Paukenhöhle selbst war mit Granulationen erfüllt. Dieselben wurden mit dem scharfen Löffel ausgeräumt, der Gehörgang wurde excidirt, die Höhle tamponirt. Am sechsten Tage wurde der Verband gewechselt, es zeigte sich eine schöne mit glatten Wandungen und frischen Granulationen ausgestattete Höhle.

Das Wichtigste ist in diesem Falle die Raschheit, mit der sich die cariösen Zerstörungen einstellten. Denn bevor das Kind aus der Behandlung ausblieb, war auch nicht eine Spur eines Abscesses am Proc. mast. nachweisbar, als das Kind zur Operation kam, zeigten sich die grossen Destructionen; bemerkenswerth ist auch der Befund an den Gehörknöchelchen. Der Umstand, dass dieselben durch die relativ kurze Dauer der Eiterung beinahe ganz consumirt waren, spricht für ein enorm rasches Umsichgreifen des cariösen Processes und beweist die Richtigkeit der Indication für einen grösseren operativen Eingriff. Den letzteren übrigens hat das Kind sehr gut vertragen.

Die Fälle, die ich vorstehend beschrieben habe, müssen in zwei Kategorien gesondert werden und zwar, je nachdem es sich um eine lange oder nur um eine kurze Dauer der Eiterung gehandelt hat; ob der Fall acut oder chronisch war. Während nämlich die Fälle von chronischer Eiterung in ihren

Consequenzen — was die Zerstörungen insbesondere am Knochen anbelangt — wenig von den an Erwachsenen beobachteten Veränderungen sich unterscheiden, muss ich insbesondere auf meine Befunde bei den acuten Fällen von Caries hinweisen. In erster Linie auf die oft colossalen Zerstörungen, die durch den Eiterungsprocess gesetzt werden.

Als besonders bemerkenswerth möchte ich den Umstand hervorheben, dass die Veränderungen weitaus bedeutender sind, als man sie bei einer einfachen Auskratzung, anschliessend an eine Spaltung des periostalen Abscesses, vermuthen sollte. Ferner, dass ich in all meinen Fällen niemals eine isolirte Erkrankung des Proc. mast. vorfand, sondern dass in all den Fällen, wo man sich dem äusseren Anschein nach mit einer blossen Auskratzung hätte begnügen können, es mit dieser allein nicht abgethan war.

Da ich in allen Fällen breit eröffnete und die Verhältnisse genau übersehen konnte, fand ich stets die krankhaften Veränderungen im Warzenfortsatze begleitet von ähnlichen Zerstörungen in der Paukenhöhle. Vielfach war dieselbe nicht allein mit Granulationen erfüllt, auch an den Wänden, speciell am Dache fanden sich cariöse Zerstörungen vor. Gleichfalls von grosser Bedeutung sind die Veränderungen an den Gehörknöchelchen. Es ist erstaunlich, dass sich bei ganz kurz dauernden Eiterungen an denselben Caries zeigte. Bei Erwachsenen machte man die Erfahrung, dass die Erkrankung des Amboses ein häufigerer Befund sei als die des Hammers.

Diese Beobachtung fand ich bei Kindern nicht bestätigt, da waren meistens beide Gehörknöchelchen erkrankt. Wiederholt fanden sich die Gehörknöchelchen anscheinend normal vor, aber in ihren Verbindungen gelockert, in Granulationen eingebettet. Sie wurden — für den Höract waren sie werthlos — entfernt.

Auffallend ist, dass die Dura mater so häufig durch den Eiterungsprocess blosgelegt erscheint; allerdings war sie an ihrer äusseren Fläche intact, nur in dem Fall 14 war sie mit Granulationen bekleidet; beim Schaben mit dem scharfen Löffel gaben diese leicht nach, worauf die Dura mater ganz glatt sich zeigte. Es handelte sich dabei um einen Abscess zwischen Schädelbasis und Dura mater.

Es wird mir vielleicht der Vorwurf gemacht werden, dass ich in den acuten Fällen allzu radical vorgegangen sei, in diesen Fällen ebenso die Radicaloperation durchgeführt habe, wie bei langdauernden Eiterungen. Sogar Stacke hat in seiner letzten Publication der Radicaloperation nur für „die ganz veralteten und verschleppten Fälle“ Berechtigung ertheilen wollen. Dem gegenüber muss ich nochmals auf die Befunde

hinweisen, die ich bei meinen Patienten erheben konnte. Wenn man einmal den Grundsatz befolgt, bei Caries des Knochens den Erkrankungsherd breit bloszulegen, so wird man von selbst dahin gelangen, auch diese Fälle radical zu operiren. Ja, selbst wenn man von vornherein sich mit einem weniger eingreifenden Vorgehen begnügen wollte, das, was man am Knochen erkrankt vorfindet, wird man immer fortnehmen müssen, und bei meinen Fällen liess ich mich stets von den Zerstörungen leiten. Deshalb habe ich mir niemals vorher einen bestimmten Operationsplan zurecht gelegt, sondern ich entwarf und veränderte mein Vorgehen oft inmitten während der Operation. Dies ist auch der Grund, weshalb ich meinen Krankengeschichten einen breiteren Raum gegeben habe. Dieselben zeigen einerseits, wie weit auch in acuten Fällen die Zerstörung gehen kann, beweisen andererseits auch die Berechtigung meiner operativen Eingriffe. Ich möchte in dieser Beziehung auch auf den Fall 53 der Stacke'schen Publication hinweisen: Bei einem 2½jährigen Kinde kam es in Folge einer ¾ Jahre bestehenden Otorrhöe zu Facialislähmung und Caries der Gehörknöchelchen; bei der Operation waren „alle Mittelohrräume vollständig mit Cholesteatommassen und missfärbigen Granulationen vollgestopft, am Tegmen tympani ist der Knochen ausgedehnt cariös, rauh, schmutzig-schwärzlich verfärbt, das Antrum mit Granulationen erfüllt". Nun solche Befunde und noch weit ärgere hatte ich in meinen Fällen auch zu verzeichnen, rechtzeitige Operation aber lässt Facialislähmung und meningitische Symptome vermeiden. Stacke nennt die Resultate in acuten Fällen „ganz schlechte, ja traurige".

Dem gegenüber muss ich auf meine Fälle und meine Erfolge nochmals im Zusammenhang hinweisen.

Was die Resultate quoad vitam anlangt, hatte ich unter 18 operirten Fällen zwei Todesfälle zu verzeichnen (Fall 11 und 14) und beide sind nicht der Operation zuzuschreiben. In dem einen dieser Fälle handelte es sich um Morbillen, welche, von Pneumonie gefolgt, dem Kinde den Tod brachten. In dem anderen war der Allgemeinzustand bereits vor der Operation ein so elender, dass der Exitus zu erwarten war; hier könnte mir der Vorwurf gemacht werden, dass ich überhaupt noch operirt habe. Das Leben konnte dem Kinde die Operation nicht retten, aber den Erfolg erzielte sie, dass die Zeit, die dem Kind zu leben noch vergönnt war, frei war von den furchtbaren Schmerzen, unter denen es gelitten hatte.

Was die übrigen Kinder betrifft: Sie erfreuen sich des besten Wohlbefindens, sie bieten die Zeichen der Gesundheit, Aussehen, Appetit ist bei allen vorzüglich. Was die vollständige Heilung anlangt, kann ich dieselbe entsprechend dem

Datum der Operation in sieben Fällen aufweisen. Das Mittelohr ist mit einer schönen Narbe bekleidet, von Secretion nicht eine Spur, die anderen sind so weit, dass an einer Heilung gewiss nicht zu zweifeln ist.

Hervorheben möchte ich noch die Resultate betreffs des Hörvermögens. In allen operirten Fällen hat sich das Hörvermögen für Flüstersprache auf mehrere Schritte eingestellt.

In allen Fällen strebte ich aus kosmetischen Gründen einen vollkommenen Verschluss der rückwärtigen Wunden an. In zwei Fällen ist mir das bis jetzt nicht gelungen, und ich will den Defect durch Auffrischen und Naht zum Schliessen bringen.

Was das Alter der operirten Kinder anlangt, betrifft dasselbe ebenso Säuglinge wie erwachsene Kinder. Ich scheute in dieser Beziehung auch nicht vor den kleinsten Patienten zurück. Das jüngste der Kinder war sechs Monate alt, das nächste acht Monate, von da aufwärts alle Alterstufen bis zu zwölf Jahren. Es ist ganz charakteristisch, dass ich gerade bei den jüngsten Kindern die weitestgehenden Veränderungen vorfand; offenbar im Zusammenhang mit der grösseren Weichheit und Blutfülle des Knochens, welcher so der Caries geringeren Widerstand entgegensetzen konnte als der Knochen älterer Individuen.

Seit Abschluss dieser Arbeit habe ich noch weitere 16 Radicaloperationen an Kindern vorgenommen, deren Resultate literarisch zu verwerthen ich mir vorbehalte.

Es ist mir zum Schlusse eine angenehme Pflicht, Herrn Hofrath v. Widerhofer und Professor Weinlechner sowohl, wie den Herren Assistenten und Secundarien der Klinik für das stets bereitwillige Entgegenkommen und die immer freundliche Unterstützung, die ich bei den Operationen gefunden habe, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Grunert, Beitrag zur operativen Freilegung der Mittelohrräume. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 40.

Körner, Ueber Gehörgangsplastik.

Küster, Ueber die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starrwandigen Höhlen.

Panse, Stacke's Operationsmethode. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 34.

Stacke, Die operative Freilegung der Mittelohrräume etc. Tübingen. 1897.

Urbantschitsch, Oesterr. Otologentag 1896. Wiener klin. Wochenschr.

Zaufal, Zur Geschichte der Technik der operativen Freilegung der Mittelohrräume. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 37.

XIII.

Bemerkungen über das Vorkommen von Rachitis in Norwegen.

Vortrag, gehalten auf dem XII. internationalen medicinischen Congress in Moskau.

Von

Professor Dr. Axel Johannessen.

(Mit zwei Tafeln.)

(Der Redaction zugegangen den 20. August 1897.)

Es scheint eine ganz verbreitete Annahme zu sein, dass Rachitis in Norwegen sehr selten vorkommt. So führt z. B. Hirsch[1]) an, dass diese Krankheit in der Krankheitsstatistik der jüngsten Jahresclassen bedeutend zurücktritt gegen andere Affectionen, und Feer,[2]) dass sie nicht häufig in Norwegen sei, sogar auffallend selten in den nördlichen Aemtern, so dass hier in einzelnen Districten in Nordland und Finmarken sich gar keine Fälle aufgeführt finden. In derselben Richtung haben sich auch einzelne einheimische Aerzte ausgesprochen, unter Anderen Prof. Faye.[3])

Dagegen nimmt Schönberg[4]) an, dass sie von alten Zeiten her wohl bekannt gewesen ist und verschiedene Namen gehabt hat, wie Svek, Valken, Skjärva u. s. w., und dass sie im Lande ziemlich stark verbreitet ist.

Quisling[5]) hat auch gezeigt, dass sie unter den Bevölkerungsschichten, die in der Poliklinik der Entbindungsanstalt in Kristiania Hilfe suchten, viel häufiger vorkam als

---

1) Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 1886. III. S. 515.

2) Zur geographischen Verbreitung und Aetiologie der Rachitis. Festschrift für Hagenbach-Burckhardt. 1897. S. 92.

3) Sygdomme forekomne i 4 Aars Tidsrummet 1858—1862 paa det kliniske Börnehospital i Christiania. Norsk Magazin for Lägevidenskaben. 1862. 2den Række. 16de Bind. S. 19.

4) Svek. Norsk Magazin for Lägevidenskaben. 1892. 4de Række. 7de Bind. S. 1181.

5) Studier over Rakitens Væsen og Aarsagsforhold. Prisbelönnet Afhandling. Kristiania 1886.

man damals geglaubt hatte, nämlich in 13,5% von sämmtlichen kranken Kindern.

Man hat, im Ganzen genommen, was das Vorkommen von Rachitis betrifft, Norwegen gern in die gleiche Classe mit den nördlichen Ländern und Landestheilen setzen wollen, über welche Berichte von ihrer Seltenheit vorliegen, nämlich die Färöer, Island und Grönland.[1])

Nun ist es allerdings so, dass hier von Seiten der norwegischen Aerzte, wie es scheint, der Rachitis kein ausgeprägtes Interesse gewidmet wurde. Sie ist öfters, besonders um die Mitte dieses Jahrhunderts, in den Medicinalberichten mit der Skrophulose, zuweilen sogar mit der Tuberculose zusammengemengt, so dass das Studium ihres Auftretens nicht immer leicht ist. Es zeigt sich jedoch, dass selbst die kurzen Bemerkungen, die sich hier vorfinden, nicht wenig enthalten, was von Interesse ist.

Das erste Mal, wo Rachitis in unseren Medicinalberichten genannt wird, ist im Jahre 1853, wo sie als sehr allgemein verbreitet in grösseren Theilen des südlichen Norwegens besprochen wird, besonders in den Aemtern Akershus, Smaalenene und Lister-Mandal. Später kommen Berichte über ihr Auftreten in den Küstendistricten und im Innern der Fjorde des Westlandes und noch später über ihr Vorkommen in den inneren Theilen des Landes, in den Thalstrecken in Gudbrandsdal, Thelemarken, Oesterdal, Sätersdal und Valders.

Endlich wird aus den nördlichsten Aemtern berichtet, dass auch dort die Krankheit in nicht geringer Ausdehnung vorkommt.

So heisst es aus dem Amte Finmarken im Jahre 1869: Rachitis kommt nicht so ganz selten in Vardö vor und tritt häufiger als in den südlichen Gegenden des Landes auf.

Aus dem Amte Nordland 1878: Rachitis, sagt man, sei eine Krankheit, der die wenigsten Kinder in dem Districte Hadsel entgehen, wenn sie auch nur in geringem Grade daran leiden.

Aus dem Amte Finmarken 1891: Rachitis ist eine nicht seltene Krankheit in dem Districte Tanen, am häufigsten draussen in den Fjord- und Seegegenden.

Die Krankheit zeigt sich also als über das ganze Land verbreitet, sie kommt häufig in den grossen Fabrikdistricten

---

1) Vergl. Manicus, Nogle Iagttagelser om de paa Färöerne herskende og de sammesteds manglende Sygdomme. Bibliothek for Läger. 1824. S. 85. Lund, Iagttagelser fra Färöerne. 1884. S. 10. Finsen, Iagttagelser angaaende Sygdomsforholdene i Island. 1874. S. 150 v. Havey, Nosografiske Bemærkninger om Grönland. Ugeskrift for Läger. 1882. S. 187.

in den südlichen Theilen des Landes vor und in den grossen Städten, sie tritt aber auch in bedeutender Ausdehnung in den ebenen Gegenden im Innern des Landes mit wesentlich Ackerbau treibender Bevölkerung und in den hochgelegenen Thalstrecken auf, sie ist sehr häufig längs der ausgedehnten Küste und an den Fjorden, sie kann als stark verbreitet in den allernördlichsten Theilen des Landes gelten bis zu dem 71. Breitengrad hinauf.

Das numerische Vorkommen der Krankheit, die übrigens in allen Aemtern verhältnissmässig nicht ganz unbedeutend ist, kann man indessen nicht an den Zahlen ablesen, die in dieser Hinsicht in den Medicinalberichten aufgeführt werden. Dass die Krankheit in mehreren Gegenden ziemlich verbreitet sein muss, sieht man daraus, dass daselbst erzählt wird, dass die Bevölkerung die Krankheit gut kennt, weshalb sie keine ärztliche Hilfe sucht, sondern dieselbe selbst und zwar mit Leberthran behandelt. Besser wird es sein, das Vorkommen der Krankheit in dem genau geführten Verzeichnisse über die Todesfälle in Norwegen zu studiren. Es zeigt sich dann, dass man nicht weniger als 0,6% sämmtlicher Todesfälle der Rachitis zu verdanken hat, oder mit anderen Worten, es sterben in Norwegen eben so viele an Rachitis wie an Puerperalfieber, oder an Ileus, oder an Pyämie, oder an organischen Gehirnkrankheiten oder beinahe eben so viele wie an Abdominaltyphus. Die Zahl der an Rachitis Gestorbenen variirt etwas, macht aber zwischen 100 und 150 jährlich aus, ziemlich gleich über die verschiedenen Aemter des Landes vertheilt.

Als Ursachen dieser theilweise bedeutenden Verbreitung in verschiedenen Districten werden von den Aerzten gewisse Eigenheiten der Localitäten oder Gewohnheiten der Bevölkerung angegeben.

Zuweilen wird die Nahrung beschuldigt, dass sie die Krankheit erzeugen kann, so aus dem Amte Stavanger 1859, wo es heisst: Rachitis war ziemlich allgemein verbreitet, besonders in den Küstenorten, zunächst wohl, weil die Nahrung in diesen verhältnissmässig schlecht und beinahe ausschliesslich vegetabilischer Art ist.

Aus dem Amte Akershus 1874: Die häufigen Fälle von Rachitis werden erblichen Anlagen und wenig zweckmässiger Nahrung zugeschrieben. Mehlspeisen, die minder gut zubereitet sind, werdem dem Kinde zusammen mit Kaffee gegeben, der aus verschiedenen Surrogaten zubereitet ist.

Dasselbe wird aus dem Amte Kristian 1883 angeführt, wo auch bemerkt wird, dass dicke Lagen von Schmutz den Körper der Kleinen bedeckten.

Auch ungesund gelegene Wohnungen werden hin und wieder als Ursache angeführt, so aus dem Amte Hedemarken 1882.

Häufiger wird aber die schlechte Luft in den Zimmern als ein wichtiges ursächliches Moment genannt. So aus dem Amte Finmarken 1869, wo es heisst, dass die Häufigkeit der Krankheit den langen und finsteren Wintern zuzuschreiben ist, die in den niedrigen und schlecht ventilirten Räumen zugebracht werden.

Aus dem Amte Kristian 1886: Die Luft in den Zimmern ist sehr schlecht. Die Petroleumlampen werden ohne Cylinder benutzt, so dass die Flamme beständig eine feine Säule von Rauch ins Zimmer sendet, der zusammen mit der Wärme des Kochofens die Luft verpestet.

Aber wenn auch mehrere werthvolle Bemerkungen in den Medicinalberichten vorliegen, so ist es doch deutlich, dass man hierdurch nicht zu einer Klarheit über die Häufigkeit der Krankheit in unserem Lande kommt.

Auch wird man nicht zu einer solchen dadurch gelangen, dass man die Protokolle der Krankenhäuser und Polikliniken durchgeht und die Fälle notirt, wo die Diagnose „Rachitis" gestellt ist. Man muss selbstfolgernd sämmtliche Patienten auf rachitische Symptome untersuchen. Dieses ist nun auch auf der pädiatrischen Universitätsklinik in Kristiania geschehen in Bezug auf die Patienten der stationären Klinik von 1893 bis 1896 und die der Poliklinik von 1893—1895, indem hier aus äusseren Gründen Perioden im Jahre 1896 waren, von denen man nicht mit Bestimmtheit annehmen konnte, dass die Untersuchungen mit derselben Genauigkeit ausgeführt worden sind, wie in den vorhergehenden Jahren.

Es hat sich nun gezeigt, dass von den 4108 Patienten, darunter 3335 poliklinische, die in dem genannten Zeitraume die pädiatrische Universitätsklinik aufsuchten, 1313 = 32 % rachitisch waren. Von diesen waren 1015 poliklinische und der Rest gehörte der stationären Klinik an. Von den poliklinischen Patienten waren also 30,4 % rachitisch, von dem stationären Belag 39,8 %.

Die Vertheilung auf die verschiedenen Alter war folgende:

Alter	Gesammtzahl der Kranken	rachitische Patienten	Verhältnisszahl
0—½ Jahr	440	130	29,6 %
½—1 „	464	295	66,1 %
1—2 Jahre	712	453	63,6 %
2—3 „	448	171	38,2 %
3—4 „	314	99	31,5 %
über 4 „	1730	165	9,5 % [1]

1) Vergl. Tafel I.

Es wird hieraus ersichtlich, welches bedeutende Uebergewicht in der Altersclasse von ½—2 Jahren besteht, und dass die Altersclasse 0—½ Jahr eine so niedrige Verhältnisszahl hat, dass nur die Altersclasse über 4 Jahre eine niedrigere zeigt.

Diese Zahlen stimmen nun im Grossen und Ganzen recht gut mit den aus anderen Ländern mitgetheilten überein; eine Ausnahme macht jedoch die Altersclasse 0—½ Jahr, die von mehreren Untersuchern viel höher angegeben wird, z. B. Cohn[1]), der für diese Altersclasse 62,8% gefunden hat, Schlossmann[2]), der 79,9%, Seitz[3]), der für das erste Lebensjahr 74% gefunden hat u. s. w. Man ist durch diese hohen Zahlen auf die Annahme einer congenitalen Rachitis geleitet worden.

Es verdient aber angeführt zu werden, dass es scheint, als ob besondere Verhältnisse bestehen müssten, die diesen Unterschied in den Verhältnisszahlen in Bezug auf das erste halbe Jahr zwischen Norwegen und anderen Ländern bedingen. Sicher ist es, dass angeborene Rachitis, die nach den Untersuchungen von Kassowitz, Unruh, Schwarz, Feyerabend und Feer unter den Neugeborenen in so hohen Procentzahlen wie zwischen 63 und 91,3% vorkommt, nach Quisling's Untersuchungen in der Entbindungsanstalt in Kristiania nur in einer so niedrigen Verhältnisszahl wie 8 von 100 Neugeborenen gefunden worden ist.[4]) Auf der anderen Seite fallen die Verhältnisszahlen, die in Bezug auf die übrigen Altersclassen von dem genannten Untersucher angegeben sind, mit den in der pädiatrischen Universitätsklinik in Kristiania gefundenen zusammen.

In einer anderen Reihe von Untersuchungen[5]) in Norwegen ist die Vertheilung von 242 Fällen von Rachitis folgende:

0—½	Jahr	15	Fälle
½—1	„	45	„
1—2	Jahre	120	„
2—3	„	41	„
über 3	„	12	„

1) Zur Pathologie der Rachitis. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1895. XL. Bd. S. 227.

2) Beiträge zur Kenntniss der Rachitis. Inauguraldissert. München. 1891. S. 12.

3) Vergl. u. A. Feer, a. a. O. S. 102.

4) In der letzten Zeit scheint die Lehre von der angeborenen Rachitis durch die von mehreren Seiten angestellten genauen mikroskopischen Untersuchungen etwas an Boden verloren zu haben. Vergl. in dieser Beziehung: Lentz, Osteochondritis syphilitica und Rachitis congenita. Inaug.-Dissert., Göttingen 1895 und Tschistowitsch, Zur Frage von der angeborenen Rachitis. Virchow's Archiv. 1897. Bd. 148. S. 140.

5) Report by collective investigation committet of the norvegian medical association on the etiology of Ricket. Kristiania 1887. S. 7.

Der einzige Ort ausserhalb Kristiania, aus welchem numerische Ausgaben über die relative Häufigkeit der Rachitis vorliegen, ist Bergen. Looft[1]) giebt von dort an, dass von den ambulatorisch behandelten Kindern unter zwei Jahren 75 % rachitisch waren.

Gegenüber der Frage, wie es sich mit dem Vorkommen von Rachitis in der Zeit nach der Pubertät verhält, kann angeführt werden, dass im ganzen Lande im Zeitraume 1874—1893 184 Fälle von Rachitis bei Personen über 15 Jahre angemeldet wurden.

Es hat lange darüber eine gewisse Uneinigkeit geherrscht, welches Geschlecht am häufigsten von Rachitis ergriffen wird, indem Einzelne wie Dufour und Marjolin meinen, dass Mädchen häufiger als Knaben ergriffen werden, und Andere wie Biedert, Vierordt, Woronichin und Quisling nehmen an, das die Knaben das Uebergewicht haben, während wieder Andere wie Kassowitz, Rehn, Seitz und Baginsky angeben, dass die Geschlechtsverschiedenheit keine Bedeutung habe. In der letzteren Zeit ist die Frage über die Geschlechtswahl der Krankheiten durch Uchermann's Studien über die Aetiologie der Taubstummheit wieder hervorgetreten, und es scheint deshalb Veranlassung vorhanden zu sein, zu untersuchen, wie das Verhältniss zwischen den beiden Geschlechtern in Bezug auf die Rachitis in unserem Materiale sich stellt.

Alter	Knaben			Mädchen		
	Gesammtzahl der Patienten	Rachitische	Procent	Gesammtzahl der Patienten	Rachitische	Procent
0—½ Jahr	267	85	31,8	173	45	26,0
½—1 „	245	162	66,1	219	133	60,8
1—2 Jahre	383	251	65,5	329	202	61,4
2—3 „	253	98	38,7	195	73	37,4
3—4 „	171	59	34,5	143	40	28,0
über 4 „	756	92	12,2	974	73	7,5
Summa:	2075	747	36,0	2033	566	27,8[2])

Aus dieser Tabelle wird man ersehen, dass das männliche Geschlecht im Ganzen das Uebergewicht hat, das jedoch etwas verschieden in den verschiedenen Altersclassen ist. Von den rachitischen Patienten waren also 56,9 % männlichen Geschlechts und 43,1 % weiblichen Geschlechts.

1) Kliniske og ätiologiske Studier over psykiske Udviklingsmangler hos Börn. 1897. S. 142.
2) Vergl. Tafel I.

Was das ganze Land betrifft, so sind in den Jahren 1873 bis 1893 22,394 Patienten wegen Rachitis behandelt worden. Von diesen waren 56,9 % männlichen Geschlechts und 43,1 % weiblichen Geschlechts.

In den Jahren 1862—1893 starben an Rachitis 1674 Individuen; davon waren 59 % männlichen Geschlechts und 41 % weiblichen Geschlechts.

Bei der norwegischen Sammelforschung über Rachitis wurde auch dasselbe Uebergewicht auf Seiten des männlichen Geschlechts gefunden, nämlich: 59,9 %.

In Bergen hat Looft nach einer mir übersanden Privatmittheilung 68,3 % Knaben gefunden.

Es scheint hiernach, als ob in Bezug auf unser Land angenommen werden müsse, dass Rachitis zu den Krankheiten gehört, die am meisten Individuen des männlichen Geschlechts ergreifen.

Die Vertheilung der Rachitisfälle auf die verschiedenen Monate wird aus der folgenden Tabelle hervorgehen.

	Gesammtzahl der Patienten	Rachitische	Procentverhältniss zwischen Rachitischen und sämmtlichen behandelten Kranken in den verschiedenen Monaten	Vertheilung der Rachitisfälle in den verschiedenen Monaten
Januar	326	79	24,2	6,4
Februar	265	72	27,2	5,8
März	302	100	33,1	8,0
April	372	143	38,4	11,5
Mai	430	196	45,6	15,8
Juni	505	182	36,0	14,6
Juli	251	86	34,3	6,9
August	373	117	31,4	9,4
September	362	108	29,8	8,7
October	306	71	23,2	5,7
November	219	45	20,6	3,6
December	188	46	24,5 [1]	3,7 [1]

Hieraus ist zu ersehen, dass sowohl absolut, wie relativ ein Uebergewicht auf Seiten der Monate April—Juni ist, während ein Minimum in den Monaten November—December vorkommt. Aber einestheils scheint nun dieses relative Uebergewicht, mit Ausnahme des Monats Mai, nicht so besonders bedeutend zu sein, anderntheils machen sich nicht unbedeutende Schwankungen in denselben Monaten der verschiedenen Jahre geltend.

1) Vergl. Tafel I, wo die Zahlen graphisch dargestellt sind.

So ist z. B. der Monat Mai 1893 mit 34,9 % Rachitische von der Gesammtzahl Patienten aufgeführt, 1884 mit 59,9 %, 1895 mit 20,8 %, der December 1893 mit 35,6 %, 1895 mit 12,1 %, der März 1894 mit 47 % und 1895 mit 15,7 % u. s. w.

Im Grossen und Ganzen scheinen doch die gefundenen Zahlen auf dasselbe Verhältniss hinweisen zu können, welches von mehreren Untersuchern gefunden worden ist, nämlich, dass die Krankheit häufiger in den Frühlings- und Sommermonaten vorkommt. Auf der anderen Seite kann hierin schwerlich eine constante Regel liegen, indem die Zahlen so bedeutend für dieselben Monate in den verschiedenen Jahren wechseln. Dagegen haben wir nichts gefunden, was darauf hindeuten könnte, dass die Krankheit am häufigsten oder mit grösster Intensität im Winter auftritt, so wie z. B. Cohn, Wallach, Koloman Szegö und Andere beobachtet haben.

Ebenso hat Looft mir aus Bergen mitgetheilt, dass die meisten Fälle im Juni beobachtet wurden, die wenigsten im Januar und September.

In Norwegen ist es sehr allgemein, dass die Mütter die Brust geben. Dies ist für unser Land eine nationale Wohlthat. Man ist darüber nicht einig gewesen, welche Rolle die Ernährung in der Aetiologie der Rachitis spielt. Einzelne haben ihr eine sehr grosse, Andere hingegen eine sehr geringe Bedeutung zugeschrieben.

Die nachstehende Tabelle wird nun zeigen, auf welche Art die rachitischen Patienten ernährt worden sind.

Mit „Brustkinder“ sind Kinder gemeint, die wenigstens in den drei ersten Monaten ausschliesslich Frauenmilch bekommen haben. Mit „Flaschenkinder“ bezeichnen wir diejenigen, die in der ersten Zeit ausschliesslich und später hauptsächlich mit Kuhmilch in verschiedenen Mischungen ernährt worden sind; unter „Andere Nahrung“ sind Kinder gemeint, die mit Amylaceen, Surrogaten, gewöhnlicher täglicher Kost, wie Kaffee, Fleisch, ja sogar mit Hering und Speck ernährt sind — im Ganzen genommen, mit derselben Kost, wie die Erwachsenen sie in der Familie genossen haben.

	Anzahl	Verhältnisszahl
Brustkinder	963	73,3
Flaschenkinder	194	14,8
Andere Nahrung	29	2,2
Keine Aufklärung	127	9,7

Hieraus wird wohl hervorgehen, dass das Brustgeben

selbst nicht, wie es behauptet wurde, eine sehr grosse prophylaktische Bedeutung[1]) haben kann gegenüber dieser Krankheit.

Einige Verhältnisse bei Rachitis, auf welche man bei einer Massenuntersuchung seine Aufmerksamkeit gerichtet hat, werde ich mir erlauben, in Kürze zu besprechen.

Um zu untersuchen, welche Bedeutung die Rachitis gegenüber der ganzen Ernährung des Kindes hat, haben wir sämmtliche rachitische Patienten, sowohl in der stationären Klinik wie in der Poliklinik, gewogen und gemessen. Die gefundenen Zahlen sind in der nachfolgenden Tabelle zusammengestellt. Ausserdem sind hier auch die beim Wägen der stationären nicht rachitischen Patienten gefundenen Werthe aufgeführt.

Durch die Güte des Herrn Geheimrath Heubner bin ich in der glücklichen Lage, auf der Tafel II auch die von ihm zusammengestellten Werthe für normale Individuen graphisch darstellen zu können.

Tabelle

über das Gewicht bei rachitischen und nichtrachitischen Patienten in den verschiedenen Altersclassen.[2])

Alter	Stationärer Belag rachitischer Patienten	Poliklinisch behandelte rachitische Patienten	Stationärer Belag nichtrachitischer Patienten
0—½ Jahr	3841 g	5471 g	3378 g
½—1 „	6279 „	7718 „	6802 „
1—2 Jahre	7898 „	8753 „	9152 „
2—3 „	9870 „	10778 „	11434 „
3—4 „	11946 „	12291 „	12674 „
4—5 „	12353 „	13053 „	13631 „
5—6 „	14157 „	14503 „	14586 „
6—7 „	14420 „	16351 „	17009 „
7—8 „	19250 „	17925 „	18545 „
8—9 „	19364 „	19613 „	20259 „
9—10 „	22750 „	23201 „	22250 „
10—11 „		21421 „	24326 „
11—12 „	22250 „	26007 „	28958 „

Aus dieser Tabelle wird hervorgehen, dass die rachitischen Patienten ein Gewicht darbieten, welches nicht allein bedeutend niedriger ist als das normaler Kinder in dem entsprechenden Alter, sondern auch durchgehend niedriger als das Durch-

---

1) Vergl. Vierordt, Rachitis u. Osteomalacie in Nothnagel's Specieller Path. u. Therap. VII. Bd. I. Theil. S. 7. Marfan, Rachitisme. Traité de Médecine. Tom. III. 1897. S. 561. Comby, Traité des maladies de l'enfance. Paris. 1892. S. 361.

2) Vergl. Tafel II.

schnittsgewicht kranker Kinder ohne rachitische Symptome. Die einzige Ausnahme macht die Altersclasse 0—½ Jahr, die, was die poliklinischen Patienten betrifft, eine ziemlich grosse Durchschnittszahl zeigt.

Dies darf möglicher Weise als im Zusammenhang mit der verhältnissmässig geringeren Ausbreitung und Intensität betrachtet werden, die der rachitische Process in den ersten Monaten des Lebens hat. Hierzu kommt nun auch der Umstand, dass die poliklinisch behandelten Kinder meist zu Hause und an der Brust auferzogen sind.

Dies wird auch mit in Betracht zu ziehen sein, wenn man das Gewicht des stationären Belages und das der Poliklinik vergleicht. Die Patienten des erstgenannten zeigen nämlich durchschnittlich ein geringeres Gewicht als die entsprechende Jahresclasse der poliklinisch behandelten Rachitischen, indem in der pädiatrischen Universitätsklinik wesentlich verkommene, schlecht ernährte Individuen aufgenommen werden.

In der folgenden Tabelle wird eine Uebersicht gegeben werden über die Körperlänge und den Umfang des Kopfes und des Brustkastens der rachitischen und nichtrachitischen Patienten.

Tabelle

über Körperlänge, Umfang des Kopfes und der Brust bei rachitischen und nichtrachitischen Patienten in der pädiatrischen Universitätsklinik.[1])

Alter	Länge in cm		Umfang des Kopfes in cm		Umfang der Brust in cm	
	rachitische Patienten	nicht-rachitische Patienten	rachitische Patienten	nichtrachitische Patienten	rachitische Patienten	nichtrachitische Patienten
0—½ Jahr	57,2	53,7	38,5	37,0	35,7	34,1
½—1 „	66,5	69,0	43,6	44,6	41,5	42,2
1—2 Jahre	80,8	77,7	46,6	46,5	44,0	45,8
2—3 „	83,7	79,9	48,6	48,4	48,4	49,5
3—4 „	90,5	88,8	49,6	49,2	51,3	51,4
4—5 „	91,7	97,2	49,1	50,1	51,2	53,4
5—6 „	97,0	101,5	51,4	51,6	53,8	54,1
6—7 „	103,3	106,9	50,0	50,5	51,0	54,7
7—8 „	113,5	112,2	50,0	51,6	55,2	57,6
8—9 „	120,2	119,3	51,1	51,2	56,9	57,6

In Bezug auf die Frage, über welche die Meinungen nicht ganz übereinstimmen, wann die ersten Zähne bei den rachitischen Kindern zum Vorschein kommen, kann angeführt werden, dass sie in 31,5% unserer Fälle nach dem neunten Monate zum Durchbruch gekommen sind, in 68,5% hingegen vor diesem Monat, in 16,8% sogar vor dem sechsten

1) Vergl. Tafel II.

…er anderen Seite wird man sehen, dass das … Zähne auch lange verzögert ist, bis zum …ss von 302 rachitischen Kindern, die zur … noch keine Zähne hatten, 16,5% über … Bei den nicht rachitischen Patienten …ei 74,6% vor dem neunten Monate; … zwölften Monate; bei 15% vor …% im sechsten Monate.

…ss der erste Zahndurchbruch …g für die Diagnose zu haben …er sehr retardirt ist.

… den Anfang des Gehens betrifft, zeigte … Hauptmenge der rachitischen Patienten, die …rsuchung gehen konnten, nämlich 72,6%, zwischen …—18. Monat zu gehen anfingen, 15% gingen schon … dem zwölften Monate und nur 12,3% fingen später als im 18. Monate an zu gehen. Von den 403 Patienten über zehn Monate, die bei der Untersuchung nicht gehen konnten, waren 27% unter zwölf Monate, 22,8% im zwölften Monate, 42,4% zwischen 13—18 Monate und 8% über 1½ Jahr alt. Bei den nicht rachitischen Patienten fing das Gehen bei 21,9% vor dem zwölften Monate, bei 43,9% im zwölften Monate, bei 34,9% vom 12.—18. Monate und bei 5,4% nach dem Alter von 1½ Jahre an.

Es wird hiernach einleuchtend sein, dass die Rachitis nicht in einem bedeutenden Grade Einfluss auf den Anfang des Gehens zu haben scheint.

Von den übrigen Symptomen werden die Zahlen der folgenden Tabelle zeigen, wie die Kopfrachitis, die Brustrachitis und die Rachitis der Extremitäten sich bei unserem Materiale verhielten.

Tabelle.[1])

Alter	Anzahl rachitischer Patienten	Patient. mit Craniotabes	Procent	Patient. mit grossen Tubera	Procent	Patient. mit Rosenkranz	Procent	Patient. mit Epiphysen-geschwulst	Procent
0—½ Jahr	180	54	41,5	11	8,5	99	76,1	65	50,0
½—1 „	295	83	28,1	38	12,9	257	87,1	211	71,2
1—2 Jahre	453	38	8,4	112	24,7	411	90,7	339	74,8
2—3 „	171	3	1,8	50	29,2	117	68,5	103	60,2
3—4 „	99	1	1,0	30	30,3	66	66,7	44	44,4
über 4 „	165	0		23	13,9	54	32,7	41	24,2

Es zeigt sich hier, dass die angeführten Zahlen gut mit den von anderen Seiten mitgetheilten übereinstimmen, nämlich,

1) Vergl. Tafel I.

dass der weiche Hinterkopf sich sehr früh entwickelt, während die grossen Tubera erst später hervortretend werden, aber dagegen sich länger halten.

Ebenso wird das häufige Vorkommen von Rosenkranz (77,2% von sämmtlichen rachitischen Patienten) und der Epiphysengeschwulst (61,2%) den auch im Auslande gefundenen Verhältnissen entsprechen.

Sie kommen beide in grosser Ausdehnung gleich von den ersten Monaten an vor.

Schliesslich muss angeführt werden, dass hier von manifester Tetanie 14 Fälle beobachtet wurden und von Laryngospasmus 36 Fälle. In allen Fällen dieser Leiden wurden Zeichen von Rachitis beobachtet. In zwölf Fällen von Laryngospasmus und in neun Fällen von Tetanie konnte Craniotabes nachgewiesen werden. In vier Fällen waren beide Leiden combinirt, in drei von diesen wurde Craniotabes und in dem vierten Rosenkranz und Gastroenteritis nachgewiesen.

Es verdient auch angeführt zu werden, dass Storm Bull[1]) in den Protokollen der Poliklinik der Entbindungsanstalt in Kristiania für die Jahre 1879—1892 nur 100 Fälle von Laryngospasmus fand, von denen 94 unzweifelhaft Zeichen von Rachitis darboten.

Hämorrhagische Complicationen der Rachitis sind weder hier, noch in Bergen beobachtet worden, gleichwie sie nicht mit einem einzigen Worte in unserer heimathlichen Literatur genannt werden.

Endlich verdient es angeführt zu werden, dass draussen unter dem Volke sich immer noch die alte Auffassung geltend macht, dass Rachitis den Kranken durch übernatürliche Mächte zugefügt ist und dass es nothwendig ist, sich zu bestreben, mit verschiedenen geheimnissvollen Mitteln von deren Einfluss befreit zu werden.

Solche Mittel sind Amulette, die den Namen Gottes oder von Heiligen enthalten, sowie kabbalistische Worte; ausserdem „Stöbing" (Bleigiessen) d. h., dass geschmolzenes Blei unter Anrufung des Namens Gottes oder unter besonderen Gebeten in Wasser gegossen wird, welches man über den Kopf, die Brust oder den Unterleib des Kranken hält. Dieses Wasser wird später sowohl inwendig — als Medicin, wie auswendig — zum Waschen der kranken Körpertheile gebraucht.

Weiter hat man auch Nachklänge alter heidnischer Ge-

1) Studier over Aetiologien of Spasmus glottidis hos Börn. Norsk. Magaz. f. Lægev. 1892. S. 667.

bräuche und alten heidnischen Cultus in Anwendung gesehen so eine ganze Menge Behandlungsweisen, die an den alten Sonnencultus zu erinnern scheinen — z. B. dass das Kind durch eine runde Oeffnung, wie einen Priesterkragen, ein Rad oder dergleichen gezogen wird.

Endlich werden auch Medicamente angewandt.

Da alle diese Mittel von der Bevölkerung auf's Strengste geheim gehalten werden, so ist es sehr schwierig, darüber Bescheid zu bekommen.

Durch freundliches Entgegenkommen von einzelnen Seiten, unter Anderm der Herren Bischof Bang, Professor Moltke Moe und Dr. Randers, bin ich im Stande gewesen, meine eigenen Untersuchungen unter der Bevölkerung in Kristiania mit mehreren Aufzeichnungen zu vervollständigen.

So habe ich eine Reihe derartiger Geheimmittel zugestellt bekommen, die nach den Analysen des Herrn Professor Dr. Poulsson Fenchelwasser, Lakritze, Eisen, Kalk, Rheum, Spiritus, Ammoniak, Terpentin, Oleum juniperi und fette Oele enthalten.

XIV.

Zur Klinik und Bacteriologie der Stomatitis ulcerosa.

(Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik des Professors Dr. H. Freiherrn v. Widerhofer in Wien.)

Von

Dr. J. Bernheim und Dr. D. Pospischill.

(Der Redaction zugegangen den 31. August 1897.)

Für viele der im Kindesalter häufigen, acut entzündlichen oder nekrotisirenden Erkrankungen im Bereiche der Mund- und Rachenhöhle ist die Localisation an bestimmten Schleimhautbezirken geradezu pathognomonisch; beinahe gesetzmässig treten dieselben an diesen typischen Stellen allein oder, wenn sie eine grössere Ausbreitung nehmen, hier doch zuerst oder am intensivsten in Erscheinung.

Diese Prädilectionsstellen sind den Aerzten wohlbekannt und werden allgemein, wenn auch heute ihr diesbezüglicher Werth durch die bacteriologische Forschung einigermaassen eingeschränkt worden ist, als gewichtiges Moment für die differentielle Diagnose gewürdigt. Wir erinnern in dieser Beziehung nur an die „Bednar'schen Aphthen", die aus den Bohn'schen Knötchen hervorgegangenen Geschwüre, das Ulcus sublinguale, die Stomacace, die traumatischen Geschwüre, die durch Verätzung und Verbrühung gesetzten Läsionen, die Stomatitis aphthosa; auch die Scharlachnekrose befällt bestimmte Stellen des Gaumens häufiger, als andere.

Der Werth der Localisation für die Differentialdiagnose ist aber nur ein bedingter. Allgemein bekannt sind die nicht so seltenen, immerhin aber als Ausnahmen anzusprechenden Fälle, in denen bei einer bestimmten, für gewöhnlich typisch localisirten Affection die Mund-, respective Rachenschleimhaut über deren Lieblingssitz hinaus per continuitatem oder in isolirten Herden an entfernter Stelle ätiologisch gleichartig, wenn auch nicht immer klinisch übereinstimmend erkrankt.

In der Mehrzahl der hierhergehörigen Erkrankungen bietet dieses Vorkommniss keine diagnostischen Schwierigkeiten, da uns an den gleichzeitig afficirten typischen Stellen die Krankheit wohlcharakterisirt entgegentritt (z. B. bei Stomatitis aphthosa), es müsste sich denn um die immerhin seltene doch nie ausser Acht zu lassende Combination zweier Erkrankungen (z. B. Aphthen und Diphtherie) handeln.

Bei denjenigen Krankheiten hingegen, für welche die Localisation an einem bestimmten Orte einer Gruppe anderen Affectionen gegenüber das einzige Charakteristische ist, wird die Diagnose durch eine Propagation des Processes über seine Prädilectionsstelle hinaus ungleich schwieriger, sobald wir wenigstens die betreffende Erkrankung nicht vom Beginne an, als sie an der typischen Stelle ihren Ausgang nahm, beobachten konnten; als Beispiel mögen die „Bednar'schen Aphthen" dienen, welche eine Ausdehnung über den ganzen Gaumen und die hintere Rachenwand gewinnen können und dann von der von Epstein beschriebenen „Pseudodiphtherie septhämischen Ursprunges" schwer zu trennen sind.

In anderen Fällen wieder kann die Erkrankung, wenn sie in unsere Beobachtung kommt, an dem zuerst ergriffenen, typischen Orte bereits völlig abgelaufen oder doch so weit, dass sie ihre charakteristischen Merkmale verloren hat, oder sie ist unter Freibleiben ihrer Prädilectionsstelle überhaupt nur an atypischen Orten aufgetreten.

Dieser im Ganzen seltene Fall stellt schon grössere Ansprüche auf klinische Erfahrung. Die diagnostische Schwierigkeit wird dabei noch dadurch vermehrt, dass die verschiedenen, an ihren typischen Stellen wohl charakterisirten Erkrankungen der Mund- und Rachenschleimhaut bei atypischer Localisation ihre sie auszeichnenden Merkmale mehr weniger einbüssen und so einander ähnlich werden können. Es gilt dies insbesondere von den tonsillären Localisationen der verschiedenen Erkrankungen; Aphthen, Herpes, Varicellen, Pemphigus, Kokkenanginen, Leptothrixangina, Scharlachangina, unter Umständen auch die Diphtherie können hier einander bis zum Gleichsein ähnlich werden. Kein Arzt, und wäre er klinisch noch so viel erfahren, kann in solchen Fällen mitunter auf die bacteriologische Untersuchung zur Stellung der differentiellen Diagnose verzichten.

Wie verhält sich nun in dieser Hinsicht die Stomatitis ulcerosa? Ausser ihrem typischen Sitze, der Schleimhaut des Zahnfleisches und der Wange, seltener des Zungenrandes und der Lippe, findet man bei der Stomacace manchmal auch die Schleimhaut des harten Gaumens ergriffen. Diese zeigt dann unter dem schmierigen, schmutzig gelbgrünlichen, charakte-

ristisch fötiden Belage eine ähnliche Beschaffenheit, wie bei der Scharlachnekrose leichten Grades: sie ist aufgelockert, grau verfärbt, schliesslich seicht geschwürig; die Grösse dieser flachen Substanzverluste variirt von der einer Linse bis zu der einer Krone. Man findet sie nur als Begleiter schwererer, typisch localisirter Stomacace. Auch ohne das gleichzeitige Vorhandensein der letzteren würde die Diagnose wegen des charakteristischen Belages und Foetors nicht schwer zu stellen sein. Das Gleiche gilt von der häufigen Mischform von Stomatitis aphthosa und ulcerosa; ihre Erkennung ist durch Geruch und Gesicht makroskopisch leicht. Viel schwieriger zu erkennen sind dagegen diejenigen Fälle, bei welchen man bei durch andere Processe heruntergekommenen Kindern als einzige Aeusserung der Stomacace in der Schleimhaut des harten und weichen Gaumens, eventuell auch des Zungenrandes ein oder mehrere flache, aphthenähnliche, nur wenig fötide Geschwüre mit nur dünnem Belage sieht. Klinisch unterscheiden sie sich von den echten Aphthen dadurch, dass die Geschwüre weniger zahlreich und viel grösser sind und die den letzteren meist zukommende Reactionsröthe und kreisrunde Form vermissen lassen. Von dem mikroskopischen Befunde soll später die Rede sein.

Die bei Stomatitis ulcerosa gelegentlich auch auf den Mandeln auftretenden Beläge sind in den Anfangsstadien klein und ebenfalls wenig charakteristisch, so dass sie dann, namentlich bei Freibleiben der Mundschleimhaut, klinisch wohl für lacunäre Anginen gehalten werden könnten, welche übrigens ebenfalls, gleichwie die Stomatitis aphthosa, gleichzeitig mit Stomacace der vorderen Mundhöhle beobachtet werden.

Diesen Formen gegenüber stehen aber andere, nicht so seltene, bei denen die Tonsillarlocalisation mit allen Merkmalen der Stomacace ausgestattet ist, so dass der Geübte auch bei oberflächlicher Untersuchung die wahre Natur derselben kaum verkennen dürfte. In der Praxis ist dies allerdings meistens nicht der Fall; ist doch eine ganze Reihe der von uns beobachteten Fälle mit der Diagnose Diphtherie zu uns geschickt worden!

Wir sahen in diesen Fällen auf einer der beiden Mandeln ein scharfumschriebenes, mehr oder weniger tiefes Geschwür mit leicht infiltrirten, etwas aufgeworfenen, mitunter etwas unterminirten Rändern und dickem, schmierigem, gelbgrünlichem, fetzigem Belage. Die Rachenschleimhaut der erkrankten Seite ist dabei dunkelgeröthet, an den Rändern des Substanzverlustes geschwellt und sehr leicht blutend; die entsprechende Gaumenhälfte stark nach vorn gewölbt; es besteht Foetor ex ore, wie bei Stomacace, Salivation, schnarchende Respiration und collaterale

mässige Drüsenschwellung. In auffallendem Gegensatze zur Schwere des localen Befundes steht immer die geringe Störung des Allgemeinbefindens; Albuminurie war nie vorhanden; desgleichen konnten wir niemals Fieber constatiren; allerdings kamen die Kranken fast immer schon mit ausgebildetem Geschwüre in unsere Beobachtung; im Beginne mögen wohl leichte Fieberbewegungen vorhanden gewesen sein.

Diese Schilderung gilt nur für die schweren Fälle; in leichteren sind die Schwellung und Röthung der Schleimhaut, desgleichen die Dicke des Belages, sowie die übrigen localen Symptome viel geringer.

Auf innerliche Darreichung von Kali chloric. erfolgte meist prompte Reinigung des Geschwüres und Heilung binnen durchschnittlich einer und einer halben Woche. Nur einmal sahen wir noch Progredienz des Processes; der Verlauf war in diesem Falle, auf welchen wir später (s. S. 438) nochmals zu sprechen kommen werden, ein auffallend torpider, indem sich das Geschwür ohne subjective Beschwerden so langsam verbreiterte, dass seine Grössenzunahme immer erst nach mehreren Tagen wahrnehmbar wurde; der Belag blieb dann lange stationär, erst nach drei Wochen war das Geschwür völlig gereinigt. Die Erfolglosigkeit des Kali chloricum in diesem Falle spricht wohl nicht gegen seine Zugehörigkeit zur Stomacace, findet vielmehr ihre Analogie in dem mitunter vorkommenden Versagen der Specifica anderer Infectionskrankheiten. Die gleiche Erscheinung ist übrigens auch hie und da bei den grossen Zungen- und Wangengeschwüren zu beobachten; während die kleineren Geschwüre am Zahnfleischrande auf Darreichung von Kali chloricum prompt heilen, bleiben die genannten, viel umfangreicheren Ulcerationen manchmal noch tagelang stabil und heilen erst auf energische Behandlung mit dem Höllensteinstift. Meist nahm das Geschwür den oberen Antheil der Tonsille ein und griff dann mitunter auch auf das Velum über, um am Ansatze der Uvula Halt zu machen; auf dem zugekehrten Rande des Zäpfchens sahen wir zwar öfters einen Saum von dem für Stomacace charakteristischen Belage; dieser stiess sich aber ab ohne Neigung zu tieferer Ulceration. Manchmal sitzt das Geschwür ganz unten auf der Mandel und kann dann, wenn es kleiner ist, leicht der Beobachtung entgehen. Wenn, was seltener der Fall ist, beide Seiten afficirt sind, ist es die eine in weit geringerem Grade, so dass wir auf ihr dann nur einige kleine, schmierige Beläge auf flachen, tonsillaren Geschwürchen und leichte Drüsenschwellung finden.

Nachdem uns die ersten Fälle dieser selbständigen primären Tonsillenaffection vor jetzt beiläufig zwei Jahren aufgefallen

waren, wurde die schon damals gehegte Vermuthung ihrer Zugehörigkeit zur Stomacace bald durch die Beobachtung von Fällen der gleichen Tonsillenerkrankung mit gleichzeitiger typisch localisirter Stomatitis ulcerosa gefestigt.

In der deutschen Literatur ist auffallender Weise die Localisation der Stomacace auf den Tonsillen nicht erwähnt; nur russische und französische Autoren beschreiben dieselbe.

Szimanowsky[1]), welcher sie in Form einer kleinen Epidemie neben Fällen von Stomatitis ulcerosa beobachtete, nennt sie Pharyngitis ulcerosa. Filatow[1]) schildert sie übereinstimmend mit den schweren Formen unserer Beobachtungen als ulceröse Bräune, wie folgt: „Unter diesem Namen“ (ulceröse Bräune) „verstehe ich eine ulceröse Zerstörung der Mandelschleimhaut, die durch denselben Process, wie die ulceröse Stomatitis (Stomacace) hervorgebracht wird. In beiden Fällen schwillt die Mucosa stark an, erhält eine bläuliche Schattirung und blutet leicht bei Berührung; in kurzer Zeit wird die afficirte Schleimhaut an ihrer Oberfläche nekrotisch und zerfällt; auf diese Weise bildet sich ein Geschwür, das mit einer ziemlich dicken, weichen, schmutziggelben Schicht von übelriechendem Detritus ausgekleidet ist. Der schmutzige Belag auf den Mandeln und der üble Geruch aus dem Munde bringt im Vereine mit dem geringen Fieber und der Schwellung der Submaxillardrüsen eine grosse Aehnlichkeit dieser Form von Bräune mit der Diphtheritis hervor.“

Die Angina ulcerosa, wie wir diese Tonsillenerkrankung nennen möchten, war übrigens früher schon von Barthez et Sanné[2]) als Angine ulcéro-membraneuse beschrieben worden.

Wie diese beiden Autoren und Szimanowsky haben auch wir sie, wie bereits früher erwähnt, theils als Begleiterscheinung einer schweren, typisch localisirten Stomacace, theils und zwar häufiger für sich allein als eine auf die Tonsillen beschränkte Angina beobachtet.

Die Mehrzahl der Kinder kam mit bereits fertigem Geschwüre in unsere Beobachtung; nur einmal hatten wir bei einem wegen Scharlach ins Spital aufgenommenen Knaben Gelegenheit, den Verlauf der im Schuppungsstadium auftretenden „Angina ulcerosa“ von den ersten Anfängen an zu verfolgen: zuerst waren auf der linken Mandel ohne subjective Beschwerden und ohne Fieber nahe bei einander drei stecknadelkopfgrosse, gelbe, leicht prominente Flecke wahrzunehmen, von scheinbar unversehrtem, glattem Epithel überzogen, so

---

1) Filatow, Semiotik und Diagnostik der Kinkerkrankheiten, nach der zweiten russ. Auflage übersetzt von Hippius. 1892. S. 87 u. 88.

2) Citirt bei Filatow.

dass sie in Follikeln zu liegen schienen. Nach zwei Tagen waren an ihrer Stelle ebenso viele kleine Geschwürchen mit gelbweissem, schmierigem Belage zu sehen, welche bald confluirten und sich dann bei torpidem Verlaufe zu einem mandelkerngrossen Substanzverluste vergrösserten.

Filatow, Barthez et Sanné und Szimanowsky haben aus rein klinischen Kriterien die wahre Natur der in Rede stehenden Angina erkannt. Ebenso gestatteten auch uns die klinischen Merkmale allein, unter welchen wir neben der Tendenz zum geschwürigen Zerfall, dem Foetor und der Farbe und Consistenz des Belages nochmals die Einseitigkeit des Processes, das langsame Weiterschreiten desselben und namentlich das auffallende Missverhältniss zwischen der Schwere der localen Erscheinungen und der geringen Störung des Allgemeinbefindens hervorheben möchten, fast immer eine nahezu sichere Diagnose.

Unsere auf klinischer Beobachtung fussende, an Gewissheit grenzende Vermuthung ihrer Zugehörigkeit zur Stomacace fand nun auch ihre Bestätigung in den Ergebnissen der bacteriologischen Untersuchung.

Ueber bacteriologische Befunde bei Stomacace ist bis jetzt sehr wenig bekannt geworden. So weit uns die Literatur zugänglich war, haben wir überhaupt nur eine Arbeit finden können, die sich eingehender mit diesem Thema beschäftigt. Sie stammt von Frühwald[1]) und berichtet über die Untersuchung von elf Fällen typisch localisirter Stomacace. Sechs Fälle wurden nur mikroskopisch untersucht; von fünf anderen wurden ausserdem noch Gelatine- und Agarplatten angelegt. Auf denselben kamen sowohl Kokken als verschiedene Stäbchenformen zur Entwicklung; von allen diesen Colonien wurde nur eine kurze Stäbchenform, welche Frühwald durch ihren bei keiner anderen Art vorhandenen, fötiden Geruch auffiel, näher untersucht. Nach der Beschreibung Frühwald's handelte es sich sehr wahrscheinlich um einen Colibacillus, ein Befund, welchen wir nach unseren Untersuchungen als einen zufälligen bezeichnen müssen. Soviel sich aus den Angaben Frühwald's ersehen lässt, kam übrigens dieses Stäbchen auf seinen Platten nie in überwiegender Colonienzahl zur Entwicklung und in dem mikroskopischen Bilde, im Aufstrichpräparate der Beläge scheint es überhaupt keine Rolle gespielt zu haben; denn Frühwald schreibt darüber: „Es zeigten sich in demselben zahlreiche leptothrixartige Fäden und feine Spirochaetenformen, ferner dünne, kurze und lange dünne,

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1889. XXIX. Bd. S. 200.

grade oder gekrümmt aussehende Bacillen, kleine ovoide Formen und eine grosse Menge Kokken verschiedener Grösse."

Da auch in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde (Henoch, Baginsky, Vogel-Biedert) keinerlei Angaben über einen specifischen, mikroskopischen Befund bei Stomacace zu finden sind, war es für uns um so überraschender, dass wir fast ausnahmslos bei allen von uns untersuchten Patienten auf denselben mikroskopischen Befund gestossen sind. Die Gesammtzahl derselben — typische Stomacace und Angina ulcerosa zusammengerechnet — beläuft sich auf ca. 30 Fälle.

Das Bild, welches der Belag eines frischen Stomacacegeschwüres, sei es nun auf dem Zahnfleische oder auf der Wangen- oder Gaumenschleimhaut oder auf den Tonsillen localisirt, unter dem Mikroskope darbietet, könnte von einem Ungeübten mit demjenigen verwechselt werden, welches manche Fälle von Rachendiphtherie darbieten. Es finden sich nämlich meist äusserst zahlreiche Bacillen[1]), welche in der Form, der Lagerung und ihrem Tinctionsvermögen — allerdings nur bei oberflächlicher Betrachtung — einige Aehnlichkeit mit dem Diphtheriebacillus bieten, jedoch immerhin genügende Merkmale besitzen, um von dem Geübten schon bei der mikroskopischen Untersuchung sicher von jenem unterschieden werden zu können.

Was ihre Gestalt anbetrifft, so sind sie meist an beiden Enden zugespitzt, häufig mehr oder weniger stark gekrümmt und fast durchwegs grösser als die in den Diphtherie-Membranen anzutreffenden Löfflerbacillen. In seltenen Fällen findet man in der Mitte der Bacillen eine eiförmige Anschwellung, welche den Farbstoff intensiver aufnimmt, als der übrige Theil des Stäbchens. Wie die Löffler'schen Bacillen lagern sie sich gerne als Diplobacillen; dabei bildet das Bacillenpaar meist eine leicht S-förmige bis halbmondförmige Krümmung. Ihre Grösse ist ziemlich beträchtlichen Schwankungen unterworfen; neben den gewöhnlichen langen Bacillenformen kommen Stäbchen vor, die wohl um die Hälfte kleiner sind; dabei muss noch hervorgehoben werden, dass in einzelnen Fällen durchschnittlich viel grössere Bacillen gefunden werden können, als es bei anderen der Fall ist. Auch der Breitendurchmesser unserer Bacillen variirt beträchtlich, indem man neben der Hauptmasse normal dicker Bacillen hin und wieder ganz dünne, schlanke Formen antrifft. Die Anordnung der Bacillen ist keine einheitliche; man findet sie theils regellos durch das ganze Präparat zerstreut, theils in kleineren oder

---

1) Photographien solcher Präparate finden sich im Anschluss an eine im Centralblatt f. Bact. 1898 erscheinende Mittheilung.

grösseren Gruppen bei einander. Sehr häufig sieht man zwei Bacillen, respective Diplobacillenpaare parallel oder in einem spitzen Winkel zu einander gelagert; seltener liegen drei oder vier in derselben Weise nebeneinander gelagert.

Bekanntlich kommen auch beim Diphtheriebacillus diese Lagerungstypen vor, ein Umstand, der an manchen Stellen des Präparates die Differentialdiagnose zwischen den beiden Mikroorganismenarten etwas erschwert. In den grösseren Nestern wechseln die beiden Lagerungsarten mit einander ab; in scheinbar noch so wirr durcheinandergeworfenen Bacillenhaufen gelingt es immer, die beiden Typen zu erkennen. Nur ausnahmsweise kommt es zu einer Fadenbildung.

Die Färbung der Bacillen gelingt sehr leicht; sie nehmen das Löffler'sche Methylenblau, Gentianaviolett und Fuchsin begierig auf; mit letzterer Farbe tingiren sie sich vielleicht am intensivsten; in den mit Löffler'schem Methylenblau gefärbten Präparaten erscheinen sie übrigens etwas weniger stark gefärbt, als der Diphtheriebacillus; es lässt sich diese Erscheinung in Präparaten gewisser Diphtherieformen feststellen, welche sich durch ihren an Stomacace erinnernden Foetor und schmierige missfärbige Beläge auszeichnen, und bei denen beide Bacillenarten nebeneinander gefunden werden können. Nicht so selten nehmen die Bacillen an einzelnen Stellen die Farbe gar nicht oder nur in geringem Grade auf, so dass dann in denselben helle, vacuolenartige Lücken von wechselnder Form zu sehen sind, welche die Sporenfärbung nicht annehmen. Während sich manchmal nur eine solche Vacuole in einem Bacillus vorfindet, sind sie in anderen Fällen so zahlreich, dass die Stäbchen vielfach durchlöchert erscheinen. Färbt man die Präparate nach der Gram'schen Methode, so kann man durch längere Einwirkung des Alcoholes, wobei allerdings auch meist die Kokken entfärbt werden, die Bacillen vollständig entfärben. Variirt man die Dauer der Alcoholeinwirkung, so kann man feststellen, dass unsere Stäbchen sich etwas leichter entfärben, als etwa in den Präparaten vorhandene Kokken, dass sie aber die Farbe länger behalten als eine zweite Mikrobenart, welche sie beständig begleitet und die zu den Schraubenbacterien gehört. Färbt man solche mit Anilinwasser-Gentianaviolett tingirte und nach der Gram'schen Methode behandelte Präparate mit einer wässerigen Fuchsinlösung nach, so sieht man die Bacillen violett, die Spirochaeten roth gefärbt. Die letzteren sind viel dünner und meist zwei- bis dreimal so lang, als der Bacillus, fast immer korkzieherartig gekrümmt, selten gerade gestreckt. Sie nehmen die Anilinfarben schlechter auf, als die Stäbchen, und zeigen ähnlich wie diese, jedoch in nicht so hohem Grade,

Schwankungen in ihrer Länge und Dicke. Häufig findet man die Schraubenbacterien in grösseren Massen dicht verfilzt bei einander gelagert, in anderen Fällen sind sie mehr gleichmässig durch das Präparat vertheilt.

Endlich ist noch erwähnenswerth, dass beide Mikrobenarten beweglich sind, und zwar sind die Bewegungen der Spirochaeten blitzartig schnell und wellenförmig, diejenigen des Bacillus wackelnd und träge.

Wenn man nun, wie schon erwähnt, die beiden Mikroorganismenarten bei der Stomacace immer zusammen vorfindet, so unterliegt doch das Zahlenverhältniss der einzelnen Individuen nicht unbedeutenden Schwankungen. In den meisten Fällen beherrschen die Bacillen das Bild, schon deswegen, weil sie wegen ihrer Grösse und intensiven Färbung mehr in die Augen fallen, als die Spirochaeten; immerhin haben wir doch einzelne Präparate gesehen, in welchen die letzteren in erdrückender Majorität vorhanden waren.

Trotz vielfachen Bemühens ist es uns bis jetzt leider nicht gelungen, die in Rede stehenden Mikroben zu züchten. Wir haben dabei alle möglichen Verfahren angewendet (Gelatine, Agar, Bouillon, Kartoffeln, Eier, Blutserum, Blutagar etc.; Plattenverfahren, Strichculturen, aerobe und anaerobe Züchtung), umsonst, die beiden Mikroorganismen gingen auf keinem Nährboden an.[1])

Wie bereits betont worden ist, sind in der Literatur über Stomacace keinerlei Angaben über die von uns geschilderten Mikroorganismen zu finden gewesen[2]). Dagegen hat Plaut Anginen beschrieben, welche nicht nur klinisch den von uns geschilderten sehr ähnlich sind, sondern auch bacteriologisch denselben Befund aufwiesen.

Ausserdem wurden auch von Stooss bei Anginen, welche klinisch nicht genauer beschrieben worden sind, Spirochaeten gefunden. Den ätiologischen Zusammenhang dieser Anginen mit der Stomacace haben aber beide Autoren weder auf bacteriologischem Wege, noch durch die klinische Beobachtung erkannt.

Unsere Mittheilung bildet somit die Brücke von den klinischen Beobachtungen der früher genannten russischen und französischen Aerzte zu den bacteriologischen Befunden von

---

1) In allerletzter Zeit versuchten wir noch die Züchtung auf den kürzlich von Nencki und Sieber angegebenen mucinhaltigen Nährböden.

2) Beide Mikroben sind von Miller als Bewohner der menschlichen Mundhöhle beschrieben worden. Einen dem unseren sehr ähnlichen Bacillus hat Miller ferner bei einer stinkenden Pulpitis neben anderen Bacillen gefunden.

Plaut[1]) und Stooss[2]) und vereinigt so die Angina ulcerosa mit der Stomacace zu einem durch die Uebereinstimmung der klinischen Beobachtung mit dem bacteriologischen Befunde gefestigten Ganzen.

Wir haben oben das Bild der auf den Tonsillen localisirten Stomacace entworfen, welche mit der geänderten Localisation keines ihrer charakteristischen Merkmale einbüsst, so dass sie ohne mikroskopische Untersuchung leicht als solche zu erkennen ist. Seltener als diese charakteristische Stomacaceform beobachteten wir eine andere Art von Angina, deren bacteriologischer Befund mit dem der oben beschriebenen vollkommen übereinstimmt; klinisch hat sie mit dieser den ulcerösen Charakter, die geringe Störung des Allgemeinbefindens, die Benignität, die Einseitigkeit, die Röthung und Schwellung der erkrankten Seite gemein; der Foetor ist aber nur gering, nicht specifisch oder fehlt; dadurch und durch die im Beginne mehr weisse Farbe und festere Consistenz des dicken, in die Kuppe der stark vorgewölbten Tonsille eingelagerten Belages wird diese Form einigermaassen diphtherieähnlich.

Ob die in Rede stehenden Mikroben die Ursache der gewöhnlichen Form von Stomatitis ulcerosa sind — über die Stomacace bei Quecksilbervergiftung, Scorbut etc. besitzen wir keine Erfahrungen —, wagen wir nicht zu entscheiden, immerhin ist dies sehr wahrscheinlich wegen der Constanz des Befundes und der grossen Masse dieser Mikroorganismen in den Krankheitsherden. Wir haben dieselben bis jetzt nur in zwei Fällen leichter Stomacace des Zahnfleisches vermisst; bei denjenigen Kranken, welche Wangengeschwüre zeigten, waren sie ausnahmslos vorhanden. Es mag hier noch erwähnt werden, dass wir in einem Falle von Scharlachnekrose, bei welchem es nicht nur an der typischen Stelle (Tonsillen, Gaumen), sondern auch am Zahnfleische und an der Wangenschleimhaut zu Geschwürsbildung gekommen war, die einigermaassen an Stomacace erinnerte, in den Belägen nur Streptokokken fanden.

Es hatte dieser Befund für uns nichts Ueberraschendes, da schon nach dem klinischen Bilde die Diagnose auf atypisch localisirte Scharlachnekrose gestellt worden war.

Einen einwandsfreien Beweis für die ätiologische Bedeutung der von uns beschriebenen Bacillen und Spirochaeten sind wir wegen des Misslingens der Züchtungsversuche nicht im Stande zu geben. Es muss daher den kritischen Ueberlegungen jedes

1) Plaut, H. C., Studien zur bacteriellen Diagnostik der Diphtherie und der Anginen. Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 920.

2) Stooss, M., Zur Aetiologie und Pathologie der Anginen etc. Carl Sallmann. Basel und Leipzig.

Einzelnen überlassen werden, ob er in ihnen die Urheber der Stomacace erblicken will oder nicht. Dabei darf vielleicht aber doch auf Folgendes aufmerksam gemacht werden. Auch die Strepto- und Staphylokokken, welche von Vielen als die Erreger gewisser Anginen angesehen werden, kommen in der gesunden Mundhöhle vor; trotzdem wird für sie eine ätiologische Bedeutung in den betreffenden Fällen beansprucht, weil sie hier in grossen Massen und fast in Reincultur vorhanden sind, während sie sonst nur vereinzelt und stark mit anderen Bacterien vermischt angetroffen werden.

Etwas Aehnliches ist auch beim Diphtheriebacillus der Fall, der ebenfalls wiederholt auf der gesunden Schleimhaut gesehen wurde, aber immer nur in vereinzelten Exemplaren, nie in der Masse wie in diphtheritischen Exsudaten. Dasselbe gilt von den in Rede stehenden Mikroorganismen.

Wie Miller haben auch wir sie bei Patienten, die an cariösen Zähnen litten, hin und wieder angetroffen, doch immer nur in ganz geringer Menge, die in keinem Verhältnisse stand zu der geradezu verblüffenden Zahl, welche man in den Stomacacegeschwüren meistens vor sich hat. In der Mehrzahl der Fälle waren sie ausserdem noch fast in Reincultur vorhanden; wenn es sich um einen zufälligen Befund handeln würde, wäre nicht einzusehen, warum sich nicht auch noch andere Bacterien in den Krankheitsherden in so grosser Zahl, wie die erwähnten Mikroorganismen, ansiedeln sollten.

Endlich spricht noch die Beobachtung, dass die Stomatitis ulcerosa öfters in Endemien und kleinen Epidemien auftritt, für das Vorhandensein eines Infectionserregers. Wir selbst machten drei solche Beobachtungen, die dadurch noch besonders werthvoll sind, dass der bacteriologische Befund bei den zuerst Erkrankten und den Inficirten ein übereinstimmender war.

In den frischen Geschwüren fanden wir bis jetzt die Bacillen und Spirochaeten immer fast in Reincultur; Kokken und andere Bacterien waren dabei nur sehr spärlich vorhanden.

Das mikroskopische Bild war in Folge dessen ein so typisches, dass man schon aus diesem mit Bestimmtheit die Diagnose auf einen zur Stomacace gehörigen, geschwürigen Process in der Mundhöhle stellen konnte. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung gestaltete sich das mikroskopische Bild verschieden: entweder kam es zu einer starken Beimischung von Kokken und verschiedenen Bacillenarten — dies war namentlich bei den Geschwüren des Zahnfleisches, hie und da auch bei der Angina ulcerosa der Fall — oder es hielten sich

die Bacillen und Spirochaeten so lange fast in Reincultur, bis das Geschwür vernarbt war. Das letztere konnten wir wiederholt bei der Angina ulcerosa, namentlich schön aber bei den Geschwüren der Wangenschleimhaut beobachten. Mit der Ausheilung des Stomacace-Processes zeigte die Schleimhaut stets wieder den normalen Mikroorganismengehalt; es fanden sich dann die Bacillen und Spirochaeten entweder gar nicht mehr oder nur in ganz geringer Individuenzahl.

In einem Falle von Angina ulcerosa, welcher mit Tonsillarabscess complicirt war, enthielt der stinkende, krümelige Eiter neben Kokken in grosser Zahl die beiden Mikroorganismen.

Derselbe Befund wurde, wie Plaut berichtet, auch von Verneuil und Clado in einem Abscesse der sublingualen Speicheldrüse und in einem Abscesse der Fingerspitze, der auf Verletzung mit einem alten künstlichen Gebisse zurückgeführt wurde, gemacht.

Der Erwähnung werth ist endlich noch folgende Beobachtung: Bei einem Kinde, welches mit einer Angina ulcerosa leichten Grades aufgenommen worden war — es fanden sich massenhaft die typischen Mikroorganismen —, zeigte sich am zweiten Tage das flache Geschwür, welches bei der Aufnahme einen dünnen schmierigen, bröckeligen Belag aufwies, von einem zusammenhängenden grauen, diphtherieähnlichen Exsudate überzogen. Von der am Tage vorher vorhandenen Unmasse von Bacillen und Spirochaeten war jetzt nichts mehr zu sehen, dagegen fanden sich in geringer Menge von einem hellen Hofe umgebene Diplokokken; es hatte sich auf dem Boden einer Angina ulcerosa eine Diplokokkenangina entwickelt. Interessant ist das rasche Verschwinden der Stomacace-Mikroben unter dem Einflusse der secundären Kokkenaffection.

Es erübrigt uns noch, das Vorkommen der Stomacace-Bacterien bei zwei Krankheiten, bei welchen sie ebenfalls eine Rolle spielen, zu erwähnen: Es sind dies die Diphtherie und die Noma.

Bei gewissen Formen der epidemischen Rachendiphtherie, welche sich durch schmierige, seifenartige und stinkende Beläge auszeichnen, und welche bald einen ganz leichten Verlauf nehmen können, bald zu den schwersten Diphtherien zu zählen sind, finden sich die beiden Mikroben ebenfalls. Sie sind dabei manchmal in grösserer Menge vorhanden, bald nur in geringer Zahl, in beiden Fällen aber stets stark mit anderen Bacterien (Kokken, Bacillen etc.) vermischt; unter den letzteren ist namentlich ein äusserst dünner, an den Enden ebenfalls zugespitzter Bacillus zu erwähnen, welcher sich fast immer in

den schmierigen Diphtheriebelägen vorfindet.[1]) Die Diphtheriebacillen pflegen nur in spärlicher Anzahl vorhanden zu sein; meist kann erst durch die Blutserumcultur ihre Anwesenheit sicher festgestellt werden. Man wird kaum fehlgehen, wenn man diese Fälle als eine Mischform von Diphtherie und Angina ulcerosa auffasst.

Da die meisten Fälle von Noma sich bekanntlich auf dem Boden einer Stomacace zu entwickeln pflegen, so war von vornherein zu erwarten, dass sich auch bei dieser Erkrankung die in Rede stehenden Mikroorganismen vorfinden würden. In der That konnten wir sie in drei von uns untersuchten Fällen sowohl im brandig zerstörten Gewebe als auch im Gewebssaft der gerötheten und entzündeten Randpartien der Wangenhaut nachweisen; und zwar im ersteren neben Unmassen anderer Mikroben, in den letzteren scheinbar in Reincultur. Schnitte, welche wir in einem dieser Fälle durch die entzündeten Hautpartien anlegen konnten, lehrten uns jedoch, dass hier neben ihnen noch ein dritter Mikroorganismus anwesend ist.

Am weitesten in das gesunde, respective sich noch normal färbende Gewebe vorgedrungen sieht man nämlich plumpe, an beiden Enden abgerundete Stäbchen, welche sich dadurch auszeichnen, dass sie an den Enden die Farbe stärker aufnehmen als in den mittleren Partien; hier und da liegen sie in kurzen Reihen hintereinander oder sie bilden einen zusammenhängenden Faden etwa in der Länge von drei bis vier einzelnen Stäbchen. Sie färben sich gut mit Methylenblau und liegen theils in der Tiefe der Cutis, theils im Papillarkörper. Gegen das nekrotische Gewebe zu kommt dann eine zweite Zone, welche sich durch eine starke Leukocytenansammlung charakterisirt, sich ebenfalls noch gut färbt, und in welcher man neben den soeben beschriebenen Bacillen die Stomacace-Bacterien findet.

Da die Spirochaeten den Farbstoff nur in geringem Grade aufnehmen und ihn sehr leicht wieder abgeben, so bekommt man sie nur in ganz gut gelungenen Präparaten zu Gesicht; die Bacillen dagegen sind in allen Präparaten leicht aufzufinden; in dem nekrotischen, sich fast nicht mehr färbenden Gewebe sieht man schliesslich neben den bis jetzt erwähnten Mikroben in Unmassen die verschiedensten Mikroorganismen (Kokken, Fäden, Bacillen, Leptothrix).

Wie bei der Diphtherie, so kommt auch hier bei der Noma den Stomacace-Bacterien bloss eine secundäre, immerhin nicht

1) Die genaue Beschreibung dieses Mikroorganismus findet sich in einer demnächst bei Deuticke in Wien erscheinenden Monographie: Zur Pathogenese und Therapie der schweren Rachendiphtherie von J. Bernheim.

unwichtige Rolle zu; es muss in ihnen, wofür auch die klinischen Erscheinungen sprechen, namentlich ein die Entstehung der Noma begünstigendes Moment erblickt werden.

Im Anschluss an die bisherigen Ausführungen theilen wir noch die Krankengeschichte eines Falles mit, welchem dadurch ein hervorragendes Interesse zukommt, dass sich bei ihm im Anschluss an eine typische Stomacace der vorderen Mundhöhle unter Freibleiben der Tonsillen eine Larynxaffection entwickelte, welche sowohl nach ihrem Verlaufe als auch dem bacteriologischen Befunde als eine atypische Localisation der Stomacace aufgefasst werden musste.

Was den letzteren anbetrifft, so fanden sich nicht nur in den Geschwüren der Mundschleimhaut, sondern auch in den Belägen auf den Stimmbändern die für Stomacace charakteristischen Mikroorganismen; in den letzteren ausser diesen noch zahlreiche feine, häufig in Form eines „U"-Zeichens oder halbkreisförmig gekrümmte Bacillen, welche den verschiedenen Färbungen gegenüber sich wie die Spirochaeten verhielten und sich ebenfalls nicht züchten liessen.

J. Z., sieben Jahre alt, wurde am 20. XII. 1896 mit postscarlatinöser Nephritis auf die Scharlachabtheilung des St. Annen-Kinderspitales aufgenommen.

25. XII. früh Morgens mehrere urämische Anfälle mit Bewusstseinsverlust und clonischen Krämpfen, Foetor ex ore. Die Gingiva des Ober- und Unterkiefers rechts geröthet, geschwollen und leicht blutend, mit schmierigen Belägen am freien Rande; leichte Drüsenschwellung; im Laufe des Tages wiederholen sich die urämischen Anfälle noch zweimal; in den Pausen Somnolenz.

26. XII. Das Zahnfleisch in seinen Rändern geschwürig zerfallen; urämische Amblyopie.

29. XII. Somnolenz; zeitweise Klage über Kopfschmerz; Sehstörung geringer. Die schmierigen Beläge haben sich von dem Zahnfleische des Oberkiefers auf den harten Gaumen ausgebreitet.

2. I. 1897. Zeitweise noch Klage über Kopfschmerz; Foetor ex ore geringer; Zahnfleisch reiner.

8. I. Ausser einem Strabismus convergens und mässiger Apathie sind die urämischen Erscheinungen geschwunden. Stärkerer Foetor ex ore; die Innenfläche des Alveolarfortsatzes der rechten Oberkieferhälfte von einem zusammenhängenden, schmierigen, gelbweissen Belage eingenommen. Abends 9 Uhr Fieber; Auftreten von Heiserkeit und heiserem Husten; die Respiration im Schlafe laut schnarchend, deutliche Adspirations-Erscheinungen; keine Erstickungs-Anfälle.

9. I. Starker Foetor ex ore; Befund am Zahnfleische unverändert; Rachen kaum geröthet, ohne Belag; Husten und Stimme heiser; deutliche Stenosen-Erscheinungen: über den Lungen scharfes Vesiculärathmen mit Schnurren [da eine Laryngitis crouposa (Löffler) nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, Seruminjection (1500 Antitoxin-Einheiten)]. Die um 1 Uhr Nachmittags von Herrn Dr. Panzer vorgenommene laryngoskopische Untersuchung ergiebt folgenden Befund: Der Kehldeckel ein wenig geröthet, ebenso die Schleimhaut über den Aryknorpeln; zwischen denselben die Schleimhaut der hinteren Larynxwand stellenweise erodirt und stark hyperämisch, die Stimmbänder

plump, verdickt, mit schmutzig-grauen Massen, die in Fetzen gegen das Lumen der Glottis vorragen, bedeckt, wodurch die letztere zu einer sehr engen Spalte umgewandelt ist. Beweglichkeit der Stimmbänder, speciell die Abductionsfähigkeit, bedeutend eingeschränkt.

Im Laufe des Tages bleiben die Adspirationserscheinungen constant.

10. I. Nachts 1 Uhr Steigerung der Stenose auf kurze Zeit. Husten noch immer trocken, heiser; Aphonie. Beiderseits mässige anguläre Drüsenschwellung. Foetor geringer; Belag auf dem Alveolarfortsatze dünner, nicht weiter vorgeschritten. Ueber den Lungen spärliches, zähes Rasseln; 22 Respirationen. Leichte Hinfälligkeit. Die von Herrn Dr. Panzer um 11 Uhr Vormittags vorgenommene laryngoskopische Untersuchung ergiebt: Kehldeckel gleich geröthet wie gestern; Interarytenoidalfalte und Aryknorpel stärker injicirt; die Stimmbänder plump, dick geschwollen, mit schmutzig-grauen Auflagerungen bedeckt; eine besonders mächtige, weissliche Masse auf dem hinteren Ende des linken Stimmbandes; Beweglichkeit der Stimmbänder, besonders die Abductionsfähigkeit stark eingeschränkt. Behufs bacteriologischer Untersuchung wird die weisse Membran von dem hinteren Ende des linken Stimmbandes mittelst sterilisirter Schrötter'scher Pincette entfernt.

Der Belag erweist sich als fötid, von schmieriger Consistenz.

Um ½12 Uhr Vormittags wegen durch Steigerung der Stenose bedingter Hinfälligkeit Intubation (Tubus Nr. 5), Schwinden der Adspirations-Erscheinungen (seltener, lockerer Husten). Abends 6 Uhr erstes Ansteigen der Temperatur auf 38,3.

11. I. Morgentemperatur 37,5. Foetor viel geringer, Zahnfleisch und Gaumen bedeutend reiner. Um 11 Uhr Vormittags Extubation; am Tubus haften fötide Exsudatbröckel. Laryngoskopische Untersuchung (Dr. Panzer): Epiglottis geröthet, Aryknorpel geschwollen; hintere Larynxwand stark geschwollen, geröthet, mit Blutungen versehen, stellenweise von schmutzig-graubraunen Massen bedeckt; Stimmbänder noch plump geschwollen; Membranen weniger mächtig, als gestern; Beweglichkeit der Stimmbänder etwas besser, so dass man unter dieselben hinuntersehen kann; man sieht auf dem freien Rande und der Unterfläche derselben gegen die Trachea zu ebenfalls schmutzig-graue Auflagerungen; eine zarte, milchweisse Membran auf dem linken Taschenbande, an Fläche etwa ⅔ desselben einnehmend; eine kleinere, ebensolche auf dem rechten Taschenbande.

Um ¾12 Uhr Vormittags neuerdings Intubation; häufiger lockerer Husten. Abends Ansteigen der Temperatur auf 38,5.

12. I. Morgentemperatur 37,4; Foetor geschwunden; Zahnfleisch nahezu rein; 18 Respirationen; 11 Uhr Vormittags Extubation; am Tubus wenige fötide, graugelbe Exsudate.

Laryngoskopische Untersuchung (Dr. Panzer): Kehlkopf-Schleimhaut stark geröthet, Aryknorpel stark geschwollen; die Taschenbänder sind von den Membranen, die gestern aufgelagert waren, frei; auch von den Stimmbändern sind die Membranen verschwunden. Die hintere Larynxwand geschwollen, unterhalb der Stimmbänder jederseits ein Wulst, der parallel dem Stimmbande verläuft, roth und succulent ist; das Lumen des subglottischen Raumes bis auf ⅓ verlegt; am unteren Rande dieser Wülste gegen die Trachea zu weisse Membranen.

½12 Uhr Vormittags wegen starker Stenose neuerdings Intubation; Husten selten, locker, kraftlos. Schlingen wegen des Tubus sehr erschwert. Abendtemperatur 38,7.

13. I. Morgentemperatur 37,3; 24 Respirationen; Mundhöhle völlig gereinigt.

11 Uhr Vormittags Extubation. Mittags (da der Tubus insgesammt schon 71 Stunden gelegen hatte) Tracheotomie wegen starker Stenose;

die Schleimhautwunde der Trachea auffallend stark blutend; die Trachealschleimhaut hyperämisch; Exsudate konnten durch die Trachealwunde nicht gesehen werden; nach Einführen der Canüle Expectoration mehrerer fetziger Exsudatbröckel; diese sind leicht fötid, von schmieriger Consistenz.

Laryngoskopische Untersuchung (Dr. Panzer) nach der Tracheotomie: Im Larynx blutiger Schleim, welcher das ganze Kehlkopfinnere verdeckt; Epiglottis geröthet; andere Details nicht aufzunehmon. Expectoration reichlich, schleimig-eitrig; Exhalationsluft nicht fötid. Abendtemperatur 38,5.

14. I. Morgentemperatur 37,3.

Laryngoskopische Untersuchung (Dr. Panzer): Die Kehlkopf-Schleimhaut geröthet; im Lumen flottirt eine übererbsengrosse, weisse Masse, welche das Kind, trotz Zuhaltens der äusseren Canüle, nicht aushusten kann; auf den Stimm- und Taschenbändern stellenweise frische Blut-Extravasate. Abendtemperatur 38,5.

15. I. Morgentemperatur 38,3. 20 Respirationen.

Laryngoskopischer Befund: Die Kehlkopf-Schleimhaut weniger geröthet; die dicken, weissen Massen sind verschwunden; die Taschenbänder und die nun schlankeren Stimmbänder wieder mit weissen, aber dünneren Auflagerungen versehen. Beweglichkeit der Stimmbänder bedeutend gebessert; das Larynxlumen frei.

Abendtemperatur 38,7.

16. I. Morgentemperatur 37,3. Canülenwechsel; Einführen einer Durham'schen Canüle; Tracheotomiewunde in ihrer ganzen Ausdehnung von einem festhaftenden, nicht fötiden, graugelben Exsudate überkleidet. Kehlkopf nicht gut durchgängig. Nachmittags 3 Uhr Ansteigen der Temperatur auf 39,3; Abends 38,3.

17. I. Morgentemperatur 37,5; 18 Respirationen.

Laryngoskopische Untersuchung: Kehlkopf-Schleimhaut blass; unter den normal beweglichen Stimmbändern blass-röthliche Wülste.

Abendtemperatur 39,4.

18. I. Morgentemperatur 37,5.

Canülenwechsel; Einführen einer kreisförmig gekrümmten Canüle.

Abendtemperatur 38,6.

19. I. Canüle entfernt; Wunde nahezu rein. Temperatur 37,3—37,7.

Geheilt entlassen am 11. II. 1897.

Die urämische Benommenheit des Sensoriums begünstigte gewiss in diesem Falle die Propagation der Stomacace auf den Kehlkopf. Das Bild der Stenose an sich unterschied sich in nichts von dem der diphtheritischen Larynxstenose. Die Anwesenheit von Diphtheriebacillen konnte sowohl durch die mikroskopische wie auch durch die bacteriologische Untersuchung (wiederholte Culturen auf Löffler'schem Blutserum) mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Die Stomacace oris wurde mit Rücksicht auf die bestehende hämorrhagische Nephritis nur extern behandelt.

Erst mit dem Auftreten der Larynxsymptome wurde Kali chloricum intern gereicht.

XV.

Bericht der Kinderspitäler[1]) über das Jahr 1896.

Von

Dr. Eisenschitz in Wien.

1. St. Annen-Kinderspital in Wien.

Verpflegt wurden 1598 Kinder: 781 Knaben, 817 Mädchen.

Geheilt wurden 1010, gebessert 101, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 53, gestorben 336 (22,3%), 80 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 98.

Es standen im Alter: bis zum 1. Jahre 141, vom 1.—4. J. 706, vom 4.—8. J. 413, vom 8.—14. J. 267.

An Diphtherie wurden behandelt 453, davon geheilt 340, gestorben 89 (20,5 %), 16 während des 1. Tages des Spitalaufenthaltes, verblieben 19.

Tracheotomirt (schwerste Fälle):	25,	gestorben	18,
Nur intubirt	69,	„	4,
Intubirt mit nachfolg. Tracheot.	43,	„	21,
Ohne Serum behandelt	46,	„	18,
Mit Serum „	407,	„	71 (17,4%).

Die Zahl der Verpflegstage betrug 32 120; ein Verpflegstag kostete ca. 1,50 fl.

2. St. Josefs-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 1071: 574 Kn., 497 M., geheilt wurden 705, gebessert 40, ungeheilt 7, gestorben 258 (25,2%), sterbend überbracht wurden 42. Verblieben 61.

Es standen im Alter	bis zu 1 Jahre	54,	gestorben	26 (48,1%),
„ „ „ „	von 1—4 Jahren	546,	„	187 (30,4%),
„ „ „ „	„ 5—8 „	248,	„	41 (15,5%),
„ „ „ „	„ 9—12 „	187,	„	4 (2,7%).

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 310, davon starben 93 (32,2%), 18 sterbend überbracht.

Tracheotomirt wurden:	23,	gestorben	19,
Intubirt „	42,	„	22,
Intubirt und tracheot.:	10,	„	9.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 20 271, im Durchschnitt für ein Kind 18,9 Tage, ein Verpflegstag kostete 1,81 fl.

3. Leopoldstädter Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 1054: 545 Kn., 509 M., geheilt wurden 752, gebessert oder auf Verlangen entlassen 48, gestorben 206 (20,5%), sterbend überbracht 29. Verblieben 48.

---

1) Die PP. Directoren von Kinderspitälern werden höflichst um möglichst rasche Zusendung der Jahresberichte ersucht. Ref.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	27,	gest. 20,
" " " " von	1—4 Jahren	371,	" 111,
" " " " "	4—8 "	396,	" 55,
" " " " "	8—13 "	240,	" 20.

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 183, davon starben 41 (23,1%), 7 sterbend überbracht.

Intubirt: 32, gestorben 15,
Intubirt und tracheotomirt: 7, " 3.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer: 19,4 Tage.
Ein Verpflegstag kostete 1,20 fl.

4. Kronprinz Rudolf-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 603: 326 Kn., 277 M., geheilt wurden 439, gebessert 20, ungeheilt entlassen 18, gestorben 88 (15,3%), 21 Kinder starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 38.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	26,	gest. 11,
" " " " von	1—4 Jahren	194,	" 51,
" " " " "	5—8 "	189,	" 18,
" " " " "	9—12 "	153,	" 8.

An Diphtherie behandelt 160, davon starben 28 (17,6%).

Intubirt: 25, gestorben 10,
Intubirt und tracheotomirt: 5, " 2,
Tracheotomirt: 1, " 1.

Mit Serum behandelt 148, gestorben 27.
Zahl der Verpflegstage 13 943, ein Verpflegstag kostete 1,683 fl.

5. Carolinen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 545: 269 Kn., 276 M.

Es standen im Alter bis zu	2 Jahren	90,	gest. 24,
" " " " von	2—4 Jahren	133,	" 21,
" " " " "	4—8 "	205,	" 37,
" " " " "	8—12 "	72,	" 8,
" " " " "	12—14 "	45,	" 0.

Geheilt entlassen 299, gebessert 103, ungeheilt auf Verlangen 26, gestorben 90 (17,6%). Verblieben 27.
An Croup und Diphtheritis behandelt 103, davon gestorben 19 (18,9%).
Primär tracheot. 23, gestorben 10.
Zahl der Verpflegstage 9375. Ein Verpflegstag kostete ca. 1,9 fl.

6. Kaiser Franz-Josef-Kinderspital zu Prag.

Verpflegt wurden 1247: 669 Kn., 578 M., geheilt wurden 698, gebessert 261, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 71, gestorben 145 (12,3%), 36 sterbend überbracht. Verblieben 72.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	75,
" " " " von	1—4 Jahren	423,
" " " " "	4—8 "	434,
" " " " "	8—14 "	315.

An Diphtheritis behandelt 250, davon gestorben 32.
Intubirt und tracheotomirt 5 }
Intubirt 47 } von 52 Operirten sind gestorben 18,
von den 5 Secundärtracheotomirten 5, von den 47 Intubirten 13.
Zahl der Verpflegstage 23 531, ein Verpflegstag kostete 1,332 fl.

7. Badener Spital für arme scrofulöse Kinder.

Während einer Saison von 144 Tagen wurden verpflegt 65 Kinder: 24 Kn., 41 M., entlassen wurden: 32 geheilt, 29 gebessert, 4 ungeheilt.

Die Summe der Verpflegstage betrug 3721, die mittlere Verpflegsdauer 57,2 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 0,9 fl.

Das Alter der Verpflegten schwankte zwischen 3 und 15 Jahren, die Gewichtszunahme der Kinder schwankte zwischen 200 u. 7000 g.

8. Kinderklinik an der böhmischen Universität in Prag.

Verpflegt wurden 470 Kinder: 238 Kn. und 232 M.; geheilt 269, gebessert 44, ungeheilt 43, gestorben 84 (19,1%), verblieben 30.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	29,
„ „ „ „ von	1—4 Jahren	220,
„ „ „ „ „	4—8 „	148,
„ „ „ „ „	8—14 „	73.

An Diphtheritis behandelt 126, davon gestorben 22.

Tracheotomirt 18, gestorben 5 und zwar 4 secundär tracheot. und 1 primär; intubirt 8, gestorben 1.

Mit Serum behandelt 94, gest. 16.

Zahl der Verpflegstage 9146, ein Verpflegstag kostete 1,16 fl.

9. St. Ludwig-Kinderspital zu Krakau.

Das Kinderspital besitzt seit 1. März 1889 eine neu organisirte Abtheilung für Brustkinder sammt Ammen, bestehend aus 10 Betten und 10 Wiegen.

Verpflegt wurden 1152 Kinder im Alter von 1—12 J.: 637 Kn., 515 M., geheilt 702, gebessert 49, auf Verlangen entlassen 33, gestorben 229 (26,2%), verblieben 84.

Von 1399 neu aufgenommenen Kindern standen im Alter bis zu	1 Jahre	317,
„ „ „ von	1—3 Jahren	393,
„ „ „ „	4—7 „	427,
„ „ „ „	8—12 „	262.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 217, gestorben 44 (21,5%), im Spitale entwickelt 13.

Intubirt und tracheot.:	8,
Intubirt primär:	105, gestorben 37.

Verpflegt wurden auf der Säuglingsabtheilung 317 Säuglinge: 247 kranke, 70 gesunde; 177 Mütter und Ammen.

Von den 317 Säuglingen sind 74 gestorben, 14 verblieben.

Auf der Kinderabtheilung 29 545 Verpflegstage, auf der Abtheilung für Säuglinge für diese 7913 Verpflegstage.

Ein Verpflegstag kostete durchschnittlich 0,5 fl.

Ausserdem verbrachten 116 Kinder, 48 Kn., 68 M., 4757 Verpflegstage in der dem Spitale adjungirten Sommercolonie für scrofulöse Kinder im Badeorte Rabka, für diese Kinder kostete ein Verpflegstag sammt Reisespesen und Ausrüstung 0,37 fl.

10. Anna-Kinderspital in Graz.

Behandelt wurden auf der internen Klinik 740 Kranke: 378 Kn., 362 M. Entlassen wurden 573 med. Kranke: geheilt 57,5%, gebessert 9,7%, ungeheilt 7,1%, transferirt 3,0%, gestorben 19,3%, verblieben 3,2%.

Behandelt 279 chirur.-oculistische Kranke: geheilt 57,7%, gebessert 24,4%, transferirt 4,3%, gestorben 4,5%. Verblieben 8,3%.

An Diphtherie behandelt 239, davon gestorben 12,5%.

Die durchschnittliche Verpflegsdauer aller Kranken betrug 16,6 Tage. Ein Verpflegstag kostete 0,89 fl.

11. Armen-Kinderspital in Budapest.

Verpflegt wurden 1161: 616 Kn., 545 M., geheilt oder gebessert entlassen 755, ungeheilt 50, gestorben 266 (24,8%), sterbend überbracht 6, verblieben 90.

Es	standen	im	Alter	bis zu	1	Jahre	128,
"	"	"	"	von	1—3	Jahren	346,
"	"	"	"	"	3—7	"	411,
"	"	"	"	"	7—14	"	276.

An Croup und Diphtheritis behandelt 225, gestorben 84 (37,5%).

Tracheotomirt wurde 1 mal, intubirt 85 mal.

Harnsteinoperationen 21.

Zahl der Verpflegstage 34 982.

Die Anstalt hat überdies 88 Begleiterinnen von Säuglingen durch 1179 Tage verpflegt.

12. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin.

Verpflegt wurden 478 Kinder: 282 Kn., 196 M., geheilt wurden 295, gebessert entlassen 24, ungeheilt 36, gestorben 86 (18,9%), verblieben 37, 12 Kinder sterbend überbracht.

Es	standen	im	Alter	bis zu	1	Jahre	78,	davon gest.	40,
"	"	"	"	von	1—3	Jahren	94,	" "	22,
"	"	"	"	"	3—6	"	88,	" "	12,
"	"	"	"	"	6—12	"	94,	" "	10,
"	"	"	"	über	12	Jahre	124,	" "	2.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 64, gestorben 20.

45 Kinder mit Serum behandelt ergaben eine Mortalität von 31,1%, 19 Kinder ohne Serum behandelt eine Mortalität von 31,5%.

Tracheotomirt wurde 24 mal, 9 mal mit Erfolg.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 28,4 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,90 Mark.

13. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 585 Kinder, 328 Kn., 257 M., entlassen wurden 537, gestorben 80 (14,5%), verblieben 33.

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 179, gestorben 26.

Tracheotomirt 51, gestorben 35,3%. 35 zur Vornahme der Tracheotomie Aufgenommene genasen ohne Tracheotomie.

Es	standen	im	Alter	bis zu	1	Jahre	71,	gest.	20,
"	"	"	"	von	1—4	Jahren	222,	"	33,
"	"	"	"	"	4—8	"	124,	"	18,
"	"	"	"	"	8—12	"	70,	"	4.
"	"	"	"	"	12—15	"	48,	"	5.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 38,1 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 3,38 Mark.

14. Universitätskinderklinik in der Charité zu Berlin.

Vom 1. IV. 1895 bis 31. III. 1896.

Behandelt 1378, entlassen 1303 Kinder: 616 Knaben, 687 Mädchen; geheilt 807, 359 Knaben, 448 Mädchen, ungeheilt 32, verlegt 62, gestorben 402 (30,8%), Bestand (Ende März 1896) 75. Ohne die Säuglingsstation betrug die Mortalität 21,9%.

An Diphtherie behandelt 214, gestorben 35 (16,3%).

An Scharlach behandelt 136, gestorben 36 (26,5%),
An Masern „ 44, „ 11 (25%).

15. Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin.

Verpflegt wurden 2155 Kinder: 1145 Kn., 1010 M. Entlassen wurden 1708, gestorben 309 (15,3%), sterbend überbracht 58. Verblieben 138.

Es standen im Alter von 0—1 J.: 374 (17,3%), davon gestorben 150, von 1—4 J.: 653, von 4—10 J.: 801 und von 10—14 J.: 327.

An Diphtherie behandelt 319, geheilt 270 (90,3%), primär tracheotomirt 8, intubirt 49, sec. tracheot. 12.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 49 725, die mittlere Verpflegsdauer 23,1 Tage.

Ein Verpflegstag kostete pro Kind ca. 3,2 Mark.

16. Elisabeth-Kinderhospital Berlin.

1. IV. 1896 bis 31. III. 1897.

Behandelt wurden 459 Kinder: 218 Kn., 241 M. Entlassen wurden: als geheilt 264, als ungeheilt 45, gestorben 71 (18,3%), 6 Kinder sterbend überbracht, verblieben 74.

Es standen im Alter bis zu	1½ Jahr	87,	gestorben 23,
„ „ „ „ von	1½—4 Jahren	170,	„ 31,
„ „ „ „ „	5—8 „	108,	„ 7,
„ „ „ „ „	9—12 „	94,	„ 10.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 57,6 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 2,10 Mark.

17. Neues Kinderkrankenhaus zu Leipzig.

Verpflegt wurden 1487 Kinder: Aufgenommen auf der medic. Abtheilung: 652 Kinder, auf der chir. Abtheilung: 234 Kinder, auf der Infectionsabtheilung: 516 Kinder.

Entlassen wurden: geheilt 760, gebessert 204, ungeheilt 80, gestorben 350 (25,4%), transferirt 2, verblieben 91.

Es standen im Alter bis zu	1 Jahre	325,
„ „ „ „ von	1—5 Jahren	607,
„ „ „ „ „	6—10 „	319,
„ „ „ „ „	11—15 „	151.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 21,7 Tage. Ein Verpflegstag kostete 3,092 Mark.

An Diphtherie behandelt wurden 547 Kinder, davon starben 88 (16%). Intubirt 146, gestorben 57, sec. tracheotomirt 16, gestorben 9.

18. Kaiserliches Kinderheim zu Graebschen-Breslau.

Im Jahre 1896 kamen 88 Mütter und 90 Kinder, 49 Kn., 41 M., zur Aufnahme, von den letzteren erhielten 81 die Brust, 9 die Flasche neben der Brust, die mittlere Dauer des Aufenthaltes für Mutter und Kind betrug 3½ Wochen und die Verpflegung kostete pro Tag und Kopf 51 Pf. Gestorben 1 Kind.

Während des 15jährigen Bestandes des Kinderheimes kamen 1006 Mütter und 1033 Kinder zur Aufnahme, von den letzteren wurden 913 an der Brust und 116 künstlich ernährt, und starben im Ganzen 28.

In allen 15 Jahren wurden 406 Mütter als Ammen verdungen, 198 in verschiedene Dienstplätze.

Die Mütter wurden 1896 am 6.—26. Tage nach der Entbindung mit ihren Kindern aufgenommen.

Die Kinder waren bei der Aufnahme zumeist schwache Kinder und nahmen, entsprechend den dürftigen Ernährungsverhältnissen der Mütter, wenig zu.

Die Anstalt ist bestrebt, auch die Mütter vor ihrer Entlassung aus der Anstalt möglichst zu versorgen, durch Verdingung als Ammen (25) oder Dienstmädchen (15) und 14 Kinder bei bekannten Kostfrauen unterzubringen.

19. Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau.

Verpflegt wurden 554 Kinder: 251 Kn., 303 M., geheilt entlassen wurden 448, gebessert 80, gestorben 13 (2,4%), im Spital verblieben 13.

Es	standen	im	Alter	bis zu	1	Jahre	7,
„	„	„	„	von	1—3	Jahren	74,
„	„	„	„	„	3—5	„	75,
„	„	„	„	„	5—14	„	398.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 12,5 Tage.

20. Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsanstalt zu Frankfurt a/M.

Verpflegt wurden 371 Kinder: 184 Kn., 187 M., geheilt entlassen 281, gestorben 54 (16,1%), verblieben 36.

Es	standen	im	Alter	bis zu	1	Jahre	43,
„	„	„	„	von	1—5	Jahren	199,
„	„	„	„	„	5—10	„	94.
„	„	„	„	über	10	„	32.

An Diphtheritis wurden behandelt 170, davon gestorben 18 (11,2%) verblieben 8.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 27,1 Tage.

21. Olga-Heilanstalt in Stuttgart.

Verpflegt wurden 784 Lehrlinge, 615 Kinder. Entlassen wurden 712 Lehrlinge, 484 Kinder, gestorben sind 78 Kinder (14%), 6 Lehrlinge. Verblieben waren 53 Kinder und 30 Lehrlinge.

Von den Verpflegten standen 263 im Alter bis zu 1 Jahr, 339 im Alter von 1—4 Jahren, 230 im Alter von 5—8 Jahren, 176 im Alter von 9—12 Jahren, 255 im Alter von 12—14 Jahren.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 198, davon starben 29.

Tracheotomirt wurden	65,	genesen	47,
Intub. u. tracheotomirt	1,	„	0,
Intubirt	2,	„	1.

22. Nürnberger Kinderspital.

Im Jahre 1896 verpflegt 291 Kinder: 161 Kn. und 130 M., geheilt wurden 181, gebessert 24, ungeheilt entlassen 10, gestorben 56 (20,6%), verblieben 20.

An Croup und Diphtheritis behandelt wurden 92, davon gestorben 16 (16,3%).

Tracheotomirt wurde 14mal, intubirt 67mal.

Es standen im Alter	bis zu	1	Jahre	83,
„ „ „ „	von	1—4	Jahren	98,
„ „ „ „	„	4—8	„	56,
„ „ „ „	„	8—12	„	38,
„ „ „ „	über	12	„	16.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 23,7 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 2,0 Mark.

23. Anna-Hospital zu Schwerin.

Verpflegt wurden 84 Kinder (34 Kn., 50 M.), entlassen wurden 57, gestorben 8 (14%), verblieben 27.

Das Alter der im Spitale Verpflegten ist nicht ersichtlich gemacht.

An Diphtheritis und Croup wurden behandelt 5.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug ca. 84 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 1,4 Mk.

24. Kinderhospital zu Lübeck.

Verpflegt wurden 128 Kinder (66 Kn., 62 M.), entlassen wurden: geheilt 74, gebessert 4; es starben 18 (18,7%), verblieben 32.

Es standen im Alter	unter	1	Jahre	25,	gestorben	11,
„ „ „ „	von	1—4	Jahren	46,	„	5,
„ „ „ „	„	5—8	„	30,	„	2,
„ „ „ „	„	8—12	„	20,	„	0,
„ „ „ „	„	12—15	„	7,	„	0.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 26, davon gestorben 4. Tracheotomirt wurden 2, davon geheilt 2, intubirt 7mal, 7 geheilt, 4 sec. tracheotomirt, 2 gestorben.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 67,5 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 1,57 Mark.

25. Kinderspital (Eleonoren-Stiftung) in Hottingen bei Zürich.

Behandelt wurden 597 Kinder, neu aufgenommen 540: 283 Kn., 257 M. Geheilt entlassen 302, gebessert 128, ungeheilt 26, gestorben 83 (17,1%), verblieben 55.

Es standen im Alter	bis zu	1	Jahre	133,	gest.	45,
„ „ „ „	von	1—4	Jahren	190,	„	27,
„ „ „ „	„	4—8	„	120,	„	8,
„ „ „ „	„	8—12	„	62,	„	3,
„ „ „ „	über	12	Jahre „	35,	„	0.

An Diphtheritis behandelt wurden 98, davon starben 7.

Intubirt wurden 25, gestorben 1.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 33,3 Tage. Ein Verpflegstag kostete 2,47 Fr.

26. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 443 Kinder: 240 Kn., 203 M., geheilt wurden 227, gebessert 89, ungeheilt entlassen 34, gestorben 56 (13,8%), verblieben 37.

Es	standen	im	Alter	bis zu	1	Jahre	82,
"	"	"	"	von	1—5	Jahren	198,
"	"	"	"	"	5—10	"	122,
"	"	"	"	über	10	"	51.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 70, davon gestorben 16.

Intubirt und tracheotomirt wurden 28 mit Erfolg, ohne Operation geheilt 13 Croupfälle, gestorben 4.

Intubirt 17, geheilt 11, gest. 6; intubirt und tracheot. 12, geheilt 8, gest. 4; tracheot. 1, geheilt 1.

Die mittlere Verpflegsdauer: 38,9 Tage. Kosten eines Verpflegstages 3,84 Fr.

27. Luisenheilanstalt für kranke Kinder in Heidelberg.

Verpflegt wurden 640 Kinder: 340 Kn., 300 M. Entlassen wurden: 398 geheilt, 127 gebessert, ungeheilt 24, gestorben sind 54 (9,8%), verblieben 37.

Es	standen	im	Alter	bis zu	1	Jahre	123,
"	"	"	"	von	1—4	Jahren	205,
"	"	"	"	"	5—8	"	126,
"	"	"	"	"	9—12	"	99,
"	"	"	"	über	12	"	87.

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 140, davon gestorben 18, tracheotomirt wurden 41.

Die mittlere Verpflegsdauer: 25,4 Tage. Ein Verpflegstag kostet ca. 2 M.

28. Hilda-Kinderhospital zu Freiburg i. B.

1887—1894.

In der in Entwickelung begriffenen Anstalt wurden 1887: 7, 1888: 74, 1889: 79, 1890: 89, 1891: 94, 1892: 84, 1893: 92, 1894: 99 Kinder aufgenommen. Das Mortalitätsprocent betrug in der angegebenen Reihenfolge: 28, 19, 22,4, 32, 27, 29 und 36.

Im Ganzen wurden in den Jahren 1887—1894 618 Kinder mit 18625 Verpflegstagen und einer Mortalität von 28% verpflegt.

Es	standen	im	Alter	bis zu	1	Jahr	200,
"	"	"	"	von	1—4	Jahren	179,
"	"	"	"	"	4—8	"	104,
"	"	"	"	"	8—12	"	87,
"	"	"	"	über	12	"	48.

An Diphtherie wurden behandelt 20 mit 6 Todesfällen.

1895 und 1896.

a) 1895: Verpflegt 99: 48 Kn., 51 M. Geheilt u. gebessert 53, ungeheilt 4, gestorben 31 (35%), verblieben 11.

b) 1896: Verpflegt 101: 50 Kn., 51 M. Geheilt u. gebessert 57, ungeheilt 3, gestorben 32 (34%), verblieben 9.

Es standen im Alter	bis zu 1 Jahr,	1—4 J.,	4—8 J.,	8—12 J.,	über 12 J.
1895	46	38	14	9	3
1896	37	36	11	10	6

Von 113 Kindern im Alter bis zu 2 Jahren starben 52,2%.

Die Zahl der Verpflegstage betrug in beiden Jahren 7689.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zwölfter internationaler medicinischer Congress in Moskau vom 19.—26. August 1897.

Section für Pädiatrie.

Referent: Dr. M. Wolfheim (Berlin).

Sitzung am 20. August, 9 Uhr Morgens.

1) Prof. Heubner (Berlin): Ueber chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter.

Die chronische Nephritis im Kindesalter ist bisher von der Allgemeinheit der Aerzte als eine Rarität angesehen worden. In der That kann dieses für diejenigen Formen der chronischen Nephritis, welche nach den in den Lehrbüchern der Nierenkrankheiten beschriebenen Typen verlaufen, zugegeben werden. Selbst die Schrumpfniere, die noch am häufigsten von Kinderärzten beschrieben ist, muss doch im Grossen und Ganzen zu den seltenen Vorkommnissen gerechnet werden.

Aber es giebt eine nicht in den Rahmen dieser Bilder sich fügende chronische Nephritis, die doch nicht so selten ist im Kindesalter, als es scheint, aber häufig übersehen wird. Diese Kinder bieten keines der Symptome, die sonst auf die Diagnose der Nephritis hinführen, sondern meistens hört man über die betreffenden Patienten nur Klagen, die auf allgemeine Schwächlichkeit und Blutarmuth, sowie auf mangelhafte Verdauungskräfte hinweisen. Nur ihr langes Fortbestehen oder schliesslich einmal eine acute hämorrhagische Verschlimmerung des latenten Leidens führt auf die Diagnose. Die Urinuntersuchung zeigt auch wenig Abweichungen der Farbe, des Gewichts; nur das Vorhandensein von Eiweiss und morphologischer Elemente stützt die Diagnose. Diese Erkrankung ist fast stets auf eine vorangegangene acute Nephritis zurückzuführen und endigt etwa nach 20jähriger Dauer. Bei der Section findet sich schliesslich Schrumpfniere. Doch sind im Leben Symptome dieses letzteren Leidens gewöhnlich erst während der letzten Lebenszeit vorhanden.

Einelne Male tritt auch um die Pubertät Heilung ein.

Zu unterscheiden von diesen chronischen Nephritiden, die häufig auch eine cyklische Eiweissausscheidung erkennen lassen, ist die reine cyklische oder besser orthotische Albuminurie ohne Nephritis, für deren Vorhandensein der Vortragende wie früher eintritt. — Nach den bisherigen Erfahrungen sind die Aussichten der reinen orthotischen Albuminurie günstig. Die von dem Vortragenden im Jahre 1890 beschriebenen Fälle sind sämmtlich in Heilung übergegangen.

Discussion: Jul. Comby (Paris): Das jugendliche Alter ist dasjenige, in welchem die häufigsten Ursachen der Nephritis vorkommen, zuerst die verschiedenen Infectionskrankheiten, Scarlatina, Masern, Diphtherie u. s. w., ferner andere Ursachen, besonders die Infectionen des Gastrointestinalcanals, welche toxische Substanzen in den Organismus

einführen. Es giebt andererseits eine Art acute benigne Nephritis, welche ohne sichtbare Ursache (leichtes Fieber, leichte Halsschmerzen) auftritt und im Anfang eine schwere Nephritis befürchten lässt. Redner hat 10 Fälle beobachtet, in welchen viel Eiweiss (10 bis 15 g) vorhanden war, und diese Albuminurie dauerte bis drei Wochen. Und dennoch gingen diese Fälle in völlige Genesung über.

2) Professor Concetti (Rom): Organotherapie bei Nierenkrankheiten der Kinder.

3) Professor Comby (Paris): Ueber Arythmie des Herzens bei Kindern.

Als Ursachen der Arythmie bei Kindern findet man: 1) Neurosen bei sonst gesunden Kindern, 2) medicamentöse Intoxicationen durch Opium, Digitalis, Chloroform u. s. w., 3) Autointoxicationen bei Verdauungsstörungen des Magens, des Darms, der Leber, 4) Dyskrasien, erworbene oder angeborene, wie Chlorose, Rachitis, Fettleibigkeit, 5) Neurosen: Chorea, Hysterie, Epilepsie, 6) Reconvalescenz nach acuten Krankheiten. Die Pathogenie dieses Phänomens besteht in einer functionellen Störung der Reflexthätigkeit, meistens aber ist es toxischen Ursprungs, und zwar verursacht durch diffundirte, in die Blutbahn eingetretene Toxine, durch welche die entsprechenden Centren beeinflusst werden. Bei der nervösen Erregbarkeit der Kinder hat die Arythmie keine semiologische Bedeutung mit Ausnahme der Fälle von Gehirnkrankheiten und Cardiopathien. Gewöhnlich bedarf die Arythmie keiner Behandlung, sie verschwindet, sobald die Momente zu wirken aufhören, durch welche sie hervorgerufen worden ist.

Discussion: Lange (Leipzig).

Escherich (Graz) bestätigt die Häufigkeit der Arythmie im Kindesalter, ohne dass man gerade berechtigt wäre, die von Comby angeführten Momente als Ursachen im strengen Sinne des Wortes zu bezeichnen. Besonders wichtig ist jene Form der Arythmie, welche bei Verdauungsstörungen gleichzeitig mit einem an Meningitis erinnernden Symptomencomplex vorkommt. Hier findet man meist Aceton und Diacetessigsäure. Die Arythmie der Kinder ist am besten bei langsamem Pulse zu constatiren, sie verschwindet bei hohen Pulszahlen.

4) Professor Escherich (Graz): Ueber Vorkommen und Begriff der Tetanie im Kindesalter.

Anknüpfend an seine Mittheilung auf dem Berliner Congress (1890) über das Vorkommen tetanischer Symptome bei den an Laryngospasmus erkrankten Kindern, entwirft der Vortragende ein Bild dieses seitdem wieder in zahlreichen Fällen beobachteten Symptomencomplexes. Ausser Trousseau'schem und Facialisphänomen wurde die constante Steigerung der Nervenerregbarkeit dem galvanischen Strom gegenüber constatirt, als neue Symptome tonische Krampfzustände der gesammten Körpermuskulatur und kurzdauernde eklamptische Anfälle beschrieben, welche sich häufig wiederholen und zu den laryngospastischen Anfällen hinzutreten oder mit denselben alterniren. Sowohl die laryngospastischen als die eklamptischen Anfälle sind als dieser Altersperiode eigenthümliche Aeusserung der Tetanie zu betrachten. In diesen schweren Formen tritt nicht selten ein tödtlicher Ausgang ein. Der Sectionsbefund ergab in einigen Fällen leichte Grade von Hydrocephalus, in anderen Thymushyperplasie (Status lymphaticus). Relativ häufig wurden Bronchitis und Lobulärpneumonie, dreimal auch Glottisödem gefunden. Stets waren rachitische Veränderungen leichten Grades vorhanden. Auch die höchst charakteristische Beschränkung der Erkrankung auf die Frühjahrsmonate (Demonstration der Curven) und auf die Altersperiode zwischen drittem Monat bis Schluss des dritten Lebensjahres weist auf die innigen Beziehungen zur Rachitis hin. Trotzdem tritt Redner der Anschauung, dass es sich

hier um ein Symptom der Rachitis handelt, entgegen. Er findet die Ursache des häufigen, ja regelmässigen Zusammentreffens der beiden Erkrankungen darin, dass beide unter dem Einfluss der nämlichen Schädlichkeiten, der sogenannten respiratorischen Noxen von Kassowitz (Aufenthalt in verdorbener Zimmerluft) entstehen. Durch die länger dauerde Einwirkung derselben wird eine abnorme Säftemischung (Dyskrasie) herbeigeführt, welche durch anormale Ernährung des Nervensystems den Reizzustand herbeiführt, welche das Substrat des beschriebenen Symptomencomplexes darstellt.

Streng geschieden von dieser (idiopathischen) Tetanie der Rachitiker sind die anderen, sehr viel selteneren, als Tetanie im Sinne der Autoren bezeichneten Tetaniefälle. Escherich unterscheidet nach dem Verhalten der Contracturen intermittirende und persistirende Formen. Dieselben erscheinen zumeist im Anschluss an Verdauungskrankheiten, seltener nach Infectionskrankheiten und lassen keinerlei Beschränkung in Bezug auf Lebensalter und Jahreszeit erkennen. Von besonderem Interesse ist eine als Pseudotetanus bezeichnete Gruppe, wobei die Knaben ohne Veranlassung unter dem typischen Bilde des Wundstarrkrampfes erkrankten und durch sechs bis acht Wochen unausgesetzt in einem tonischen Krampfzustande verharrten, der mit Ausnahme der Arme, der Augen und der Respirationsmuskulatur den ganzen Körper betraf. Ausgang stets in vollkommene Heilung. Die Zugehörigkeit dieser und ähnlicher Fälle von essentieller Contractur zur Tetanie erscheint allerdings noch zweifelhaft.

An der sich an diesen Vortrag anschliessenden Discussion betheiligen sich die Herren Hochsinger (Wien), Baginsky (Berlin), Bruns (Hannover) und Frankl v. Hochwart, welch letzterer darauf hinweist, dass zur Entstehung der Tetanie doch ein äusseres Agens wirksam sein dürfte. Als Hauptargument hierfür führt er die grosse Häufigkeit derartiger Krankheiten in gewissen Städten (Wien, Heidelberg) an, während andere Orte total tetanusfrei sind. Auch scheint die grosse Epidemie in Wien erst seit den siebziger Jahren zu bestehen, während Paris, das früher sehr reich an derartigen Fällen war, nun seit 30 Jahren keine solchen mehr aufweist.

Escherich (Schlusswort) dankt für die wohlwollende Aufnahme, er hat das Thema nicht erschöpft, speciell die Frage der symptomatischen Tetanie nicht erwähnt. Eine Reihe der tödtlich endenden Fälle hatten Hydrocephalus. Der Laryngospasmus kann also wohl auch ein Symptom des frischen Hydrocephalus sein, wie dies schon Gölis behauptet. Es giebt selbstverständlich auch Laryngospasmus und Eklampsie ohne tetanische Symptome.

5) Professor Baginsky (Berlin): Ueber Veränderungen des Blutes im Krankheitszustande des kindlichen Alters.

Vortragender giebt einen zusammenfassenden Bericht über Blutuntersuchungen, welche seit Bestehen des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses in demselben auf den verschiedenen Abtheilungen gemacht worden sind. Die Arbeiten sind vorzugsweise von den Herren Assistenten Felsenthal, Bernhard, Schlesinger gemacht worden und zum grössten Theil im Archiv für Kinderheilkunde publicirt. Die Krankheiten echter anämischer Natur gruppiren sich um die Anaemia pseudoleukaemica oder splenica, von der einfachen mit Milzschwellung einhergehenden Rachitis bis zu den schwersten zur Anaemia perniciosa zu rechnenden Formen. — Bei letzterer hat Vortragender eine Reihe interessanter Untersuchungen des Harns gemacht, speciell mit Rücksicht auf das Verhalten des Harns gegenüber Auftreten von Gallenfarbstoffen und Beziehungen der Stickstoffausscheidung. — Weiterhin sind die Verhältnisse der Pneumonie, insbesondere mit Rücksicht auf die Krise untersucht und die Eigenschaften des Blutes rücksichtlich seiner gnosti-

schen und diagnostischen Bedeutung gekennzeichnet. — Typhus, Scharlach, Morbilli, Diphtherie, letztere unter dem Einfluss der Serumtherapie, sind untersucht worden. Die eigenthümlichen Verhältnisse sind von dem Redner in einzelnen Sätzen fixirt worden, endlich die Darmkrankheiten und einige Fälle von Nephritis und Vitium cordis.

Discussion: Dr. C. S. Engel (Berlin) bestätigt im Allgemeinen die Ausführungen Baginsky's, soweit Untersuchungen mit den gewöhnlichen Methoden in Betracht kommen, macht aber darauf aufmerksam, dass Zählungen an Präparaten, die nach Ehrlich gefärbt sind, sowohl für das Blut der Neugeborenen, im Gegensatz zu dem der Erwachsenen, als auch für Pneumonie, Lues und die schwersten Formen der Diphtherie von besonderem Werth sind. Für die Pneumonie und Morbillen kann auch Redner wie Baginsky-Felsenthal eine Blutkrise constatiren. Redner fordert auf, in allen Blutuntersuchungen Zählungen der Leukocyten an Trockenpräparaten nach Ehrlich vorzunehmen.

Nachmittagssitzung.

1) Professor Camillo Hajech (Mailand): Ueber Empyem bei Kindern.

Die Diagnose der Pleuritis ist bei Kindern schwieriger als beim Erwachsenen, und zwar aus äusseren und aus inneren Gründen; von letzteren sind einige von anatomischen und physiologischen Bedingungen des kindlichen Organismus abhängig, andere von dem Krankheitsprocess selbst, wenn dieser sich in dieser Lebensperiode ereignet. Redner führt die klinischen Symptome des Vorhandenseins eines purulenten Exsudats in den verschiedenen Entwickelungsstadien der Krankheit an. Das beste Auskunftsmittel sei die Probepunction. Sie täuscht am wenigsten, wenn sie bei Vorhandensein der klinischen Symptome ausgeführt wird. Redner beleuchtet dann die chirurgische Behandlung der purulenten Pleuritis vom Standpunkte des inneren Klinikers.

2) Dr. Wermel (Moskau): Ueber Icterus neonatorum.

Der Icterus neonatorum steht mit Processen in Verbindung, welche den Eintritt der selbständigen Existenz des Kindes begleiten. Hierfür sprechen anatomische und klinische Untersuchungen. Um die geringsten Spuren von Galle in den Organen zu conserviren, bediente sich Redner einer Mischung von 100 Theilen 95 % Alkohols mit 8 Theilen Zincum chloricum. Letzteres conservirt ohne Veränderung das Gallenpigment und entfärbt die rothen Blutkörperchen. Die icterischen Leichen wurden in zwei Gruppen eingetheilt: 1) mit Icterus der Haut und der Bindehäute, und 2) mit Icterus nur in den inneren Theilen. Eine dritte Gruppe bildeten die Leichen, bei welchen Gallenpigment fast nur in der Leber vorhanden war. Von makroskopischen Veränderungen konnte man stets venöse Stauung in der Leber und in anderen Bauchorganen constatiren. Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Die Capillaren waren stark erweitert und gefüllt mit entfärbten Blutkörperchen. In den Leberzellen befand sich mehr oder weniger gold- oder rothfarbiges Gallenpigment. Die Glisson'sche Kapsel war zuweilen ödematös. Das erwähnte Pigment muss zweifellos Gallenpigment gewesen sein, denn es gab die Gmelin'sche Reaction. Der Mechanismus des Icterus ist also folgender: Die in Folge der venösen Stauung stark gedehnten Capillaren drücken die Leberzellen und die Gallencapillaren zusammen, die Folge davon ist eine Gallenstauung in der Leber. Letzteres wird noch durch Fälle bewiesen, welche während der Geburt verstorbene Kinder betreffen, bei welchen die venöse Stauung in der Leber besonders stark ist. In diesen Fällen ergab die mikroskopische Untersuchung dieselben Resultate wie bei ausgesprochenem Icterus. Durch die klinische Beobachtung wird obiges bestätigt. Die Excremente sind nicht entfärbt, weil nicht alle

Gallengänge verschlossen sind, im Urin ist nicht deshalb wenig Pigment vorhanden, weil es im Blute nicht vorhanden wäre, sondern weil es in den Nieren zurückgehalten wird. Andererseits wurde durch klinische Beobachtungen bewiesen, dass Galle nur bei solchen Kindern erscheint, bei welchen günstige Bedingungen zum Entstehen einer venösen Stauung vorhanden sind. Bei ausgetragenen Kindern von Mehrgebärenden kommt die Gelbsucht in 22,8 %, bei Primiparis in 58,09 % vor, bei unreifen und schwachen Kindern in 96,1 %, bei syphilitischen in 91,42 %; alle Complicationen bei der Geburt begünstigen die Entstehung des Icterus. Es steht somit der Icterus in directer Verbindung mit den Circulationsverhältnissen in der Leber, und die Circulation mit den Entwickelungsbedingungen der Respirations-Circulationsthätigkeit des Neugeborenen.

3) Dr. E. Wang (Christiania): Diagnose der Lungentuberculose in den ersten Lebensjahren.

Sitzung am 21. August, Vormittags.

Résultats de la ponction en ceinture dans l'hydrocéphalie.

1) Prof. v. Ranke (München) erstattet auf Grund eigener und fremder Beobachtungen ein Referat über die Frage: Was leistet die Quincke'sche Punction des Wirbelcanals bei der Meningitis tuberculosa im Kindesalter?

Nach einer kurzen historischen Einleitung constatirt Redner zunächst die Ungefährlichkeit des Verfahrens und bespricht dann den therapeutischen Werth der Lumbalpunction. Er kommt zu dem Schluss, dass bei völlig objectiver Beurtheilung und trotz aller theoretischen Werthschätzung der Methode geantwortet werden muss: Ausser einigen zuweilen auftretenden, bald wieder vorübergehenden, palliativen Erfolgen leistet die Lumbalpunction bei der Meningitis tuberculosa nichts Wesentliches. Es liegen jetzt in der Literatur schon weit über 100 Fälle vor, bei denen der Tod durch die Lumbalpunction nicht hat aufgehalten werden können; kein einziges Kind wurde gerettet. Auch betreffs des diagnostischen Werthes kann Redner der Lumbalpunction nur eine beschränkte Bedeutung zuerkennen, da, trotz aller Sorgfalt und Mühe, der Tuberkelbacillus in einer Reihe von Fällen trotz bestehender Meningealtuberculose in der Cerebrospinalflüssigkeit nicht nachgewiesen werden kann, während doch die Erkennung der Krankheit auf Grund ihrer klinischen Symptome und des Verlaufs keinen wesentlichen Schwierigkeiten begegnet.

Nach Besprechung einiger differentialdiagnostischer Momente, dann des physikalischen und chemischen Verhaltens der Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningealtuberculose und des Druckes, unter welchem die Flüssigkeit im Wirbelcanale steht, kommt Redner zu dem Schluss: Die Lumbalpunction befindet sich noch im Stadium der Prüfung. Sie hat bis jetzt nicht die sanguinischen Hoffnungen erfüllt, die ihr bei ihrem ersten Bekanntwerden von einigen Seiten entgegengebracht wurden. Jedenfalls aber stellt sie ein ungefährliches Verfahren dar, das ein der Forschung bisher verschlossenes Gebiet bereits nach verschiedener Richtung aufgehellt hat und uns ohne Zweifel weitere Aufklärung bringen wird.

2) Prof. Monti (Wien) berichtet über 21 Fälle, an welchen in den verflossenen 2½ Jahren auf seiner Spitalabtheilung die Lumbalpunction nach Quincke sowohl zu diagnostischen als therapeutischen Zwecken vorgenommen wurde, und zwar bei 15 Fällen von Meningitis basilaris tuberculosa, bei fünf Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica und bei einem Falle von acutem Hydrocephalus nach Meningitis cerebrospinalis.

Referent kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Lumbalpunction nach Quincke liefert bei Meningitis basilaris tuberculosa nur ausnahmsweise diagnostische Anhaltspunkte und kann deshalb die klinische Diagnose nicht umstossen.

2. In therapeutischer Beziehung ist die Lumbalpunction bei Meningitis tuberculosa nach den bisherigen Erfahrungen werthlos.

3. Bei acuten Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica liefert die Untersuchung der durch die Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit Anhaltspunkte zur Sicherstellung der Diagnose.

4. Bei bereits mehrwöchentlichem Bestande der Meningitis cerebrospinalis epidemica ist das Ergebniss der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit gewöhnlich negativ.

5. In therapeutischer Beziehung scheint die mehrmals wiederholte Lumbalpunction im acuten Stadium der Meningitis cerebrospinalis epidemica nicht ohne günstigen Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung zu sein und dürfte die von derselben bedingte Mortalität vermindern.

6. Die Punction der Fontanelle mit oder ohne Einspritzung von Jodpräparaten hat sich bei chronischem Hyprocephalus bis jetzt als wirkungslos erwiesen.

3) Prof. Falkenheim (Königsberg): Die eigenen Erfahrungen des Referenten beziehen sich auf zwölf unter elenden poliklinischen Verhältnissen spät zur Beobachtung und Punction gekommene Fälle von acutem tuberculösem Hydrocephalus, über die im Anschluss an die vorhergehenden Ausführungen kurz berichtet wird. In einigen Fällen unmittelbar nach der Punction vorübergehende Besserung, in allen schliesslich Ausgang in Tod. Im Hinblick auf die durch die Freyhan'sche Beobachtung gewährleistete Möglichkeit einer Ausheilung der Meningealtuberculose trotz der geringen Chancen Empfehlung der Ausführung der Lumbalpunction, aber der frühen, auch schon im Hinblick auf die temporären Erleichterungen. Hinsichtlich der Meningitis serosa — an die diagnostischen Schwierigkeiten in Richtung der Meningitis tuberculosa und der infectiösen acuten Meningitis cerebro-spinalis wird erinnert — muss es auf Grund der bisher vorliegenden Mittheilungen dahin gestellt bleiben, ob die Lumbalpunction den schliesslichen günstigen Ausgang bewirkt hat, wie es nach den Erfahrungen von Quincke, Schwartz wohl möglich erscheint, immerhin aber unterliegt es keinem Zweifel, dass die Lumbalpunction für eine erhebliche Anzahl auch dieser Fälle zum mindesten ein sehr schätzbares Mittel darstellt, die Beschwerden zu lindern.

In den Fällen von chronischem Hydrocephalus, in welchen Entwickelungsstörungen des Gehirns vorliegen, ist die Lumbalpunction aussichtslos. In den anderen leistet sie, sofern freie Communication zwischen den Seitenventrikeln, den Subarachnoidalräumen des Gehirns und des Rückenmarks besteht, dasselbe wie die eingreifendere Ventrikelpunction, zeitigt sie gelegentlich Erfolge, ist aber bei der Unsicherheit derselben nur bei Steigerung der hydrocephalischen Erscheinungen mit Bedrohung wichtiger Functionen, des Sehorgans, der Psyche, des Lebens überhaupt, in Anwendung zu ziehen.

Auch beim chronischen Hydrocephalus bei Hirntumoren sind in einer kleinen Anzahl von Fällen Besserungen der Beschwerden erzielt, die zur Anwendung der Lumbalpunction berechtigen. Zur Vermeidung der Wiederholung plötzlicher Todesfälle — wohl bedingt durch den verstärkt ansteigenden Hirndruck, nachdem durch Eintreten von Verschiebungen des Gehirns in Folge einseitiger Entlastung durch die Lumbalpunction die Communication zwischen den Seitenventrikeln und den anderen Räumen aufgehoben — bei Vermehrung der Beschwerden bald nach der Lumbalpunction nachträgliche Entlastung der Ventrikel durch directe Punction derselben.

Die Hoffnungen, welche an die Lumbalpunction in therapeutischer Hinsicht geknüpft worden sind, haben sich bisher nicht erfüllt. Sie ist lediglich ein im Wesentlichen ungefährliches Palliativum, durch welches in einer Reihe von Fällen vorübergehende Besserungen erzielt werden können. Zur Zeit liegt ihr Hauptwerth in diagnostischer Richtung. Eine Aenderung ist erst zu erwarten, wenn Mittel zur wirksamen Bekämpfung der Grundursachen des Hydrocephalus gefunden sein werden. Alsdann wird die Lumbalpunction vielleicht auch bei der Meningealtuberculose bessere Resultate geben als bisher.

4) Dr. Raczyński (Krakau): In der Universitätsklinik in Krakau wurden seit 1894 26 Fälle von Hydrocephalie mit Lumbalpunction behandelt. Die entsprechenden Fälle lassen sich in zwei Gruppen theilen. Die ersten 21 Fälle des reinen spontanen Hydrocephalus (angeboren oder acquirirt) ohne bekannte Ursache. Die zweiten fünf Fälle Hydrocephalie post meningitidem cerebrospinalem. Die 17 erster Gruppe meldeten sich in der Klinik in dem Stadium, wo der Kopfumfang noch in Zunahme begriffen war, und durch in diesen Fällen vorgenommene Lumbalpunction verkleinerte sich zwar der Kopfumfang unmittelbar nach der Punction, aber in einigen Tagen füllte er sich wiederum an, um die frühere Grösse zu erreichen und sie endlich zu übersteigen. Wir haben kein einziges Mal in diesen Fällen eine Heilung, auch keine Genesung gesehen. Die Punction war ohne schädlichen, aber auch ohne günstigen Einfluss auf den Verlauf dieser Fälle.

Vier Fälle dieser Gruppe wurden in diesem Stadium aufgenommen, wo der verknöcherte Kopf sich nicht mehr vergrössern konnte. Die Hydrocephalie war von selbst geheilt, aber die mehr weniger intelligenten Kinder konnten nicht gehen. Die Reflexe erhöht, die Bewegungen spastisch.

Da diese Erscheinungen auf die in grösserer Menge angesammelte Flüssigkeit zu beziehen waren, so hat man gehofft, mit der Punction viel erreichen zu können. Aber auch in diesen Fällen war der Erfolg nicht glänzend.

Den Nachlass der quälenden Erscheinungen haben wir in der zweiten Gruppe von Fällen der Hydrocephalie nach Meningitis gesehen. Die Kopfschmerzen waren geringer, das subjective Druckgefühl verschwand.

Von diesen Erfahrungen haben wir den Eindruck gewonnen, dass wir principiell die Hydrocephalie mit blossem Auslassen der angesammelten Cerebroflüssigkeit nicht heilen können, wir müssen die Zukunft der Therapie dieser Krankheit in der Aufklärung der Pathogenese ersehen.

5) Prof. Luigi Concetti (Rom): Etude chimique et bactériologique sur le liquide hydrocéphalique.

Die bacteriologische und chemische Untersuchung der durch Punction gewonnenen Flüssigkeit ergab Folgendes: Die schwach alkalische Flüssigkeit hatte ein specifisches Gewicht von 1004—1010, sie war steril und hatte keine toxische Wirkung auf Thiere. Die Albuminmenge hielt sich stets in denselben Grenzen (etwa 0,25‰) trotz wiederholter Punctionen. Glucose war niemals vorhanden, desgleichen keine Peptone, kein Harnstoff, kein Quecksilber, kein KJ. Salze enthielt die Flüssigkeit in geringer Menge. Man kann also behaupten, dass die Hydrocephalusflüssigkeit fast dieselbe chemische Zusammensetzung hat, wie der physiologische Liquor cerebrospinalis, und dass sie nicht als Exsudat oder Transsudat, sondern als echte Secretionsflüssigkeit aufgefasst werden muss.

Concetti hat das Verhalten der Hydrocephalusflüssigkeit pathogenen Keimen gegenüber studirt, welchen man bei infectiösen Kinderkrankheiten oft begegnet (Streptokokken, Staphylokokkus pyogenes aureus und albus, Pneumokokkus und Bacterium coli). Er hat Versuchsserien angestellt, um die Entwickelung der verschiedenen Bacterien und deren

pathogene Wirkung auf Thiere zu beobachten, und fand, dass die Entwickelung gehemmt wird, bei Staphylokokken fand er eine agglutinative Wirkung: die Bewegungen des Bacterium coli wurden träger. Bezüglich der pathogenen Einwirkung auf Thiere fand er, dass der Tod bei diesen später eintrat, als bei Controlthieren. Bei der Autopsie fanden sich nur leichte, oberflächliche, anatomisch-pathologische Läsionen, oftmals waren gar keine Veränderungen vorhanden.

6) Prof. Monti (Wien): Zur Frage des therapeutischen Werthes der Laparotomie bei Peritonitis tuberculosa. Mit dem Namen Peritonitis tuberculosa werden verschiedene pathologische Veränderungen des Peritoneums zusammengefasst.

In einer Reihe von Fällen liegt eine Miliartuberculose des Peritoneums mit seröser Exsudation vor, wobei der Darm frei ist oder einzelne Anwachsungen zeigen kann und die Mesenterialdrüsen unverändert oder etwas hyperplastisch sind.

In einer zweiten Reihe von Fällen sind es die verkästen Mesenterialdrüsen, welche diese adhäsive Peritonitis mit tuberculösen Exsudaten zwischen den Gedärmen veranlassen.

In einer dritten Reihe ist eine reine adhäsive Peritonitis mit starken Verwachsungen der Gedärme ohne wesentliches flüssiges Exsudat oder Veränderungen der Mesenterialdrüsen vorhanden.

Schliesslich können tuberculöse Ulcerationen zu einer tuberculösen adhäsiven Peritonitis Anlass geben und durch Zerfall von Tuberculomen die Bildung von mehr oder weniger abgesackten Abscessen im Peritonealraum bedingen.

Referent hat in den letzten 4½ Jahren 21 Fälle beobachtet, welche zum Collectivbegriff der Peritonitis tuberculosa gehören.

Zehn Fälle boten das Bild der Miliartuberculose des Peritoneums mit reichlichem serösem Exsudate ohne sonstige Complicationen. Drei derselben wurden intern behandelt, davon zwei geheilt, einer gebessert, sieben wurden durch Laparotomie geheilt, darunter einer mit Hyperplasie der Mesenterialdrüsen complicirt. In einem Falle trat nach der Laparotomie eine nochmalige seröse Exsudation ins Peritoneum auf, die auf mehrwöchentliche interne Behandlung schwand, drei Monate darauf bildete sich Tuberculose in einem Ellbogengelenk und in einem Hoden.

Ungünstiger waren die Erfolge sowohl der Laparotomie als der internen Behandlung bei jenen Fällen von Peritonitis tuberculosa, wo die verkästen Mesenterialdrüsen die hauptsächlichste pathologische Störung darstellten. Alle vier beobachteten Fälle dieser Art sind ohne Erfolg behandelt worden.

Ebenso ungünstig waren die Erfolge bei sieben Fällen von Peritonitis tuberculosa mit starken Verwachsungen der Gedärme und kaum nachweisbarem flüssigem Exsudate. Die Laparotomie wurde nur in einem dieser Fälle vorgenommen. Dieselbe war nicht nur erfolglos, sondern nach dem Obductionsbefund hat sie möglicher Weise den Eintritt des letalen Ausganges begünstigt.

Referent kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Peritonitis tuberculosa mit serösem Exsudat kann durch interne Behandlung geheilt werden, jedoch viel seltener und immer nach längerer Dauer als durch die Laparotomie.

2. Die Laparotomie ergiebt bei Peritonitis tuberculosa mit flüssigem Exsudate sehr günstige Resultate, allein Recidive und das nachträgliche Auftreten anderweitiger localer tuberculöser Processe sind trotzdem nicht ausgeschlossen.

3. Bei Peritonitis tuberculosa mit starken Anwachsungen der Gedärme oder gleichzeitiger bedeutender tuberculöser Schwellung der Me-

senterialdrüsen, wobei sehr wenig flüssiges Exsudat vorliegt, sind die Erfolge der Laparotomie ungünstig; dieselbe kann sogar üble Folgen herbeiführen.

4. Die bisherigen Erfahrungen sind zu gering, um den Werth der Laparotomie bei der Behandlung der Peritonitis tuberculosa mit Sicherheit beurtheilen zu können. Nur soviel ist schon sichergestellt, dass die Laparotomie bei Fällen von Peritonitis tuberculosa mit serösem Exsudat ohne wesentliche Verwachsungen der Gedärme oder Schwellung der Mesenterialdrüsen sehr günstige Erfolge liefert.

7) Prof. v. Bókay (Budapest): Die Intubation in der Kinderpraxis mit Ausnahme der Diphtherie.

Vortragender erörtert sein Thema in folgenden Abschnitten:

a) Die Anwendung der Intubation bei luetischen Stenosen, bei nicht luetischen narbigen Stricturen und bei Laryngitis subglottica chronica hypertrophica.

b) Die Anwendung der Intubation wegen Decanülement-Schwierigkeiten.

c) Die Anwendung der Intubation bei in die oberen Luftwege gelangten Fremdkörpern.

d) Die Intubation als unterstützendes Verfahren der Tracheotomie.

Bókay beschreibt zur Illustrirung obiger Punkte acht Fälle ausführlich, die sich alle auf das Kindesalter beziehen.

Sein erster Fall betrifft eine narbige Kehlkopfstrictur, mit beinahe vollkommenem narbigem Diaphragma, welcher durch LaryngofissION und Intubation binnen anderthalb Jahren vollkommen geheilt wurde. Der zweite Fall ist ebenfalls eine narbige Larynxstrictur, mit beinahe complettem narbigem Verschlusse, der mittelst Intubation vollkommen erweitert wurde. Sein dritter Fall ist eine luetische narbige Tracheostenose, bei der die Intubation besonders frappanten Erfolg hatte. Der vierte Fall ist gleichfalls eine luetische narbige Tracheostenose, die nach Anwendung der Tuben rasch verschwand. Der fünfte Fall war eine Chorditis vocalis inferior, welche bei Benutzung der Schrötter'schen Röhren keine Besserung aufwies, sich jedoch nach Intubation verhältnissmässig rasch zurückbildete.

Zur Illustrirung der Nützlichkeit des O'Dwyer'schen Verfahrens bei Decanülement-Schwierigkeiten schildert der Vortragende zwei seiner Fälle, bei dem einen gelang die endgiltige Entfernung der sechs Jahre hindurch getragenen Canüle mittelst Intubation, bei dem zweiten wurden die durch Granulationsstenose verursachten Decanülement-Schwierigkeiten durch Intubation binnen Kurzem mit verhältnissmässig geringer Mühe behoben. Letzterer Fall ist besonders interessant, da er sich auf ein kaum einjähriges Kind bezieht.

Bei einem Falle wendete der Vortragende das O'Dwyer'sche Verfahren wegen eines in die oberen Luftwege gelangten Fremdkörpers an; das sieben Monate alte Kind aspirirte ein Stückchen Eierschale, das sich in dem Kehlkopfe festsetzte; durch die Einführung des Tubus gelang es, dasselbe zu zerbrechen und hierdurch die Expectoration des Fremdkörpers zu ermöglichen.

Mit der Intubation als unterstützendem Verfahren der Tracheotomie befasste sich Verfasser schon in einem separaten Artikel; derzeit empfiehlt er diese Methode auf Grund von 70 solcherart ausgeführten Luftröhrenschnitten und giebt seiner Meinung Ausdruck, dass die Intubation auch dann, wenn sie sich in der Praxis nicht bewährt hätte und bloss diesen einen Nutzen hätte, noch immer verdienen würde, dass möglichst Viele sich mit derselben befassen.

Ausser den vorgezählten Erkrankungen wendete Vortragender das O'Dwyer'sche Verfahren noch bei acuter Kehlkopfentzündung, Kehlkopfödem, Stimmritzenkrampf, Keuchhusten, multiplen Kehlkopfpapillomen und durch Bronchialdrüsen-Tuberculose entstandener Stenose der oberen Luftwege an, ohne sich jedoch wegen mangelhafter Aufzeichnungen in diesem Vortrage auf diese Fälle zu erstrecken.

Zum Schlusse empfiehlt Vortragender, auf Beobachtungen gestützt, einen neueren Intubationsapparat von O'Dwyer zur Vornahme der forcirten künstlichen Athmung auf das Wärmste.

Nachmittagssitzung.

1) Professor Axel Johannessen (Christiania): Bemerkungen über das Vorkommen von Rachitis in Norwegen.

Abgedruckt S. 421—433.

Discussion: Prof. Escherich (Graz) hat bei einem 2½ Jahre alten, schwer rachitischen, sonst aber gesunden Knaben den Versuch gemacht, die Veränderungen des Knochenwachsthums unter dem Einfluss des Phosphorleberthrans zu studiren. Die durch Röntgenphotographie am Anfang und am Ende der zweimonatlichen Beobachtungszeit fixirten Ossificationskerne der Handwurzelknochen zeigen, obgleich in diesem Zeitraum sieben Flaschen Phosphorleberthran verbraucht wurden, keine erkennbaren Veränderungen.

2) Dr. Lange (Leipzig): Rachitis in Sachsen und Methodik der Sammelforschung.

Das Königreich Sachsen bietet für eine Sammelforschung über geographische Verbreitung der Rachitis sehr günstige Verhältnisse, da sehr verschiedene geographische, sowie sociale und wirthschaftliche Abstufungen vertreten sind. Rachitis ist überall vorhanden. Die Frequenz ihres Auftretens scheint aber doch stark zu differiren. Die Angaben der einzelnen Einsender von Fragebogen schwanken zwischen 2% und 90% in den zwei ersten Lebensjahren. Eine Abhängigkeit von irgend welchen geographischen Verhältnissen oder eine besondere Häufung der Rachitis in grossen Städten ist nicht direct nachzuweisen, doch soll die Sammelforschung weiter geführt werden. — Redner bespricht sodann die Methode der Sammelforschung und deren nur sehr relative Zuverlässigkeit. Die Anschauung über das, was wir Rachitis nennen, ist beim praktischen Arzte lange noch nicht geklärt. Daher zum Theil die Differenz der Angaben aus gleichen Orten. Wo beginnt überhaupt die Rachitis und wo hört das Normale auf? Ferner ist nothwendig eine einheitliche Beurtheilung des Einzelfalles und einheitliche Untersuchungsmethode. In Ländern mit durchgeführtem Impfzwange dürften die Impflinge ein relativ gutes Material abgeben, da alle Kinder der ersten zwei Lebensjahre dem Arzte zugeführt werden. Sonst könnte man die Schulkinder des ersten Schuljahres auf residuale Rachitis untersuchen, wobei die Zahl allerdings nur für die schwereren Fälle Bedeutung hätte. Jedenfalls ist eine einheitliche Fragestellung und methodische Untersuchung nach einheitlichen Principien für eine ergiebigere Enquête über geographische Verbreitung der Rachitis unbedingt nothwendig.

3) Dr. Tobeitz (Graz): Polymorphie u. Differentialdiagnose der Rubeola.

Dr. Tobeitz skizzirt, nachdem er auf die Wichtigkeit einer möglichst strengen Trennung der Rubeola von den Masern und der Scarlatina hingewiesen, die Symptomatologie und Differentialdiagnose der Rubeola, wie sie gewöhnlich verläuft, bespricht dann zur Beleuchtung der grossen Variabilität der Rubeola-Epidemien die im Jahre 1886 in Graz beobachteten, von Tschamer als „örtliche Rötheln" beschriebenen und die

zu Beginn der diesjährigen Epidemie vorgekommenen Fälle, welche sich hauptsächlich durch die längere Dauer und den in allen Fällen symptomatischen Verlauf vor der gewöhnlichen Form auszeichneten. Nachdem der Vortragende die für die Identität der beiden Formen sprechenden Momente hervorgehoben, giebt er seiner Meinung dahin Ausdruck, dass die besprochene Form der Rubeola wahrscheinlich durch zeitliche, örtliche oder individuelle, die Biologie der pathogenen Mikroorganismen beeinflussende Momente erzeugt wird. Zum Schlusse weist Tobeitz durch Anführung unzweideutiger differentialdiagnostischer Momente der örtlichen Rubeola und des Erythema multiforme, toxicum und urticans die Unrichtigkeit der Ansicht des Referenten der Tschamer'schen Arbeit H. Schmidt nach, der die von demselben beschriebenen Fälle für Erythema multiforme erklärt hatte.

Discussion: Escherich erwähnt, Fälle von Rubeola heuer im Spitale in Graz beobachtet zu haben, die einem Erythema sehr ähnlich waren, deren Contagiosität er anzweifelt, da andere benachbarte Kranke von ihnen nicht inficirt wurden.

Tobeitz betont, dass er die Contagiosität in Schule und Familie nachweisen konnte, und meint, dass Escherich's Beobachtung wohl für eine geringe Disposition, nicht aber gegen die Contagiosität spricht.

Combinirte Sitzung (Section für Hygiene und Pädiatrie) am 22. August 1897.

Einfluss der Schularbeiten auf die Gesundheit und die körperliche Entwickelung der Kinder.

1) Dr. Pauli (Lübeck). Vortragender giebt eine zusammenfassende kritische Uebersicht über das auf diesem Gebiete bisher Geleistete, sich ausschliesslich auf die Erkrankungen beschränkend, an denen die Schule direct Schuld hat. Nach kurzem geschichtlichem Rückblick hervorhebend, dass die „Ueberbürdungsfrage der Schulkinder" eine sehr alte ist, da bereits im Mittelalter Klage hierüber geführt wird, bespricht er die Schulkrankheiten (Verkrümmungen der Wirbelsäule, Kurzsichtigkeit, Kreislaufsstörungen, sowie die durch Ueberbürdung hervorgerufenen Zustände) im Einzelnen und weist darauf hin, dass bei allen diesen Zuständen nicht immer mit Recht die Schule allein als Urheberin anzuklagen ist, sondern dass oft die im Elternhause betriebenen Nebenfächer (Klavierspielen, Nähen, Sticken, Malen, Brennen u. s. w.), die den Geist der jugendlichen Individuen ebenso anstrengen, wie die Schulstunden, an dem Entstehen dieser Erkrankungen mitschuldig sind. Es müssen daher zunächst auch die Eltern dringend auf diesen Punkt hingewiesen werden. Nun steht es aber doch auch ebenso fest, dass an vielen Orten der unzweckmässige Lehrplan diese Schulkrankheiten mit verschuldet, besonders was Kurzsichtigkeit und die durch Ueberanstrengung hervorgerufenen Störungen (Blässe des Gesichts, Abmagerung, Müdigkeit, Appetitlosigkeit u. A. m.) betrifft. Gestreift wird die noch nicht ganz entschiedene Frage der Schriftlage (zu verwerfen ist die bisher übliche Schrägschrift bei schräger Rechtslage des Heftes), wird auf die Thatsache hingewiesen, dass die Myopie in den Schulen steigt mit der Arbeitslast (1 % in Dorfschulen, 10 % in Mittelschulen, 28 % auf Gymnasien), dass nach den Untersuchungen Bürgerstein's eine Stunde für jüngere Kinder eine zu lange Unterrichtsdauer ist, sowie dass nach Stresbach und Friedrich eine zweistündige Mittagspause nicht genügt, um die durch den Vormittagsunterricht hervorgerufene Uebermüdung des Schülers zu beseitigen. Daher Erholungspausen von genügender Dauer zwischen den einzelnen Stunden, Verkürzung dieser selbst, Fortfall des Nachmittagsunterrichts!

Es wird mitgetheilt, dass im Lübecker Gymnasium („Katharineum") dies durchgeführt ist, indem hier die Lehrstunde auf 45 Minuten seit

1893 festgesetzt ist, mit vorausgehender Erholungspause von 10 Minuten, kein Nachmittagsunterricht.

Pflege des Turnens (auch dies erfordert meist geistige Anstrengung), Turnspiele an ein oder zwei freien Nachmittagen, Leibesübungen jeder Art: Radfahren, Schwimmen, Schlittschuhlaufen), Ferien ohne Ferienaufgaben und dergleichen mehr sind unerlässlich.

Zur Durchführung aller einschlägigen Maassnahmen und Ueberwachung derselben ist anzustreben, dass jede Schule einem Schularzte unterstellt wird, welcher kein beamteter Arzt zu sein braucht. Ausserdem aber ist dringend zu empfehlen, dass die Lehrer in der Schulhygiene unterwiesen werden.

Vortragender schliesst mit den Worten Kräpelin's: Arzt und Schulmann werden zusammenzuwirken haben, der Eine, indem er die Schäden und ihre Ursachen aufdeckt und die Grundzüge einer körperlichen und geistigen Schulhygiene klarlegt, der Andere, indem er die allgemeinen Forderungen der Wissenschaft im Getriebe des Unterrichts verwirklicht und in erzieherische That umsetzt.

2) Dr. Schmid-Monnard (Halle a./S.): Die Ergebnisse von Dr. Schmid-Monnard beruhen auf mehrjähriger Beobachtung vieler tausend Kinder vor und während der Schulzeit. Die Kinder kommen in einer Zeit schwacher körperlicher Entwickelung (geringer Gewichts- und Längenzunahme) in die Schule. Die Gewichts- und Längenzunahme beträgt in den ersten Schuljahren nur ca. 1 kg und 4½ cm gegenüber der vorher und später wesentlich bedeutenderen Jahreszunahme.

Im siebenten Lebensjahre nehmen Schulkinder um ¼ weniger zu an Gewicht und Länge wie gleichalterige Nichtschulkinder. Die Schwächeren unter den Schulkindern, namentlich die Mädchen, verlieren in der Schule zunächst an Gewicht. Sonstige Einflüsse des Schulbesuches auf Gewichts- und Längenzunahme liessen sich nicht nachweisen. Die Gewichtszunahme der Schulkinder schwankt periodenhaft, abhängig von Einflüssen der Temperatur und Jahreszeit, unabhängig von den Schulferien. Dagegen tritt ein deutlicher Einfluss der Schule auf Entstehung chronischer Kränklichkeit und Häufigkeit acuter Krankheiten hervor.

Die acuten Krankheiten treten in den ersten Schuljahren am reichlichsten auf und durchschnittlich häufiger, hartnäckiger und leichter tödtlich bei Kindern unbemittelter Familie als bei Kindern vermögender Eltern. Auf die Häufigkeit der acuten Krankheiten hat die Schule insofern Einfluss, als bei gleichem Schülermaterial in alten Schulen mit mangelhafter hygienischer Beschaffenheit der Schulräume, namentlich mit dem Mangel an genügendem Luftraum und genügender Lüftung, die Zahl der Blutkranken sich um die Hälfte höher stellt. Es existiren noch Schulräume mit 1,1 cbm Luftraum pro Kopf und 3,8 ‰ durchschnittlicher Kohlensäure. Letztere steigt nicht selten bis 6 und 7 ‰. Im Gegensatz zu den acuten Krankheiten vermehren sich im Laufe der Schuljahre die chronischen Leiden, insbesondere Kopfweh und Nervosität, Schlaflosigkeit, Nasenbluten, mit der Dauer des Schulbesuches, mit der Häufigkeit freiwilliger Mehrarbeit, mit dem Vorhandensein des Nachmittagsunterrichts und mit dem Mangel an freier Bewegung. Auf Mittelschulen ohne geistige Ueberarbeit scheinen normale Verhältnisse zu existiren.

Es verlassen mehr kränkliche Kinder die Mittelschulen, als hinein kommen. Die Zahl der Kränklichen ist bei Mädchen höher als bei Knaben. Sie steigt bis 50 resp. 30 % und sinkt ab zur Zeit der Pubertät. Dieses normale Absinken der Kränklichkeit fehlt auf sämmtlichen höheren Schulen. Auf höheren Mädchenschulen steigt die Kränklichkeit bis 60 %, wohl durch häusliche freiwillige Ueberarbeit (Musik bis 14 Stunden

wöchentlich). An höheren Knabenschulen ohne Nachmittagsunterricht finden sich ca. 20—25 % Kränkliche, dagegen bei Nachmittagsunterricht doppelt soviel. An einer höheren Knabenschule mit besonders ungünstigen Arbeitsverhältnissen stieg die Zahl der Kränklichen, besonders der Nervösen, noch über die entsprechende Ziffer der höheren Töchterschulen.

Es scheint nicht sowohl Menge der Arbeit schädlich zu sein, als vielmehr die Art und Weise, in welcher die Last auf den Tag vertheilt ist; da, wo zu Bewegungsspielen Zeit blieb, sank die Kränklichkeit. Man glaube aber nicht, dass man durch vieles Lehren gelehrte und tüchtige Menschen erziehen könne. Damit erzieht man nur Nervöse und eventuell Vielwisser. Verständniss und gute Leistung kann man im Allgemeinen nur von einem nicht überlasteten Gehirn erwarten. Der Beweis dafür, dass es die Menge des Unterrichts nicht thut, ist in Schweden erbracht worden, wo man Schulclassen mit 20 und solche mit 30 Stunden eingerichtet und bei ersteren bessere Erfolge als bei letzteren erzielt hat.

Es ist durch diese Beobachtungen die oft geleugnete Thatsache festgelegt worden, dass eine objective Ueberbürdung auf manchen unserer höheren Schulen noch besteht; Hand in Hand mit derselben findet sich eine besorgnisserregende Zahl kränklicher Schüler. Es ist an der Zeit, sich diesen Thatsachen nicht länger zu verschliessen, sondern die entsprechenden Verhältnisse im Interesse der Erhaltung unserer Volkskraft rasch und gründlich umzugestalten. Solange indess nur der Pädagog und nicht der Arzt gehört wird, ist keine Aussicht auf Besserung.

3) Dr. Wirenius (St. Petersburg): Die Uebermüdung der Schulkinder ist abhängig von 1) den äusseren Einrichtungen der Schule; 2) schwachem Körperbau und Gesundheitszustand der Kinder; 3) dem deprimirenden Regime der Schulen und 4) dem Missverhältniss zwischen der Arbeit und den Kräften und Fähigkeiten der Kinder. Die ersten drei Ursachen üben nur einen indirecten Einfluss aus, während durch die vierte unmittelbar Uebermüdung hervorgerufen wird. Für diese Behauptung spricht einerseits die moderne anthropobiologische Kritik des gegenwärtigen pädagogischen Systems, andererseits der Charakter der pathologischen Erscheinungen bei den Kindern. Die Mängel des gegenwärtig herrschenden pädagogischen Systems sind folgende: 1) Mangel einer harmonischen Erziehung (Ueberwiegung der geistigen Thätigkeit); 2) Vernachlässigung der Uebung der Organe des peripherischen Nervensystems; 3) Vernachlässigung der Emotions- und Willensäusserung des psychischen Lebens der Kinder; 4) Mangel eines strengen Lehrsystems; 5) Missverhältniss zwischen dem Lehrprogramm und den durchschnittlichen Fähigkeiten der Kinder; 6) zu viel Unterrichtsstunden und unrichtige Vertheilung derselben.

4) Professor Baranowski (Lemberg): Die heutige physische Erziehung der Jugend im Allgemeinen, namentlich aber die der Schuljugend, ist in hohem Grade vernachlässigt. Dies ersieht man aus der so allgemein verbreiteten Anämie, Nervosität des sogenannten intelligenten Theiles des Menschengeschlechts.

Aus diesem Grunde muss im Interesse des allgemeinen Wohls des Menschengeschlechts die physische Erziehung der Jugend, namentlich aber der Schuljugend, nach einem wohl durchdachten, auf den Grundsätzen der Physiologie und Hygiene sich basirenden System organisirt werden.

Der Hauptfehler der heutigen Erziehung der Schuljugend liegt darin, dass nur die geistigen Kräfte derselben einseitig, zu rasch und zu forcirt entwickelt und gebildet werden, was schon an und für sich auf den leiblichen Organismus ungünstig einwirkt.

Die Hauptaufgabe der rationellen physischen Erziehung wird somit darin bestehen, das Gleichgewicht in der Anstrengung und Uebung sowohl der leiblichen als der geistigen Kräfte zu finden.

In der Wahl und Festsetzung des Systems der physischen Erziehung sind folgende Leitpunkte in Betracht zu ziehen: 1) dass die Ueberanstrengung der leiblichen Kräfte ebenso nachtheilig ist, wie die Ueberanstrengung der geistigen Kräfte; dass somit der geistigen Arbeit der Schuljugend das entsprechende Quantum der leiblichen Arbeit gegenübergestellt werden muss; es müssen jedoch sowohl der geistigen als der leiblichen Arbeit der Schuljugend gewisse Grenzen angewiesen werden, welche nicht überschritten werden dürfen. Diese Grenzen sollen dem Alter und der individuellen physischen und psychischen Entwickelung eines jeden Individuums angepasst werden.

Die gegenwärtige Schule, und zwar sowohl die Volksschule als die Mittelschule ist bisnun in allen Staaten Europas einseitig, denn sie entwickelt blos den Geist und nimmt denselben bei Weitem mehr als den Leib in Anspruch. Es ist daher Pflicht der Aerzte, Hygieniker und Pädagogen, die Einseitigkeit des heutigen Schulsystems zu bekämpfen und die Erziehung des Gleichgewichts zwischen der physischen und psychischen Erziehung anzustreben. Dieses kann geschehen: 1) durch die Revision und nöthigenfalls Reduction der Schulprogramme sowohl in quantitativer als auch qualitativer Beziehung; 2) durch die Einführung des obligatorischen Turnunterrichts in Schulen jeder Art; 3) durch die Einführung der obligatorischen Spiele der Schuljugend im Freien; 4) durch die Einführung obligatorischer Ausflüge (Märsche) der Schuljugend; 5) durch die Einführung obligatorischer Bäder; 6) durch die Errichtung von Sanatorien für anormale Kinder, sowie von Feriencolonien für schwache und anämische Kinder. Die 14. Section des zwölften internationalen medicinischen Congresses beschliesst daher Folgendes:

1. Die Lehrpläne der Schulen aller Art sollen ihrem Inhalte und Umfange nach revidirt und nach Bedarf reducirt werden, und zwar so, dass die geistige Ueberbürdung der Schuljugend unmöglich gemacht werde.

2. In allen Schulen soll der obligatorische Turnunterricht, dreimal in der Woche, eingeführt werden, daher die Schulen mit Turnsälen und Sommerturnplätzen ausgestattet werden. Im Sommer soll im Freien geturnt werden.

3. Es sollen auch in Schulen obligatorische Bewegungs- und Turnspiele — zweimal in der Woche — eingeführt werden (im Winter Schlittschuhlaufen). Zu diesem Zwecke muss jede Schule einen Spielplatz besitzen, in grösseren Städten aber sollen mehrere von der inneren Stadt nicht entlegene Spielplätze errichtet werden.

4. Es sollen auch für die Schuljugend ständige obligatorische Ausflüge (Märsche) — einmal in der Woche — sowohl im Sommer als im Winter eingeführt werden. — Alle diese physischen Uebungen (sub 2, 3 und 4) müssen in der Woche gleichmässig vertheilt werden, so zwar, dass auf jeden Tag neben geistiger Arbeit leibliche Uebungen entfallen.

5. Obligatorische Bäder (Douchebäder, wenn möglich auch Flussbäder) sind für die Schuljugend unbedingt nothwendig. Wo möglich, soll auch der Schwimmunterricht ertheilt werden. Deshalb müssen in grösseren Schulgebäuden Douchebäder eingerichtet werden, falls dies aber unmöglich wäre, soll die Benutzung der öffentlichen Badeanstalten durch die Schuljugend zugesichert werden.

6. An allen Lehr- und Erziehungsanstalten sollen fachlich ausgebildete Lehrer angestellt werden, deren Obhut der Turnunterricht, die leiblichen Uebungen, die Leitung der Bewegungsspiele, überhaupt die physische Erziehung der Jugend anvertraut werden könnten. Nebenbei

sollen sich alle Lehr- und Erziehungsanstalten unter ständiger ärztlicher Aufsicht befinden.

7. Auch für die Handwerker, Gewerbe- und Handelslehrlinge soll der Turnunterricht, sowie andere leibliche Uebungen (Bewegungsspiele) angemessener Art zugesichert werden.

8. Die physische Erziehung der Jugend von schwächlicher oder anormaler Constitution soll unter ärztlicher Leitung stattfinden.

9. Für schwächliche, kränkliche und anämische Kinder sollen hygienische und Heil-Feriencolonien in Gebirgsgegenden, an klimatischen Orten und am Meeresstrande errichtet werden.

Physische Erziehung der Jugend. Auf welche Weise sollte die physische Erziehung und die körperlichen Uebungen der Jugend organisirt werden?

1) Professor Palmberg (Helsingfors):

1. Die immer grösseren Ansprüche an die intellectuelle Arbeit der Schulkinder erfordern mit Nothwendigkeit als Gegengewicht eine nebenher gehende, zweckmässige physische Erziehung.

2. Die physische Erziehung der Schulkinder soll nicht bloss der geistigen und körperlichen Ueberbürdung entgegen zu wirken, sondern auch den Körper zu stärken und dessen normale und harmonische Entwicklung zu befördern zum Ziele haben.

3. Die Hauptmittel, diesen Zweck zu erreichen, sind:
   a) Bewegungen und Spiele im Freien.
   b) Gymnastik.

4. Hauptzweck der Kategorie a ist, die durch das Sitzen in der Schule hervorgerufene geistige und körperliche Müdigkeit zu neutralisiren; sie sollen zwischen den Schulstunden angeordnet werden.

Die Gymnastik, vorzugsweise geeignet den Körper zu stärken und dessen harmonische Entwicklung zu befördern, soll in den Unterrichtsplan eingeordnet und gleichwerthig mit den übrigen Lectionen gestellt werden.

5. Die Gymnastik nimmt sowohl die Muskel- wie die Gehirnthätigkeit in Anspruch und darf deshalb überhaupt nicht als eine Recreation von dem geistigen Unterrichte, sondern als ein factischer Theil der Schularbeit angesehen werden. Extrastunden dürfen dazu nicht bestimmt werden.

6. In Bezug auf den verschiedenen Körperzustand und Kräfte der Schulkinder soll die Gymnastik in gewissem Grade individualisirt werden durch Gruppiren der Kinder in stärkere und schwächere, mit weniger anstrengenden Uebungen und längeren Ruhezeiten für die schwächeren.

7. Kinder mit so schwacher Gesundheit, dass sie keinerlei schulgymnastische Uebungen vertragen, müssen auch von den übrigen Lectionen abgehalten werden, bis ihr Zustand gebessert ist.

8. Die physische Erziehung, als Gegengewicht gegen die geistige, soll wie die letztere täglich und stündlich stattfinden: die Lectionen sollen stündlich durch freie Bewegungen unterbrochen und die Gymnastik täglich geübt werden.

Geordnete Spiele im Freien können bei passender Witterung mit der Gymnastik abwechseln.

9. Die pädagogische Gymnastik soll von competenten Lehrern geleitet werden. Die Uebungen sollen wo möglich im Freien, sonst in dazu geeigneten, geräumigen staubfreien und gut ventilirten Sälen vor sich gehen.

2) Mme. Dr. Winogradowa-Lukirskaja (Moskau) betont die Nothwendigkeit der Einführung der physischen Erziehung als Lehrgegenstand in gleicher Reihe und zwischen den übrigen Disciplinen.

Die Gymnastik hält die Vortragende für Mädchenschulen nicht für nothwendig, alle Uebungen an Geräthen können ohne Schaden für die körperliche Entwickelung der Mädchen fortgelassen werden, statt dessen sollen Ballspiel und andere Bewegungsspiele eingeführt werden. Die physischen Uebungen können wie folgt eingetheilt werden: 1) Gymnastik als Vorbereitung für die Bewegungsspiele (Gehen, Laufen, Springen), 2) Spiele, 3) Gesang, 4) Tanzen, Schlittschuhlaufen, Schwimmen, Rudern. Für diese Uebungen müsste in jeder Schule eine passende Lokalität (im Sommer im Freien) vorhanden sein. Die Turnlehrer müssen mit den verschiedenen Systemen der physischen Erziehung vertraut sein. Schliesslich wäre es wünschenswerth, wenn die Leibesübungen unter Aufsicht der Schulärzte ausgeführt werden könnten.

3) Dr. A. Mennella (Rom): Ueber Radfahren.

Mennella ist Gegner des Radfahrens in der Gestalt, wie es jetzt getrieben wird. Es kann in sehr vielen Fällen Schaden für die Gesundheit bringen, und der Arzt sollte Niemandem erlauben zu radeln, der nicht vollkommen gesund ist. Sehr gefährlich ist diese Bewegungsart für Leute, die zu Lungen-, Herz- oder Blasenleiden neigen. Ebenso schädlich ist das Radfahren auch für alte Leute, während er vom medicinischen Standpunkte keine Veranlassung hat, den Frauen das Radeln zu untersagen. Die Schädlichkeit des Radfahrens besteht in der raschen Abkühlung des durch das Fahren erhitzten und in Schweiss gerathenen Körpers und in der gebeugten Stellung, durch welche eine ausgiebige Lungenventilation beeinträchtigt wird.

An der Discussion betheiligten sich die Herren Carradec (Brest), Dr. Madeuf, Professor Baginsky (Berlin), Karel Chudowa und Dr. Schmid-Monnard Halle a./S.).

4) Dr. Russkich (Ekaterinburg): Der Kampf gegen die Kindersterblichkeit.

Wenn auch gegenwärtig noch die Sterblichkeit der Kinder als ein Fatum angesehen wird, gegen welches wir machtlos sind, so muss doch, da diese Sterblichkeit sich thatsächlich bedeutend herabdrücken lässt, der Kampf nicht nur von ärztlicher Seite geführt werden, sondern die ganze Bevölkerung sollte sich daran betheiligen, ganz besonders aber die Frauen. Zur Organisation dieses Kampfes ist, unabhängig von den in den einzelnen Ländern getroffenen Maassregeln, die Gründung eines internationalen Vereins sehr wünschenswerth, welcher die Aufgabe hätte, das wissenschaftliche Material aus allen Ländern zu sammeln und zu ordnen und über Maassnahmen zu berathen, deren Einführung in den einzelnen Ländern die Sterblichkeit der Kinder verringern könnte. Der Verein müsste in jedem Lande Zweigniederlassungen haben, um durch seine Mitglieder für die Durchführung derjenigen Maassnahmen zu wirken, welche die Wissenschaft und die Erfahrung uns bieten. Die Mitglieder hätten die Aufgabe, in den Kreisen der ärmeren Eltern die zur physischen Erziehung der Kinder nothwendigen Kenntnisse zu verbreiten und nothleidenden Müttern die Mittel zu einer rationellen Pflege und Ernährung der Kinder zu liefern. Russkich schlägt die Wahl einer Commission vor und befürwortet die Gründung einer die Ziele des Vereins und den Gedankenaustausch zwischen den Anhängern des Projects fördernden Zeitschrift.

Sitzung am 23. August 1897.

Résultats du traitement par le sérum de la diphthérie et d'autres maladies.

1) Prof. Monti (Wien): Es ist bewiesen, dass Statistiken, die auf einer grossen Reihe von Zahlen fussen, den Nachweis liefern können, dass die Heilserumtherapie eine Abnahme der Diphtheriemortalität be-

dingt. Referent hatte unter 249 behandelten Fällen nur 42 = 17 % Sterbefälle.

Allein solche Ergebnisse wechseln, je nachdem verschiedene Formen der Diphtherie in der Zahlenreihe überwiegen.

Nach dem Referenten gestaltet sich die Wirksamkeit des Serums nach den einzelnen Formen der Diphtherie sehr verschieden.

Unter den 249 mit Heilserum behandelten Fällen gehörten 140 der fibrinösen Form an, wobei 49 leichte, 36 mittelschwere waren und 55 mit Infection des Larynx und mehr oder weniger hochgradiger Larynxstenose als schwere bezeichnet werden mussten. Von diesen sind nur 8 = 5,7 % gestorben. Nach Abzug der 4 Sterbefälle, die geraume Zeit nach der Diphtherie in Folge einer von der Diphtherie unabhängigen Erkrankung wie Darmkatarrh, Pneumonie etc. eintraten, stellt sich die Mortalität auf 2,7 %.

Besonders günstig wird durch das Serum der Verlauf der Larynxinfection beeinflusst, so dass unter Anwendung desselben die schwersten Larynxstenosen ohne chirurgische Hilfe zurückgehen. Referent hatte die Intubation und Tracheotomie nur bei solchen Fällen vorzunehmen Gelegenheit, welche erst nach mehrtägigem Bestande der Krankheit in Behandlung kamen, und auch die Erfolge dieser chirurgischen Eingriffe waren unter Einwirkung des Serums viel günstiger als in der Zeit vor der Serumtherapie.

Durch die Serumtherapie wurden auch die Folgezustände der Diphtherie viel seltener. Referent hatte unter 140 Fällen von fibrinöser Diphtherie nur 13 Fälle von Lähmungen und 10 von Albuminurie.

Referent konnte bei diesen Fällen des Weiteren, wenn genügende Serummengen angewendet wurden, eine günstige Beeinflussung sämmtlicher Erscheinungen der Diphtherie beobachten und zwar ein rasches Sinken der Temperatur, schnelle Lösung der Membranen, Besserung des Allgemeinbefindens und so eine wesentliche Abkürzung der Krankheitsdauer.

Weniger günstig sind die Ergebnisse der Heilserumbehandlung bei der phlegmonösen oder Mischform der Diphtherie. Von 88 behandelten Fällen dieser Form (wovon 12 leichte, 45 mittelschwere und 31 schwere waren) sind 17 = 19,2 % gestorben. Allerdings sind die Resultate noch immer besser als die bei den früheren Methoden, bei welchen Referent eine Mortalität zwischen 25 und 40 % beobachtet hat.

Auch gelingt es bei der Mischform der Serumtherapie viel seltener, Infectionen des Kehlkopfes zum Stillstand zu bringen, und ist daher chirurgische Hilfe viel häufiger nothwendig als bei der fibrinösen Form; auch sind deren Heilresultate ungünstiger. Bei den bei dieser Form Intubirten hatte Referent eine Mortalität von 33 % gegenüber 12 % bei der fibrinösen Form.

Ebenso vermag das Serum bei der Mischform die Häufigkeit der Folgezustände der Diphtherie nicht in gleichem Maasse zu beeinflussen wie bei der fibrinösen Form. Referent hatte unter den 88 Fällen 13 Lähmungen, 12 Fälle von Albuminurie, 22 Fälle, wo Lähmungen und Albuminurie gleichzeitig auftraten, 3 Fälle von Drüsenvereiterungen und 2 Fälle von septischer Pneumonie.

Die Krankheitsdauer ist bei dieser Form der Diphtherie trotz Serumbehandlung immer eine längere: und je später die Fälle in Behandlung kommen, desto geringer sind die Resultate der Serumtherapie. Referent ist der Ansicht, dass auch bei der Mischform eine Verminderung der Mortalität durch das Heilserum zu erzielen ist, allein dieselbe wird doch höher bleiben als bei der fibrinösen Form.

Am ungünstigsten sind die Ergebnisse der Heilserumtherapie bei der septischen Form der Diphtherie. Von 21 hierhergehörigen Fällen sind 16 = 76 % gestorben.

Bezüglich des Werthes des Serums zu Immunisirungszwecken stimmt Referent mit der allgemein angenommenen Ansicht überein, dass die Schutzkraft des Serums nur 5—6 Wochen dauert, und hält dafür, dass, um die Immunität sicher zu erreichen, im Minimum 500—600 Antitoxineinheiten anzuwenden seien. Ueble Folgen wurden nach der Immunisirug nie beobachtet.

Auf Grundlage seiner physiologischen Experimente mit sterilisirtem Pferdeserum ist Referent der Ansicht, dass die bei der Serumtherapie auftretenden üblen Zufälle nur durch die Aufnahme von Eiweissstoffen in das Blut oder in die Gewebe bedingt seien. Das Antitoxin als solches ist unschädlich. Seitdem Referent nur hochwerthiges Heilserum verwendet, wobei also nur geringe Mengen Eiweissstoffe eingespritzt werden, haben die üblen Zufälle vollständig aufgehört. Referent schliesst mit der Ansicht, dass, um bei der Mischform und der septischen Form der Diphtherie grössere Erfolge zu erzielen, neue Studien nothwendig sind, um eben die Methode der Heilserumbehandlung an die complicirten Intoxicationsvorgänge der genannten Formen anzupassen.

2) Prof. Dr. Rauchfuss (St. Petersburg): Vor Einführung des Diphtherieheilserums wurden die russischen Kinder von der Diphtherie decimirt, denn in unserem Lande treten die Epidemien meistens sehr schwer auf, und wir wissen, dass alle bis dahin angewandten Mittel sich in der Wirklichkeit als unwirksam erwiesen haben.

Seitdem hat sich, wie Sie aus den vergleichenden Tabellen, die ich Ihnen hier vorzeige, ersehen, die Situation rapid verändert und überall, an allen Punkten des grossen russischen Reiches, ist die Mortalität sofort gefallen, seitdem man das Serum in Gebrauch zu nehmen anfing.

Wir haben im ganzen Reich eine umfassende, ernste und genaue Enquête veranstaltet und ich kann Ihnen hier über die Resultate von 59 000 klinisch constatirten Diphtheriefällen berichten. Um der Wahrheit möglichst nahe zu kommen, habe ich an die Diagnostik die grössten Anforderungen gestellt und mich in absolut sicherer Weise an 44 000 Fälle gehalten, in welchen die mikroskopische Untersuchung von competenten Personen ausgeführt worden ist.

Von den 59 000 Fällen verliefen 7300 tödtlich, in den 44 000 Fällen betrug die Mortalität 14,5 %. Ueberall, in allen in Bezug auf Sprache, Rasse, geographische Lage, gegenseitige Entfernung von einander ganz verschiedenen Städten hat sich die Sterblichkeit auf der Höhe von etwa 15 % gehalten.

In Deutschland hat man ebenfalls statistische Erhebungen im grossen Maassstabe angestellt und aus 9300 Fällen eine Sterblichkeit von 15 % ermittelt.

In Amerika hat man dieselben Resultate erhalten. Die Zahl 15 % ist die durchschnittliche, aus grossen statistischen Erhebungen gewonnene Zahl.

Es besteht in den erhaltenen Resultaten eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung und diese Zahl kann als eine constante betrachtet werden, weil sie gegenwärtig die Statistik der ganzen Welt darstellt.

Aber in der medicinischen Welt hat man nicht unterlassen, verschiedene auf speculativem Wege erbrachte Einwendungen gegen die ersten Resultate zu machen: man hat vorgeworfen, dass die Zahl der geheilten Diphtheriefälle künstlich vergrössert wurde, weil die Kinder früher in die Anstalt eingeliefert wurden, und auf diese Weise hat die mikroskopische Untersuchung eine ganze Masse von Fällen geschaffen, die zwar wissenschaftlich gerechtfertigt, aber unter anderen Umständen nicht mitgezählt worden wären.

Dieser Einwand ist nicht richtig, denn es ist doch rein unmöglich,

dass der Enthusiasmus für ein Verfahren allgemein sein sollte, wenn das Heilmittel nicht eine ganz eclatante Wirksamkeit hätte.

Nehmen wir ein Beispiel. In den Siemstwo hatten wir im vorigen Jahre eine starke Epidemie, doppelt so schwer als im Jahre 1885. Soll man hierin eine künstliche Vermehrung der Fälle erblicken? Nein! Denn die sehr sorgfältige Statistik hat die sich von Dorf zu Dorf schrittweise ausbreitende Tendenz der Epidemie bewiesen, was sich nicht erklären liesse, wenn es sich um eine Illusion handeln würde.

Es war im Gegentheil der ganze Eifer der Aerzte nöthig, um die Seuche zu localisiren. Im Jahre 1885 war die Mortalität 43%, im Jahre 1896 20% und ich wiederhole es, diese Epidemie liess sich als eine der schwersten und progredientesten an.

In Odessa fing man mitten in einer Epidemie an das Serum anzuwenden; nun, die Zahl der Diphtheriefälle verminderte sich kurz darauf. Hier wenigstens wird man nicht sagen können, dass die Anwendung des Serums eine künstliche Steigerung der Zahlen bewirkt hat.

Die Mortalität in Odessa verringerte sich im Krankenhaus wie in der Stadt in folgenden Verhältnissen: Vor dem Serum betrug sie 42%, nach dem Serum 14%. In Moskau ist die Mortalität von 50% auf 15,2% gefallen.

In Hinsicht speciell auf den Croup muss man sich verständigen. Man darf die Sterblichkeit an Croup nicht in Verhältniss bringen mit der Gesammtziffer der Diphtheriefälle.

In der That waren in einem unserer russischen Spitäler 18% Croupfälle und in meinem Hospital in St. Petersburg hatten wir 50%.

(Obiger Bericht über die Mittheilung des Herrn Prof. Rauchfuss ist der „Médecine infantile“ entnommen. Dr. M. W.)

3) Dr. Martin (Genf) berichtet über seine Beobachtungen am Genfer Kinderspital. Vor der Erfindung des Diphtherieheilserums betrug die Sterblichkeit während zehn Jahren durchschnittlich 33%. Nach Einführung der Serumbehandlung wurden im Jahre 1895 unter 58 Diphtheriefällen, in welchen unzweifelhaft der Loeffler'sche Bacillus nachgewiesen werden konnte, drei Todesfälle, im Jahre 1896 unter 65 Diphtheriefällen neun Todesfälle, im Jahre 1897 unter 44 Diphtheriefällen zwei Todesfälle beobachtet. Im Ganzen endeten von 167 Diphtheriefällen seit Einführung der Serumbehandlung 14 letal. In zehn Fällen waren die Kinder in dem dritten Stadium der Krankheit eingeliefert. Von den tracheotomirten Kindern genasen im Jahre 1897 alle. Zwei Todesfälle betrafen Kinder, welche am siebenten respective achten Tage der Erkrankung eingeliefert waren und Angina ohne Croup hatten. Martin hatte Gelegenheit, im Jahre 1895 in einem Reconvalescentenheim die präventive Serotherapie an Kindern im Alter von acht Monaten bis zu drei Jahren anzuwenden. Ein Pflegling erkrankte an Diphtherie und wurde ins Krankenhaus geschafft, den übrigen 29 Kindern, welche in der Anstalt verblieben, wurde Serum injicirt und die üblichen Desinfectionsmaassregeln angewandt. Zwei später in die Anstalt eingelieferte Kinder, welche keine Injectionen bekommen hatten, wurden von der Diphtherie befallen, während die 29 Kinder, welche Seruminjectionen bekommen hatten, von der Krankheit verschont geblieben sind.

4) Prof. Axel Johannessen (Christiania) giebt über die Ergebnisse der Serumtherapie in Norwegen ein kurzes Resumé. Durch ein Rescript vom 7. Januar 1895 sind die Aerzte aufgefordert, Berichte über die Ergebnisse der Behandlung mit dem Serum dem Regierungsdepartement zuzuschicken. Für das Jahr 1895 liegen solche Berichte vor. Von 71 Aerzten — wesentlich Landärzten — sind 1131 Individuen mit Serum behandelt. Von diesen starben 73, gleich 6,5%, oder wenn man von den Personen absieht, die moribund eingespritzt wurden, 5,3%,

während das Mortalitätsprocent im Mittel für die Jahre 1867—1893 23,5% ausmacht. In dem Amte sonder Throndhjem, wo die Mortalitätsziffer früher 22% ausmachte, ist die Mortalität auf 6,6 gesunken. In dem Epidemielazareth Ulwald in Christiania wurden im Jahre 1895 215 Schwerkranke mit Serum behandelt. Von diesen starben 9,9% — oder wenn man die, welche moribund eingespritzt wurden, abzieht, 7,5%. Im Jahre 1894 war die Mortalitätsziffer 19,7%. Von den Intubirten sind secundär Tracheotomirte 27,5%, 1894 starben an Croup 74%. In dem epidemischen Krankenhaus in Christiansund wurde ein Mortalitätsprocent von 6,4 gefunden.

5) Prof. Heubner (Berlin): Da der deutsche Referent abgehalten ist, zur Diphtheriefrage sich zu äussern, so will ich wenigstens nicht verfehlen mitzutheilen, dass auch wir die gleichen Resultate dauernd fortbehalten haben, wie zur Zeit als wir unsere Veröffentlichungen machten. Was wir damals schüchtern aussprachen, das ist nunmehr durch eine wohl genügend lange Erfahrung sorgfältig beobachtender Aerzte bestätigt. Von besonderem Interesse ist die Meinungsänderung der Herren Collegen vom Blegdamshospital in Kopenhagen. Die Immunisirungen aller Kinder gegen Diphtherie habe ich in meiner Klinik ununterbrochen fortgesetzt. Wir haben seitdem Hausinfectionen auf der Kinderklinik der Charité nicht mehr erlebt.

6) Prof. Escherich (Graz) berichtet über Versuche zur Immunisirung der Kinder gegen Diphtherie. Er beabsichtigte dabei die ausschliesslich geübte Methode des prophylaktischen Impfschutzes durch die schmerzhafte und insbesondere bei Kindern unangenehme subcutane Injection durch die Einführung des antitoxischen Serums auf dem Wege des Verdauungstractus zu ersetzen. Die Versuche wurden in der Weise angestellt, dass vor und nach Verabreichung des Serums das durch Venaesectio entnommene Blut quantitativ auf seine diphtheriegiftparalysirende Fähigkeit geprüft wurde. Es zeigte sich, dass trotz Verabreichung sehr grosser Dosen nur bei Säuglingen der ersten Lebensmonate eine geringfügige Steigerung derselben nachweisbar war, bei älteren Kindern dagegen ausblieb. In der Annahme, dass dies eine Folge der schädigenden Wirkung der Salzsäure des Magens sei, wurden die gleichen Mengen per Klysma verabreicht, ohne dass das Resultat ein anderes geworden wäre. Es findet also — wenigstens bei älteren Kindern — bei Einführung von Diphtherieantitoxin in den Darm ein Uebergang desselben in den grossen Kreislauf nicht statt — vielleicht ist es die Leber, welche den Uebertritt hindert. Eine Immunisirung per os ist also nur bei jungen Säuglingen möglich (Säuglingsimmunität Ehrlich's) und kann bei dem durch Pflanz und Schmid nachgewiesenen Antitoxingehalte der Frauenmilch auch thatsächlich zu Stande kommen.

Die Mortalität an Diphtherie an der Grazer Kinderklinik ist unter dem Einflusse des Serums von 36 auf 9% gesunken. Ein erheblicher Procentsatz der moribund überbrachten oder unerwartet rasch verstorbenen Fälle wies Status lymphaticus auf.

Betreffs der Technik der Intubation bemerke ich, dass wir seit Langem die verschiebliche Hülse am O'Dwyer'schen Introductor weggelassen haben und den Mandrin fest am Introductor befestigen.

7) Bayeux (Paris): Sur un nouveau signe clinique d'intervention chirurgicale dans le croup.

Discussion: Fibiger (Kopenhagen), Wlajew (St. Petersburg), Przeborski (Lodz) und Prof. Y. Denys (Louvain).

Sitzung am 24. August 1897.

Quelle est la différence entre l'alimentation naturelle et l'alimentation artificielle des enfants au point de vue physiologique et pathologique?

1) Prof. Escherich (Graz) beschränkt sich auf die Hervorhebung eines Punktes. Es ist bekannt, dass es bei den mit Kuhmilch oder Surrogaten genährten Kindern fast stets zu einer Ueberernährung (surménage) kommt. Man hat die schädlichen Folgen dieses Zustandes bisher zumeist von dem Gesichtspunkte aus betrachtet, dass dadurch in den kindlichen Verdauungstract eine übermässige Menge eines zudem schwer verdaulichen Stoffes und zersetzungsfähigen Nährungsstoffes (Casein) eingeführt wird. Für die Menge des zugesetzten Wassers war nur der Grad der gewünschten procentigen Verdünnung maassgebend. Referent hat schon früher bei Aufstellung seiner volumetrischen Methode der Anschauung Ausdruck gegeben, dass die übermässige Einfuhr von Wasser für den Chemismus der Verdauung und die Stoffwechselvorgänge keineswegs gleichgiltig sei. Die an seiner Klinik ausgeführten Untersuchungen Pfaundler's zeigen, dass sie auch schwere mechanische Schädigungen der Magenfunctionen herbeiführen kann, da ja das Wasser aus dem Magen nicht oder nur zum geringsten Theile aufgesaugt, vielmehr durch active Muskelarbeit des Magens in den Darm übergeführt wird. Bei der habituellen Ueberfütterung der künstlich genährten Säuglinge stellen sish gerade bei diesen besonders häufig und frühzeitig Störungen und Schädigungen der motorischen Functionen ein. Diese geben zu einem abnorm langen Verweilen der Milch im Magen Veranlassung und stellen so gleichsam die Disposition dar für die Entstehung abnormer Gährungsvorgänge im Darmcanale und der daraus sich entwickelnden Dyspepsien. Die scheinbare Immunität gegen diese Erkrankung, deren sich manche Kinder trotz des Genusses ganz unvollkommen sterilisirter oder direct inficirter Milch erfreuen, dürfte in erster Linie der Intactheit der motorischen Functionen des Magens, weiterhin der resorbirenden, bactericiden etc. Fähigkeit des Darmtractus zuzuschreiben sein. Daraus erhellt die Wichtigkeit der Aufgabe insbesondere bei künstlicher Ernährung den Eintritt derartiger Störungen durch genaue Bestimmung der Volumina und Intervalle der Mahlzeiten zu verhindern.

2) Dr. Arthur Schlossmann (Dresden): Die Unterschiede beruhen auf folgenden Thatsachen: 1. Das Brustkind erhält seine Nahrung direct keimfrei, die Thiermilch wird inficirt. Gelingt es auch die Keime zu tödten, so bleiben der Milch doch die Stoffwechselproducte derselben beigemischt. Um aber die Tödtung der Keime zu erzielen, muss die Thiermilch zum Sieden erhitzt werden, ein 2. wesentlicher Unterschied. Denn dabei wird der albuminartige Eiweisskörper der Milch zur Gerinnung gebracht, die organischen Phosphorträger alterirt, das Fett chemisch und physikalisch verändert.

Der Hauptunterschied ist aber 3. in der verschiedenen chemischen Zusammensetzung der Frauen- und Thiermilch zu suchen. Vor Allem enthält die Frauenmilch viel weniger N-haltige Substanz und zwar sowohl absolut (etwa 1,25%), als vor Allem im Verhältniss zu den N-freien Körpern. Ferner zeigt der Gehalt an N-haltiger Substanz ein regelmässiges cyklisches Verhalten, er nimmt von der Geburt an regelmässig ab. Des Weiteren enthält die Frauenmilch im Verhältniss zum Casein sowohl, als auch absolut mehr gelöstes Eiweiss. Durch ein neues Filtrationsverfahren ist es möglich, das Casein von diesem gelösten Eiweiss rasch mechanisch zu trennen. Der rein dargestellte Eiweisskörper ist analysirt worden. Er ist phosphorfrei und enthält etwa 1,65% Schwefel. Auch ein anderer N-haltiger Körper, der nicht zu der Eiweissclasse ge-

hört, vielmehr als Nuclein zu betrachten ist, ist in der Frauenmilch absolut und relativ in grösserer Menge als in der Kuhmilch zu finden. Obwohl die Frauenmilch weniger Phosphor enthält, enthält sie doch mehr organisch gebundenen. Das Vorhandensein der wichtigsten Schwefel- und Phosphorverbindungen in gelöstem Zustande ist der wesentlichste Unterschied zwischen Frauen- und Kuhmilch.

3) Dr. Flachs (Dresden).

Dr. M. Pfaundler (Graz) (vorgetragen von Prof. Dr. Escherich): Ueber Magencapacität im Kindesalter.

Pfaundler maass an über 70 Leichenmägen von Kindern im Alter bis zu acht Jahren nach einer neuen Methode Capacität, Dehnbarkeit, Elasticität und Pylorusweite und berechnete aus diesem Materiale die normalen Durchschnittswerthe. Bei der Capacitätsmessung wurde insbesondere auf den Innendruck und auf den Contractionszustand der Wandung geachtet; diese beiden Factoren sind von wesentlichem Einflusse auf das Fassungsvermögen des Organs. Der Umstand, dass sie nicht entsprechend berücksichtigt wurden, erklärt die grosse Schwankung in den bisherigen Angaben über die normale Capacitätsgrösse. Um ein relatives Maass der Magencapacität zu gewinnen, muss man dieselbe auf die Körper- oder Truncuslänge, nicht auf das Alter oder das Körpergewicht beziehen. Es ergaben sich folgende Beziehungen: 1) Der Magen von Brustkindern hat durchschnittlich eine wesentlich kleinere Capacität als jener der künstlich genährten. 2) Die wahre Capacität gesunder Mägen ist durchschnittlich eine wesentlich kleinere, als jene von functionell oder anatomisch erkrankten Mägen. 3) Die wahre Capacität steht in reciprokem Verhältnisse zur Dehnbarkeit und Elasticität. 4) Die wahre Capacität des Magens ist (noch innerhalb der physiologischen Breite) eine Function der Pylorusweite: bei engem Pylorus findet man hohe, bei weitem Pylorus niedere Capacität.

Es wurden ferner Vital-Capacitätsbestimmungen nach einer neuen Methode in grösserer Zahl ausgeführt. Sowohl die Capacität des Leichenmagens als jene des lebenden Magens wurde bei successive ansteigendem Innendrucke gemessen und die Reihe der erhaltenen Werthe zur „Capacitätscurve" angeordnet. In einer Reihe von Fällen konnten im Leben und nach dem Tode Capacitätscurven gewonnen werden, aus deren Vergleiche sich unter Anderem der Tonusdruck der lebenden Magenmuskulatur nach seinem hydrostatischen Aequivalente bestimmen liess. Approximativ kann man diese Messung des Tonusdruckes schon am Lebenden an der Hand der Vital-Capacitätscurve allein durchführen. Auf diese Weise erkennt man „Hypotonie", einen Erschlaffungszustand der ruhenden Magenmuskulatur, welcher zugleich mit „Hypokinese" oder motorischer Insufficienz, einer verminderten Kraftentfaltung der Muskulatur bei ihrer Action, Erscheinungsform der „Gastroparese" oder „Magenmuskelschwäche" ist, welche man früher fälschlich als „Atonie" bezeichnet hatte. Gastroparese führt zur sogenannten „Magenerweiterung" im Kindesalter, einer für die Pathologie der kindlichen Verdauungsstörungen hochwichtigen Erkrankung, welche Verfasser im Gegensatze zu der nach Pylorusstenose zu Stande kommenden wahren Ekstasie (mit Hyperplasie der Wandungen) zu Folge einer hierbei in Erscheinung tretenden Alteration der physikalischen Wandeigenschaften „einfache Ueberdehnung" nennt. Gastroparese und Ueberdehnung können aus gewissen gastrodiaphanoskopischen Befunden erschlossen werden.

Bei Gelegenheit der Magendurchleuchtungsversuche an gesunden Säuglingen fand Verfasser, dass Erhöhung des Innendruckes im Magen über eine bestimmte Grenze, sowie Magenspülung eine acute Lähmung, eine vorübergehende künstliche Gastroparese erzeugt. Aus diesem Grunde

erscheint prophylaktisch die richtige Dosirung der Einzelmahlzeit, deren Maximum für verschiedene Säuglingsalter sich nach den gemachten Erfahrungen aus der Capacitätstabelle berechnen lässt, von grosser Bedeutung. Die Therapie betreffend, ist einfache Entleerung des Magens zwei Stunden nach der Mahlzeit angezeigt, wogegen jede Spülung durch alle gastroparetischen und ekstatischen Zustände des Säuglingsmagens contraindicirt wird.

An Leichenmägen können (sowie an Herzen) Contractionszustände persistiren. Dieser Umstand hat vielfach zu irrigen Ansichten über die wahre Capacität des Organes, sowie zu Fehldiagnosen geführt, insofern man bei „systolischen" Leichenmägen congenitale Pylorusstenose vermuthete.

Prof. Dr. Axel Johannessen: Studien über das Nahrungsbedürfniss gesunder Säuglinge.

Um zur Klarheit zu kommen über das Nahrungsbedürfniss gesunder Säuglinge, ist es nothwendig, die Zusammensetzung der Muttermilch, die vom Kinde aufgenommene Nahrungsmenge und endlich den Stoffwechsel des Kindes zu untersuchen.

In der pädiatrischen Universitätsklinik in Christiania sind nun vom Verfasser und Dr. Wang bis jetzt drei Serien von Bestimmungen des Eiweisses, des Fettes und des Zuckers in der Frauenmilch und von der vom Kinde aufgenommenen Menge gemacht.

Bei jedem Säugen wurde vor, in der Mitte und nach dem Säugen eine kleine Menge Milch von der Brust genommen und von jeder Milchprobe 5 ccm in eine Flasche hineingethan. In der Mischung wurden Bestimmungen der genannten Stoffe gemacht und ausserdem wurde in allen Proben von den verschiedenen Tages- und Nachtmahlzeiten die Fettbestimmung gemacht. Einmal wurden Stickstoff- und einmal Zuckerbestimmungen gemacht in sämmtlichen Proben in 24 Stunden.

Die Kinder wurden vor und nach dem Säugen gewogen. Ausserdem wurde die Perspiratio insensibilis durch Wägungen eine Stunde nach jedem Säugen bestimmt. Die untersuchten Frauen waren bezw. 28, 22 und 30 Jahre alt, die abgesonderte Milchmenge bezw. 1100, 1200 und 1350 g in 24 Stunden. Das specifische Gewicht schwankte zwischen 1027 und 1032, der Eiweissgehalt zwischen 0,9 und 1,3%, der Zuckergehalt zwischen 5,2 und 6,3%, der Fettgehalt zwischen 2,7 und 4,6%. Der Fett- und Eiweissgehalt war grösser in den Proben nach dem Säugen, der Zuckergehalt in den Proben in der Mitte des Säugens.

Die Kinder waren 18, 15 und 13 Wochen alt. Alle nahmen zu während der Untersuchungen, und zwar 11,5, 16,0 und 24,5 g pro Tag. Die Untersuchungen dauerten bei jedem Kinde sechs Tage. Die Menge der aufgenommenen Nahrung bei Nr. 1 im Mittel 128, bei Nr. 2 182, bei Nr. 3 157.

Der Gewichtsverlust bei Perspiratio insensibilis war bei Nr. 1 im Mittel 23,0 pro Stunde, bei Nr. 2 20,0 pro Stunde, bei Nr. 3 14,5 pro Stunde. Der Verlust war in der Nacht kleiner als am Tage. Die Kinder bekamen sieben Mahlzeiten in 24 Stunden. In Calorien hatte Kind Nr. 1 im Mittel aufgenommen 70 pro Kilo Körpergewicht, Nr. 2 106 und Nr. 3 105. Der Vortrag wurde durch graphische Darstellungen illustrirt.

Dr. Francesco Fede (Neapel): Sur les altérations anatomopathologiques de la muqueuse gastrique et des intestins dans l'atrophie primitive des enfants.

Diese Krankheit, auch Parrot'sche Athrepsie der Neugeborenen und Säuglinge genannt, tritt auf bei schlecht gehaltenen und schlecht oder ungenügend ernährten Kindern in den ersten Lebensmonaten. Von dieser muss man die secundäre Atrophie aus einander halten, welche

durch Tuberculose und durch andere schwere Alterationen des Digestionsapparats und auch durch verschiedene erschöpfende Krankheiten hervorgerufen wird.

Die Ursachen und die symptomatischen Erscheinungen sind wohl bekannt, allein über die anatomisch-pathologischen Befunde sind die Autoren unter einander nicht einig, und deshalb möchte ich über diese hier kurz berichten. Während die Einen behaupten, dass bei der allgemeinen Atrophie des Körpers und der Organe im Magen und in den Därmen fast gar keine Veränderungen vorkommen, oder höchstens Reizungserscheinungen, Infiltration der Mucosa, der Drüsen und Follikel und mehr oder weniger dunkle Flecke, spricht man andererseits von destructiven Processen im Magen und im Dünndarm und dessen Zotten.

Aus den zahlreichen von mir vorgenommenen Untersuchungen geht hervor, dass sich Alterationen oder destructive Processe weder der Drüsen, noch solche der Dünndarmzotten vorfinden, wie auf den hier ausgestellten Abbildungen und mikroskopischen Präparaten zu sehen ist. Ich bitte die Herren Collegen, sich mit diesem Gegenstand zu beschäftigen und über die Resultate ihrer Untersuchungen dem nächsten Congress zu berichten.

Dr. Keller (Breslau): Zur Kenntniss des Phosphorstoffwechsels im Säuglingsalter.

Zweck der Untersuchungen ist es, Phosphorsäureausscheidung im Harn bei Ernährung an der Brust und bei künstlicher Ernährung zu vergleichen. Es ergiebt sich: die absoluten Zahlen für Phosphorsäure im Harn sind bei künstlicher Ernährung höher als bei Ernährung an der Brust, und zwar ist der Unterschied im Phosphorsäuregehalt des Harnes grösser als dem Gehalt der Frauenmilch resp. Kuhmilch an Phosphor entspricht.

Noch deutlicher wird der Unterschied im Phosphorstoffwechsel der Säuglinge bei der Ernährung an der Brust und bei künstlicher Ernährung, wenn wir die relativen Mengen des Phosphors bezogen auf Stickstoff berücksichtigen.

$P_2O_5 : N$ in der Kuhmilch ist 1 : 2,3 und im Harn der künstlich Genährten besteht ungefähr dasselbe Verhältniss zwischen Phosphor und Stickstoff $P_2O_5 : N$ in der Frauenmilch 1 : 3,35, im Harn von Brustkindern ungefähr 1 : 8.

Worauf diese Unterschiede in der Phosphorsäureausscheidung beruhen, wissen wir nicht, wahrscheinlich spielen hier die verschiedenen Bindungsverhältnisse des Phosphors in organischen und anorganischen Verbindungen eine wesentliche Rolle.

Dr. Violi (Constantinopel): De la diarrhée, qui accompagne les maladies des organes respiratoires.

Wir beobachten im Sommer sehr oft acute, sehr schwere, dyspeptische Dysenterien mit schleimig-blutigen Ausleerungen, hohem Fieber, Bronchitis, Bronchopneumonie oder Pneumonie. Der Arzt hat in dieser Fällen die primäre Erkrankung oder die Complication zu behandeln Ich glaube, dass man da nicht zaudern darf, vielmehr muss der Kranke in gute hygienische Verhältnisse gebracht und vor allen Dingen die Diarrhöe in Angriff genommen werden. Sind die Erscheinungen der Erkrankung der Athmungsorgane sehr schwere, so muss man sie abzuschwächen suchen, sei es durch innere Mittel, sei es durch Derivantia, je nach dem Kräftezustand des Kranken. Befindet sich das erkrankte Kind in der Dentitionsperiode, so nimmt man seine Zuflucht zu localen Scarificationen, um dadurch den Durchbruch der Zähne zu erleichtern und eine Ursache zu beseitigen, welche den Allgemeinzustand alteriren, zuweilen selbst die gastrointestinale Störung bewirken kann. Ist es ge-

lungen, die Erkrankung des Verdauungstractus zu beseitigen, so kann das Kind leicht auch die weiteren therapeutischen Maassnahmen ertragen, welche zur Behandlung der Störung der Respirationsorgane erforderlich sind.

Sitzung am 25. August 1895.

1) Prof. Dr. Nicola Fede (Neapel): A propos des infections aigues d'origine gastro-intestinale.

2) Dr. V. Imerwol (Jassy): Ueber das Vorkommen von Urethritis gonorrhoica bei kleinen Kindern.

In zehn Fällen wurde bei Knaben im Alter von zwei bis zehn Jahren eine Urethritis mit Eiterabsonderung beobachtet, deren klinischer Verlauf, die lange Dauer von drei bis sechs Wochen und der Nachweis von Gonokokken die Affection als Harnröhrentripper (Urethritis gonorrhoica) annehmen liessen. Die ätiologischen Nachforschungen ergaben in allen Fällen als Ursache eine Infection von Individuum zu Individuum. Die Infection fand statt:

1. Durch Zusammenschlafen mit einer an Leukorrhöe leidenden Dienstmagd oder kleinem Mädchen mit Cohabitationsversuchen.

2. Zusammenschlafen mit einem an Tripper leidenden Manne.

3. Spielen mit den Genitalien zwischen kleinen Knaben, von denen einer an Urethritis krank war.

4. Unschuldigerweise bei einem zweijährigen Knaben nach öfterem Zusammenschlafen mit seiner an Leukorrhöe leidenden Mutter.

Verlauf, Dauer, Symptome wie bei gewöhnlichem Tripper. In den meisten Fällen mit Balonitis und Phimose einhergehend. Einige Fälle ohne Balonitis bei circumcisirten Knaben.

3) Prof. Dr. Escherich (Graz): Ueber specifische Krankheitserreger der Säuglingsdiarrhöen (Streptokokkenenteritis).

Obgleich gewisse klinische Erfahrungen schon lange zu der Annahme hindrängten, dass neben dem Gros der auf dyspeptischer Grundlage entstehenden Verdauungsstörungen auch contagiöse, durch specifische Krankheitserreger hervorgerufene Darminfectionskrankheiten vorkommen, so sind doch bisher alle Versuche, die auf die Entdeckung solcher abzielten, resultatlos geblieben. Mit Hilfe eines besonderen Färbungsverfahrens ist es dem Vortragenden gelungen, in den Stühlen von drei unter dem Bilde einer schweren Enteritis follicularis erkrankten Kindern eine bisher noch nicht beschriebene Art von Streptokokken nachzuweisen und zu züchten, welche mit grösster Wahrscheinlichkeit als Ursache der Darmerkrankung und der sich anschliessenden Allgemeininfection zu betrachten sind. Der Beginn ist fieberhaft, mit blutig-eitrigen Diarrhöen, eingesunkenem Abdomen. Bei dem am vierten Krankheitstage gestorbenen acht Monate alten Säugling fanden sich die Kokken reichlich in den Lymphbahnen der Darmschleimhaut, von wo aus sie in das Blut eindringen. Sie waren schon im Leben in Harn und Blut, nach dem Tode in allen Organen mikroskopisch und durch die Cultur nachweisbar. Nur in dem einen in Heilung übergegangenen Falle blieben Blut und Harn steril.

Der Streptokokkus enteritidis bildet im Darm bis zu 20 Gliedern zählende starre Ketten, deren Glieder eigenthümlich abgeplattet erscheinen. Er widersteht der Entfärbung nach Gram. In seinem culturellen Verhalten steht er dem Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumokokkus am nächsten. Pathogen ist er für weisse Mäuse, die sowohl bei subcutaner Injection als bei Fütterung mit demselben unter Diarrhöen zu Grunde gehen. Die ganze Beschreibung der Fälle wie der Kokken wird in nächster Zeit Seitens der an meiner Klinik beschäftigten Herren Dr. Hirsch (Baltimore) und Dr. Libman (New-York), welche die Bearbeitung des Materiales übernommen haben, erfolgen.

Demonstration der Präparate von Stuhl, Darminhalt und Organe der Enteritisculturen, sowie von Reinculturen der Kokken.

4) Dr. Violi (Constantinopel): Sur la vaccination.

5) Dr. Bagienski (Wilna): Ueber die Nothwendigkeit der Feststellung eines einheitlichen Typus der Vaccinekrankheit.

Ungeachtet der hundertjährigen Bearbeitung der Vaccinationsfrage sind noch viele Details dieses Sanitätsverfahrens bei Weitem nicht völlig entschieden. Unter Anderem ist z. B. noch bis jetzt die Frage nicht gelöst über die nöthige Zahl der Impfpusteln für völlige Immunisation bei den Geimpften und hauptsächlich ist die Bedeutung der verschiedensten Abarten der Vaccinekrankheit nicht erklärt, ihre Complication, besonders des Eiterungsprocesses. Natürlich befand und befindet sich die Sache in directem Zusammenhang mit den Schwierigkeiten, die im Laufe der Zeit ein Jeder, der sich auf diesem Gebiete beschäftigte, zu beseitigen hatte. Es ist zu beachten, dass der Begriff von der Pockenimpfung und der Nützlichkeit derselben um 100 Jahre vor der Bacteriologie erschien und die ersten Beobachter nur den rein klinischen Verlauf benutzten, da sie nicht in der Lage waren, im Sinne unserer Zeit streng wissentlich zu forschen. Aber auch noch in letzter Zeit giebt sich ein grosser Mangel in der Feststellung eines einheitlichen Typus der Vaccinekrankheit zu erkennen. Eine solche Feststellung ist natürlich nicht leicht, denn 1) ist bis jetzt noch die Natur des Pockenerregers offen und deshalb bleiben seine biologischen Eigenschaften unbekannt, und 2) wie reagiren auf denselben bei verschiedenen Verhältnissen der menschliche und thierische Organismus? Indem ich alle diese Schwierigkeiten anerkenne, habe ich mich dennoch entschlossen, eine Reihe Beobachtungen von möglichst streng wissenschaftlicher Genauigkeit zu unternehmen, um ausfindig zu machen, in welchem Zusammenhange die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen der eigentlichen Vaccinekrankheit zu der Beimischung der schon bekannten eitererregenden Mikroorganismen verschiedenster Art steht. Die Ergebnisse meiner zehnjährigen Beobachtungen und Untersuchungen habe ich im gegenwärtigen Artikel notirt, um die Aufmerksamkeit meiner Collegen auf die Lösung dieser so ernsten Frage zu lenken und sie zu Hilfe zu rufen, einen einheitlichen und mehr vollkommenen Typus der Impfung herzustellen.

Nach der Meinung der Bacteriologen enthält die angewandte Lymphe eine nicht immer quantitativ und qualitativ gleichmässige Zahl von Mikroorganismen; auch ist es bekannt, dass die künstliche Zusammenmischung der sich bis jetzt in der Vaccine befindenden Mikroorganismen nicht im Stande ist, eine typische Impfpustel hervorzurufen.

In einer langen Reihe von Versuchen, welche ich hier der Abkürzung wegen nur leicht streifen werde, habe ich es versucht, in verschiedener Weise auf diese der Nachforschung zugänglichen, grösstentheils eitrigen Mikroorganismen zu wirken: 1) indem ich künstlich virulente Reinculturen in verschiedenen Mengen zusammenmischte, und 2) indem ich die Mikroorganismen der Vaccineculturen abschwächte und sie nach Möglichkeit allmählich beseitigte. Nur für die Versuche allein habe ich während der ganzen Zeit 300 Kälber verbraucht, habe jährlich 4—5000 Menschen geimpft und 500—1000 revaccinirt. Aus vielen Versuchen stellte es sich heraus, dass die künstliche Mischung der lebensfähigen Culturen der eitrigen Mikroorganismen ceteris paribus in abschwächender Weise auf den unbekannten Vaccineerreger wirkte, indem sie Virulenz und Immunisationskraft desselben bis zum völligen Verschwinden verminderte. Bei Abschwächung und völligem Schwund der eitrigen Mikroorganismen in dem Impfstoffe dagegen wirkte sie ceteris paribus immer sehr gut auf die Lebensfähigkeit des Vaccineerregers

und auf die Immunisationskraft desselben. Am stärksten erwiesen sich diejenigen Vaccineculturen, die eine immer einförmige Impfpustel bei Kindern und Kälbern hervorriefen, die aber im Thermostat bei den für die Entwickelung der Staphylokokken und Streptokokken günstigen Verhältnissen steril blieben. Solche Vaccineculturen ergaben die höchste Virulenz, die sogar zehnmal verdünnt bei Massenimpfung 100 % Erfolg gaben, ein Jahr und sogar länger ihre Lebensfähigkeit beibehielten, und nur eine Stichpustel machte den Geimpften immun gegen Revaccination und zur Impfung der natürlichen Pocken, obgleich der Vaccineprocess bei Kindern und Kälbern ungemein leicht verlief, fast unbemerkbar und ohne Temperaturerhöhung. Ueberhaupt konnte man in den zahlreichen Beobachtungen bemerken, dass die Verschärfung der eitrigen Vaccineelemente immer die Lebensfähigkeit des unbekannten Vaccineerregers nach sich führte und umgekehrt. Ferner stellte es sich heraus, dass die Temperaturerhöhung bei geimpften Kindern und Kälbern im engsten Zusammenhange mit der grösseren oder kleineren Beimischung der virulenten eitrigen Mikroorganismen der Vaccine stehen. Bei der Abwesenheit der wissenschaftlich festgestellten, streng classischen Form der Vaccinekrankheit beobachtet man selbstverständlich Vaccineprocesse, die sich von einander dem äusserlichen Aussehen nach und den sehr schweren Folgen für die Geimpften unterscheiden. Sogar in Deutschland, diesem Lande der Musterimpfung, werden jährlich mehrere Todesfälle aufgezählt, die im unzweifelhaften Zusammenhange mit der Pockenimpfung stehen! Aber die Quelle dieser unglücklichen Folgen der Vaccination bilden nur die eitrigen und erisypelatösen Complicationen der Impfung. Im Laufe von zehn Jahren habe ich den Impfstoff der bedeutendsten Pockenanstalten Europas untersucht und mit wenigen Ausnahmen gab es keine einförmige Form der Vaccinekrankheit, die eigentlich als typisch für die Vaccine gelten konnte, und immer waren Erscheinungen zu beobachten, die von der Anwesenheit der eitrigen Organismen abhängig waren. Auf Grund des Vorhergesagten werden sogar in der Literatur über diesen Gegenstand verschiedene typische mehr oder weniger leicht verlaufende Erkrankungen und Erscheinungen nach der Kuhpockenimpfung beschrieben, die eigentlich wenig mit dem Bilde Aehnlichkeit haben, welches man beobachtet, wenn man mit möglichst reiner, relativ steriler Lymphe impft. So z. B. wird im verbreiteten und bekannten Lehrbuche von L. Pfeiffer[1]) Folgendes über den typischen Verlauf der Vaccination gesagt: „Es stellen sich im Laufe der nächsten 15—16 Tage folgende Veränderungen ein: Dritter Tag: kleine umschriebene, flohstichähnliche Röthung des Stiches; vierter Tag: lebhaftere Röthe und hirsekorngrosse Härte in der Haut; fünfter bis sechster Tag: febrile Reizung; die charakteristische Impfpustel erscheint als rundes glattrandiges, mit Nabel (Stichstelle) versehenes, blassrothes Bläschen mit wenig Inhalt, Empfindlichkeit der Achseldrüsen; sechster bis siebenter Tag: Temperaturanstieg bis zu 39° C.; zuweilen Erbrechen, Kopfweh, Speichelfluss, eventuell Krämpfe, die bald verschwinden. Vergrösserung des Impfbläschens mit beginnender Areola." Andere Autoren fügen zu der normalen Erscheinung des Vaccineprocesses die Temperaturerhöhung bis 40° C. (A. Baginsky), erisypelatöse Schwellung der Haut um die Pustel, mit intensiver Röthe (Professor Bohn), Schwellungen und Abscessen der Axillardrüsen u. s. w. Nach meinen Beobachtungen sind alle diese von Autoren beschriebenen und als typisch betrachteten Erscheinungen nur abhängig von der Anwesenheit der schädlichen Eitererreger für Vaccine und der gefährlichen für die geimpften Individuen. Obgleich ich die Möglichkeit hatte, jährlich

1) Die Schutzpockenimpfung von Dr. L. Pfeiffer. Tübingen 1883.

Tausende von Geimpften und Revaccinirten zu beobachten, habe ich weder intensiv sich ausbreitende Röthe, noch Schwellung der Haut, noch der Axillardrüsen, weder Temperaturerhöhung, noch Krämpfe, noch Speichelfluss, noch Eiweiss im Urin bei reiner Vaccination bemerken können. Meinen Beobachtungen nach lässt sich ein uncomplicirter Vaccineprocess ausser dem allbekannten „Della" folgendermaassen charakterisiren: 1) Das Erscheinen der Röthe nicht vor Ende des vierten Tages. 2) Randröthe der Pustel (Areola) während des ganzen Vaccineprocesses breitet sich nicht mehr als auf 1—1,5 cm aus und die geröthete Haut ist bei Betastung nicht geschwellt. 3) Die Farbe der Pustel muss vom fünften bis achten Tage Dunkelperlmutter, ohne gelbliche Beimischung sein. 4) Völlige Abwesenheit der Temperaturerhöhung. 5) Strenger Typus und Einförmigkeit in den äusseren Zeichen der Krankheit, die dem Aeusseren nach zu urtheilen gestatten, wie viel Tage, sogar Stunden, seit dem Anfang des Processes, d. h. der Impfung, verflossen sind.

Da die Principien der Bacteriologie uns die Möglichkeit geben, sogar bei Unkenntniss des Erregers der Vaccinekrankheit, aber bei relativer Aseptik, reine Vaccine zu cultiviren, die eine unveränderlich typische, leichte Vaccinekrankheit hervorruft, die aber eine vollständige Immunisationskraft enthält, so muss man mit aller Mühe danach streben, nur eine uncomplicirte Pockenpustel ohne eitrige Symbiose zu erhalten.

2.

Zwei Fälle von Dermoidcysten in der Mundhöhle.

Mittheilungen aus dem Budapester Stefanie-Kinderspital.

Mitgetheilt von

Doc. Dr. Ladislaus von Verebély, Primarchirurg.

I.

Atherom der Zunge.

Die gutartigen Neugebilde der Zunge sind bei Erwachsenen derart selten, und spielen eine so unbedeutende Rolle, dass die meisten chirurgischen Handbücher von ihnen durchaus keine, oder eben nur Erwähnung thuen.

Gilt dies für die Erwachsenen, so ist es noch mehr der Fall im Kindesalter. In dem riesigen Ambulatorium des Budapester „Stefanie"-Kinderspitales ist die Zahl der, eine chirurgische Behandlung der Zunge erfordernden Fälle nicht gross, es werden Kinder mit Biss-, Quetsch- und Schnittwunden, mit Entzündungen, mitunter mit Vereiterungen vorgewiesen, doch erinnere ich mich nicht während 25 Jahren eine Cystengeschwulst der Zunge gesehen zu haben.

Am 10. IV. 1895 wurde S. B., der vierjährige Sohn eines Agenten, vorgeführt, dessen Eltern darüber klagten, dass das Kind in Folge einer Zungengeschwulst sehr schwer sprechen lernt. In dem Munde des Knaben war auf der linken Seite der Zunge eine in dieselbe eingebettete, bis zur Zungenwurzel reichende Geschwulst ersichtlich. Als Anamnese konnten die Eltern blos angeben, dass sie, als der Knabe zu sprechen anfing und die Wortbildung sehr schwer vor sich ging, bemerkten, dass

die rückwärtige Hälfte der Zunge vergrössert war, dass die Geschwulst langsam anwuchs, ohne dass der Knabe je über Schmerzen geklagt hätte. Am unmittelbaren Rande der Zunge war eine 1,5—2 cm dicke, bei der Palpation scharf begrenzte, elastische, entschieden fluctuirende Geschwulst fühlbar, die nicht schmerzhaft, selbst gegen Druck nicht empfindlich war.

Auf Grund dieses Befundes konnte ich die Diagnose auf eine Cystengeschwulst stellen. Der Knabe war derartig wild und ungeberdig, dass ich die Untersuchung kaum vollführen konnte; aus diesem Grunde bestellte ich die Eltern mit der gehörigen Weisung für eine leichte Narkose auf den nächsten Tag.

Der Kranke wurde nach oberflächlicher Betäubung auf dem Operationstische derartig gelagert, dass sein Kopf stark nach links gebeugt wurde, damit Secrete und Blut nicht in den Kehlkopf gelangen könnten, — der Mund wurde aufgespreizt und die Zunge stark hervorgezogen. Da ich aber trotzdem die Auslösung der in der Zungenmuskulatur eingebetteten Cyste, wie schon vorherzusehen war, für nicht durchführbar fand, so durchschnitt ich die Blase in ihrer ganzen Länge entlang des Zungenrandes mit einem 1 cm langen Einschnitte. Aus der Geschwulst entleerte sich Anfangs eine reine seröse Flüssigkeit, zum Schlusse wenig weisse Detritusmasse, wie wir es bei serösen breiigen Cysten (Atheromcysten) zu sehen pflegen. Nachdem die Wände der Geschwulst zusammengefallen waren, und aus der Mundhöhle die Flüssigkeit und der Brei gehörig ausgewischt wurden, ätzte ich die Höhle mit Lapis, worauf die Blutung aus der Zunge auch bald aufhörte. Als das Kind aus der Betäubung erwachte, übergab ich es den Eltern, verschrieb ihm eine Borlösung als Mundwasser und bestellte sie für einige Tage nachher, falls inzwischen keine Verschlimmerung eintrete. Ich muss noch bemerken, dass die Eltern erwähnten, als sie erfuhren, dass aus der Geschwulst eine wasserhelle Flüssigkeit entleert wurde, dass in einem hauptstädtischen Ambulatorium aus der Zungengeschwulst bereits zweimal eine wässerige Flüssigkeit durch Punction entfernt wurde. Bei dem nach einigen Tagen vorgewiesenen Knaben fand ich bereits die normalen Verhältnisse der Zunge hergestellt, doch war die Wunde noch nicht geschlossen, so dass ich die Eltern ersuchte, den Knaben nach einer Woche neuerdings vorzuzeigen. Die Eltern erschienen jedoch nicht mehr, die angestellte Nachforschung führte auch nicht zu Erfolg, ihre Spur war nicht mehr aufzufinden. Das ist der Grund, dass die Krankheitsgeschichte keinen Abschluss fand.

Ich hielt diesen Fall auch aus jenem Grunde für erwähnenswerth, weil cystöse Geschwülste in der Zunge überhaupt selten sind, und wenn auch solche vorkommen, diese meistens Retentions Speichelcysten unter der Schleimhaut der Zunge sind, die sich in der Mitte gegen die Zungenwurzel zu, oder an der Spitze oder Seite der Zunge pilzartig hervorwölben.

Bis hierher stand der Fall seit einem Jahre zur Mittheilung bereit, als ich aber über das Vorkommen der Atherome, Dermoidcysten in der Zunge in grösseren Werken, wie Virchow: Die krankhaften Geschwülste, in der speciellen Pathologie und Therapie von Pitha-Billroth und in der pathologischen Anatomie von Orth nachforschte, und dort durchaus keine, oder eben nur jene Erwähnung vorfand, dass solche auch vorkommen können, und nachdem der bei Wegwischung des entleerten Breies verwendete Wattetampon während der Operation zufälligerweise in Verlust gerieth, und dadurch seinerzeit keine mikroskopische Controle ausgeführt werden konnte, so trug ich Bedenken, dass Jemand in Ermangelung dieses positiven und exacten Beweises die Richtigkeit der Diagnose bezweifeln könnte. Es gereichte mir aus dem Grunde zu

grosser Freude, als der Knabe am 26. X. 1896 neuerdings auf der Ambulanz vorgewiesen wurde. Der Status praesens war folgender:

Der mässig entwickelte und schwach genährte sechsjährige Knabe hält seinen Mund gewöhnlich ein wenig geöffnet, so dass die Zahnreihen sichtbar sind. Die Zunge ist in ihrem Umfange, besonders auf der linken Seite vergrössert, die Zungenspitze zeigt Deviation nach rechts. Auf dem Zungenrücken, nahe der Zungenwurzel ist eine gelblich durchscheinende, Fluctuation aufweisende Stelle im Durchmesser von einem Centimeter ersichtlich, welche die am meisten hervorgewölbte Gegend einer, in dem Parenchym der Zunge hauptsächlich in der linken Hälfte gelegenen, doch die Mittellinie auch überschreitenden, mandelförmigen, fluctuirenden Geschwulst bildet, die eine scharfe Umgrenzung hat und wallartig infiltrirte Ränder entbehrt. Die Zunge ist nirgends gegen Druck empfindlich. Die Geschwulst hindert den Knaben sowohl beim Essen, im Kauen, als auch beim Sprechen.

Es war mir nun klar, dass der eröffnete und geätzte Cystensack nicht zu Grunde ging, sondern sich nach der Heilung der Wunde von Neuem anfüllte und vergrösserte. Andererseits konnte ich über das mit der Cyste zu verfolgende Verfahren keinen Zweifel hegen, die ganze Dermoidcyste musste aus dem Parenchym der Zunge ausgeschält werden, um dem Knaben die endgiltige Befreiung zu sichern.

Den Patienten nahm ich jetzt in Spitalsbehandlung. Bei Feststellung des Operationsplanes grübelte ich eben darüber, dass in Anbetracht der Narkose, die bei einer Operation von längerer Dauer durch den Ausfluss des Cysteninhaltes und der Blutung gefährlich werden könnte, in welcher Lage der Kranke operirt werden soll. Als einzig empfehlenswerth schien die hängende Lage des Kopfes, es ist jedoch zweifellos, dass diese für den Operateur gezwungen und unbequem ist; auf Anrathen des Herrn Directors Prof. v. Bókay nahm ich daher O'Dwyer's Apparat zur Einleitung forcirter künstlichen Athmung in Anspruch, mit dem ich die Operation mit voller Bequemlichkeit ohne üble Folgen ausführen konnte. Die kurze Beschreibung der Operation ist folgende:

Der Kranke wurde in Rückenlage narkotisirt, nach der Betäubung führte Bókay den Tubus in die Stimmritze ein und fixirte den Intubator nach Rechtsdrehung des Kopfes in dem rechten Mundwinkel. Die Narkose wurde von nun an mittelst eines mit Chloroform betropften Stückchens Flanell, das vor die offene untere Oeffnung der Intubationsröhre gehalten wurde, aufrecht erhalten. Die Zunge zog ich jetzt mit einer Zungenzange heraus, machte an ihrem linken Rande einen 3 cm langen und 5 mm tiefen Einschnitt, worauf bereits die gelbliche Cyste mit ihrer dicken und festen Wandung zum Vorschein kam. Nach Ergreifen derselben mit einer Pincette versuchte ich diese erst stumpf, dann scharf aus dem Zungenparenchym auszulösen, was in der grössten Ausdehnung gelang. Das der Zungenwurzel nächst gelegene Segment des Sackes war jedoch derart verdünnt, dass es hier durchriss. Nach Stillung der mässigen Blutung konnte ich auch diese Partie mit dem Messer auslösen. Nach vollkommener Entfernung der Cyste zog ich die Höhle mit einer, beinahe die ganze Breite einfassenden Kürschnernaht zusammen, so dass deren Wände sich vollkommen aneinander schlossen. Zwei bis drei Knopfnähte am Zungenrande vollendeten die Operation. Bei ein wenig hängendem Kopfe wurde die Mund- und Rachenhöhle gereinigt, und schliesslich der Tubus entfernt, und der Kranke in's Bett gelegt.

Ueber die histologische Untersuchung der Atheromcyste erstattet Secundararzt Herr Dr. Cornel Preisich folgenden Bericht:

Die aus der Zunge entfernte cystöse Geschwulst ist über Mandelgrösse. Ihren Inhalt bildet eine weisse, fettig tastbare, breiige Masse,

welche sich mikroskopisch aus verfetteten und verhornten Epithelzellen bestehend erweist.

Die Wand der Geschwulst hat die Dicke von ½—1 mm; die Innenfläche ist glatt, und nach Abkratzung einer lose anhaftenden Masse schwach spiegelnd; ihre Structur besteht von innen nach aussen aus mehrschichtigem Plattenepithel und dickem Bindegewebe. Das Epithel ist stellenweise im ganzen Durchschnitt verhornt, anderswo blos in seinen oberflächlichen Schichten. Im Bindegewebe finden sich hie und da aus Epithelzellen bestehende kleine Inseln. Von Talg und Schweissdrüsen oder Haarfollikeln ist keine Spur aufzufinden.

Nachdem der Kranke erwachte, wurden ihm statt Wasser Eispillen und in Eis gekühlte Milch verordnet.

Am 31. X. ist der Kranke fieberfrei, eine entzündliche Reaction der Zunge ist nicht aufgetreten, der Kranke verhält sich ruhig.

Am 2. XI. Eine von den Knopfnähten schnitt durch und fiel heraus, die beiden anderen wurden entfernt.

Am 3. XI. Die fortlaufende Naht wurde entfernt, die Wunde hat sich hübsch geschlossen; die flüssige in Eis gekühlte Ernährung wird fortgesetzt.

Am 5. XI. Die Wunde ist vollkommen geheilt; Kauen und Schlucken geschieht ohne Hinderniss.

Am 10. XI. Der Kranke wird vollkommen geheilt entlassen.

Ueber die in der Zunge vorkommenden Dermoidcysten erwähnt Birch-Hirschfeld im Lehrbuche der path. Anatomie II, Seite 577 einfach, dass sie selten vorkommen, Dr. Fr. Koenig schreibt in seinem Lehrbuche der spec. Chirurgie I, Seite 434 Folgendes: „Auch Dermoidcysten sind in seltenen Fällen nachgewiesen (M. Géhe, Thèse des cystes de la langue). Sie lagen stets in der Mittellinie des Organes.“ (In meinem Falle lag sie entschieden seitwärts, wie es das Exstirpationsverfahren demonstrirt.) Dumstrey: Eine Dermoidcyste der Zunge. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 35. S. 573. (1895.)

II.

Sublinguale Atheromcyste.

Der Zufall brachte es mit sich, dass ich noch in demselben Jahre eine ähnliche cystöse Geschwulst unter der Zunge zu sehen bekam, wie kein einzigesmal seit 25 Jahren.

Am 22. X. 1895 wurde die zwölfjährige Tochter eines Landmannes aus K. Szt. Miklós Sz. R. vorgezeigt, deren Vater angab, dass das Mädchen eine seit einem Jahre anwachsende Geschwulst unter der Zunge habe, die bei geschlossenem Munde unter dem Kinn eine Hervorwölbung von Kindesfaustgrösse bildet. Bei Oeffnung des Mundes sehen wir die Zungenspitze am äussersten Ende einer blasenähnlichen Geschwulst nahe beim Gaumen; die Geschwulst ist gleichmässig elastisch, fluctuirend, nicht schmerzhaft. Unter diesen Umständen lautete die Diagnose auf eine, an dieser Stelle häufig vorkommende, obzwar selten grosse Ranula. Auf Wunsch des Vaters, der wieder nach Hause eilte, vollzog ich die Operation ambulant.

Bei dem geduldigen Mädchen beabsichtigte ich jene bei grösseren Froschgeschwulsten geübte Behandlungsmethode zu wählen, die die Exstirpation des grössten Theils des Cystensackes bezweckt. Die vollkommene Exstirpation gelang nie, da ich auf die Duldsamkeit des Kindes nicht rechnen konnte, und die Dünnheit und Zerreissbarkeit der Wandung diese zu langwierig und unausführbar machte.

Zu Beginn der Operation setzte ich das Kind auf einen Sessel, dem Lichte zugewendet, liess den Kopf von einem Gehilfen halten und den Mund aufspreizen. Hierauf durchschnitt ich die Schleimhaut über der

Geschwulst in der Richtung des horizontalen grössten Durchmessers, und da ich keine Aussicht hatte, die Geschwulst durch diesen Spalt ausschälen zu können, machte ich noch einen verticalen, über die Mitte der Geschwulst verlaufenden Querschnitt, wodurch ich die Schleimhaut auf vier Lappen theilte, danach begann ich die einzelnen Lappen von der Geschwulst herabzupräpariren. Die zwei oberen, gegen die Zunge gerichteten Lappen hatte ich schon abgelöst, als ich aber die unteren gegen das Kinn gelegenen loszulösen begann, ermüdete das Mädchen und wurde unruhig, so geschah es, dass sich die Spitze des Bistouri trotz der grössten Vorsicht in die Cystenwand ein wenig hineinbohrte, die zwar einen etwas grösseren Widerstand bot, als eine gewöhnliche Ranula, worauf sofort reine seröse Flüssigkeit aus der Geschwulst hervorquoll. Da ich nun befürchtete, die Geduld des Kindes doch zu sehr auf die Probe zu stellen, wenn ich die Wand derartig herausschäle, dachte ich einen Moment daran, mich wie gewöhnlich damit zu begnügen, dass ich blos die obere Wand der Cyste entferne, als ich in der serösen Flüssigkeit auch einige Körnchen einer breiigen Masse erblickte. Das weiter zu befolgende Verfahren war mir nun klar, die Cyste musste vollständig entfernt werden; das Mädchen legte ich auf den Operationstisch, um den Kopf besser fixiren lassen zu können, die nach der Entleerung lose gewordene Cystenwand erfasste ich an der Einstichstelle mit einer Pince hamostatique, und begann durch Drehen derselben um ihre Längsachse den Sack auf dieselbe aufzudrehen, wobei ich mit meiner freien Hand die stumpfe Ablösung von den adhärenten Geweben unterstützte. Dieses Verfahren führte leicht und rasch zum Ziele, die ganze Cyste war bald aus ihrem Neste vollkommen entfernt. Die Blutung war eine kaum erwähnenswerthe, und stand nach Ausspülungen mit kaltem Wasser. Da der Vater auf die Heimreise drang, verordnete ich 3 %ige Borlösung zur Mundausspülung, ohne mich um die zusammengezogene Höhle und die Schleimhautlappen weiter zu bekümmern. Die Heilung verlief zu Hause vollkommen glatt, wie ich nachträglich erfuhr. Das Mädchen nahm fünf Tage hindurch blos Milch zu sich, nach 14 Tagen war sie vollkommen geheilt.

Den entfernten Sack und dessen Inhalt war Dr. Preisich so freundlich mikroskopisch zu untersuchen und referirt darüber in Folgendem:

Die exstipirte sublinguale cystöse Geschwulst ist oval, mit einer Länge von 5 cm und der Breite von 3 cm, ihre Aussenseite ist von Bindegewebsfasern bedeckt. Der Sack ist von einer weissen, fettfühligen schuppenähnlichen Masse ausgekleidet, welche unter dem Mikroskop aus verhorntem Epithel, Fetttröpfchen und Fettsäurekrystallen besteht. (Die Gesammtmenge dieser breiigen Masse betrug beiläufig 1½—2 Esslöffel.) Die Innenwand des Sackes ist glatt; die Wand der Cyste ist beiläufig ½ mm dick, und zeigt unter dem Mikroskop von Innen nach Aussen folgende Structur: verhornte Epithelzellen, mehrere Schichten flachen und mehrere Schichten cylindrischen Epithels, und stellenweise entzündlich infiltrirtes mit wenig Blutgefässen versehenes, Bindegewebe. Papillen, Talg- und Schweissdrüsen sowie Haarfollikel sind nicht vorzufinden.

Derartige Cysten finden in jedem pathologisch-anatomischen, sowie chirurgischen Handbuch Erwähnung, unter dem Capitel über Ranula, sublinguale Cysten.

3.

Ein Fall von multipler eitriger Periostitis der Phalangen, verursacht durch das Bacterium coli commune.

Aus dem Kinderspitale zu Basel.

Von

Dr. Heinrich Meyer.

Am 23. II. 1897 wurde Herrn Professor Hagenbach ein zehnmonatlicher Knabe behufs Operation mit der folgenden Anamnese zugeführt:

Das Kind, das früher nie an Verdauungsbeschwerden gelitten hatte, war am 9. II. acut erkrankt an Durchfall, Leibschmerzen und hohem Fieber, welches auch in den nächsten Tagen Abends 40° (in recto) überstieg. Gleichzeitig bestand leichter Husten bei negativem Lungenbefund, Schwellung des Zahnfleisches, in den folgenden Tagen auch ödematöse Schwellung des Gesichts, des Penis, der Hände und Füsse, sowie ein urticariaähnliches Exanthem; der Urin war eiweissfrei. Da auch Röthung und Schwellung der Rachenschleimhaut, sowie Heiserkeit sich einstellten, so wurde angesichts der Unsicherheit der Diagnose am 12. II. Rachensecret zur bacteriologischen Untersuchung entnommen, welche unerwarteter Weise angeblich die Anwesenheit von Diphtheriebacillen ergab. Dieser Befund veranlasste sodann am 14. II. eine Injection von Behrings Serum Nr. II.

Es sei hier schon eingeschaltet, dass eine zweite, am 26. II. im Spital vorgenommene bacteriologische Untersuchung des Rachensecretes die Diphtheriediagnose als wahrscheinlich irrthümlich erkennen liess. Sie ergab nämlich in der That die Anwesenheit diphtherieähnlicher Stäbchen, welche aber in der Reincultur sich durch eine Anzahl von Merkmalen von echten Diphtheriebacillen unterschieden. (Als differentielle Kennzeichen seien genannt: Vorwiegen von kurzen [1,5—2 μ langen] kolben- und wetzsteinförmigen, meist parallel gelagerten Stäbchen, die auf Blutserum in den ersten Tagen des Wachsthums leicht von mitgeimpften Staphylokokken überwuchert wurden, weshalb die Reinzüchtung Schwierigkeiten begegnete; in der Traubenzuckeragarstichcultur Wachsthum im Stich, namentlich aber üppig auf der Oberfläche; auf Gelatine Wachsthum schon bei 15° R.; Alkalischbleiben der Bouilloncultur; Meerschweinchen mit 1 ccm einer 24stündigen Bouilloncultur geimpft, bleibt völlig gesund u. s. w.)

Vom 15.—22. II. bewegte sich die Temperatur zwischen 38 und 39°, die Entleerungen waren wieder normal, die Oedeme und das Exanthem gingen zurück, dagegen zeigten sich an einzelnen Fingern und Zehen localisirte Entzündungserscheinungen, blaurothe Verfärbung der Haut, Druckempfindlichkeit, Fluctuation. Am 23. II. fanden sich solche Veränderungen an folgenden Stellen, im Ganzen also acht Eiterherde:

Linke Hand: Ueber Grundphalange von Digit. II.—IV.

Rechte Hand: Ueber Mittelphalange von Digit. V.

Linker Fuss: Ueber Endphalange von Digit. I., Mittelphalange von Digit. II. und III.

Rechter Fuss: Ueber Endphalange von Digit I.

Sämmtliche Abscesse wurden incidirt und von allen Eiterproben auf schiefe Glycerinagarfläche verimpft. Die Sondirung ergab überall an den befallenen Ossa phalangalia rauhe periostentblösste Stellen.

Aus dem weiteren Verlaufe ist kurz zu berichten, dass am 26. II. ein neuer Abscess, neben dem Anus, eröffnet werden musste, worauf die

Temperatur rasch und bleibend zur Norm zurückkehrte. Die Heilung der Incisionswunden an den Phalangen verlief ohne besondere Zwischenfälle und am 20. III. waren dieselben wieder vernarbt, ohne dass es zur Exfoliation von Sequestern gekommen wäre. Abgesehen von leichter Verdickung der befallenen Glieder blieb keinerlei Functionsstörung zurück.

Die am 28. II. beschickten (und ebenso das am 26. II. mit Analabscesseiter geimpfte) Agarröhrchen waren nach 24stündiger Bebrütung sämmtlich mit einem identisch aussehenden, feuchtglänzenden, graulichen, etwas transparenten Rasen überzogen. Deckglaspräparate zeigten nach Gram nicht tingirbare, mit wässeriger Fuchsinlösung dagegen sich gut färbende kurze, an den Enden abgerundete Stäbchen, welche, im hängenden Tropfen untersucht, sehr lebhafte Eigenbewegungen erkennen liessen. Bei entsprechendem Färbeverfahren waren an den Stäbchen Geisseln nachweisbar.

Das Material zu den weiteren Züchtungsversuchen wurde der, willkürlich gewählten, primären Cultur der linken grossen Zehe entnommen.

Gelatinestich: Wachsthum längs des ganzen Impfstiches in Form eines zarten Federbarts, ausserdem Oberflächenhäutchen mit fein gezackten Rändern. Gelatine nicht verflüssigt.

Gelatineplatte: Im auffallenden Licht graugelbe, im durchfallenden bläulich schimmernde Cultur. Mikroskopisch lauter tief liegende kreisrunde Colonien. Gelatine nicht verflüssigt.

Gelatinestrich: Ueppige, vom Impfstrich aus weiterwuchernde graugelbe respective bläuliche, unregelmässig begrenzte, übelriechende Cultur. Gelatine nicht verflüssigt.

Bouillon: Diffuse Trübung; giebt Indolreaction.

Milch: Nach 24—28 Stunden geronnen.

Traubenzuckeragarstich: Nach 24 Stunden sehr reichliche Gasentwickelung.

Aus den angegebenen morphologischen und culturellen Eigenschaften des im Eiter gefundenen Stäbchens ist die Diagnose auf Bacterium coli commune zu stellen. Der Fall ist wohl der erste in der Literatur, wo dieser Mikroorganismus als Erreger von Knocheneiterung nachgewiesen wird, so zahlreich auch in den letzten Jahren die Mittheilungen über Betheiligung desselben an anderen eitrigen Processen gewesen sind. Bemerkenswerth ist die Beobachtung auch dadurch, dass sie ein wohl einwandsfreies Beispiel für vom Darme ausgehende Allgemeininfection des Körpers bildet, welche sich einestheils in den anamnestisch geschilderten Symptomen (Oedeme, Exanthem, Stomatitis, Fieber), anderntheils in den secundären multiplen Eiterungen kundgab. Die Localisation der letzteren an den Phalangen dürfte vielleicht in Beziehung zu bringen sein mit der vorausgegangenen ödematösen Schwellung, welche wegen der relativen Straffheit der Haut an diesen Gliedern zu Circulationsstörungen der tieferen Theile, speciell des Periosts, Anlass gab. — Die Entstehungsweise der acuten Darmaffection blieb leider unaufgeklärt.

Recensionen.

Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Unter Mitwirkung zahlreicher Autoritäten herausgegeben von Dr. med. Deycke und Dr. med. Albers-Schönberg in Hamburg. Bd. I. Heft 1. Hamburg 1897. Lucas Gräfe u. Sillem. Ladenpreis 6 Mk. (Heft 1—6 30 Mk.).

Mit dem vorliegenden Hefte wird ein Werk begonnen, das bestimmt ist, die für die medicinische Wissenschaft besonders wichtige Entdeckung Röntgen's den Aerzten nutzbar zu machen. Es soll die Zeitschrift nach Absicht der Herausgeber ein Centralorgan werden für alle die Arbeiten über die Röntgenstrahlen, die bisher in den verschiedenen Fachschriften vertheilt waren. Zu diesem Behufe wird das Werk ausser Originalarbeiten Referate über die gesammte einschlägige Literatur bringen, bei denen auch die technisch-physikalischen Mittheilungen ausführlich berücksichtigt werden sollen. Auch sollen alle neuen Apparate, Röhren etc. vom Hamburger Staatslaboratorium auf ihren Werth geprüft werden. In Dr. Walter, dem Assistenten an dem genannten Laboratorium, ist zur Bearbeitung der physikalisch-technischen Mittheilungen die geeignete Person gefunden worden. Jedes Heft wird ausserdem noch mit Reproductionen von Röntgenphotographien versehen werden, die von der neuen photographischen Gesellschaft in Berlin in richtiger Verkleinerung gebracht werden.

Der mit dem vorliegenden Hefte gemachte Anfang ist vielversprechend. Das Werk enthält eine Arbeit Hoffa's „über den Stand des Schenkelkopfes bei den angeborenen Hüftluxationen" mit zwei Tafeln, die in anschaulicher Weise das in vivo illustriren, was bisher nur die Section klarstellen konnte. Eine weitere Arbeit von Hofmeister behandelt „die Störungen des Knochenwachsthums bei Cretinismus". Die Röntgenstrahlen lieferten ein Bild, bei welchem die Kleinheit der Knochen und das Fehlen der knöchernen Gelenkenden hervortreten. Dann folgt eine Arbeit von Prof. Forster in Bern „über die kleinsten Massen metallischer Fremdkörper, welche durch Skiographie im menschlichen Körper nachweisbar sind, und die hierzu nöthige Expositionsdauer". Aus den Versuchen geht hervor, dass ein eiserner Fremdkörper von 1 mg Gewicht schon bei einer Expositionsdauer von zehn Secunden bei einem Ruhmkorff von 25 cm Schlagweite, mit einer Stromstärke bei dauerndem Schluss in der Primärspirale von 8 Amp., und einer Primärspannung von 18 Volt bei 15 cm Höhe der Röhren über der Momentplatte von Smith und entsprechender Entwickelung mit Sicherheit in der menschlichen Hand nachgewiesen wird. Weitere Arbeiten sind die theurapeutische Verwendung der Röntgenstrahlen von Dr. Gocht, die Bedeutung der Röntgenbilder für die Lehre der angeborenen Hüftverrenkung von Wolff und physikalisch-technische Mittheilungen von Walter. Die sich anschliessende Journalliteratur umfasst Referate aus der Münchener med. Wochenschrift von 1896, der Berliner klinischen Wochenschrift und der Deutschen med. Wochenschrift aus demselben Jahre, aus den Beiträgen

zur klinischen Chirurgie, dem Archiv für klinische Chirurgie und den Therapeutischen Monatsheften.

Indem wir zum genaueren Studium des nur angedeuteten reichen Inhaltes das Werk selbst empfehlen, wollen wir nicht unterlassen, der Zeitschrift für ihr ferneres Gedeihen die besten Wünsche mit auf den Weg zu geben. Fritzsche.

Dr. Richard Greeff. *Die Keratitis interstitialis (parenchymatosa) und ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen.* Halle. Verlag von Karl Marhold. Preis 1,50 Mk.

Als 8. Heft des I. Bandes der Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde behandelt dieser Aufsatz die Keratitis. Es ist ja bekannt, dass fast alle Hornhautentzündungen zu Allgemeinerkrankungen des Körpers in Beziehung stehen, somit auch dem praktischen Arzt in ihrer Erkenntniss von Bedeutung sind.

Es sind zwei Gruppen von Hornhautentzündungen zu unterscheiden. Die erste, die Keratitis superficialis ist eine hauptsächlich im Epithel der Cornea verlaufende Entzündung, während die zweite Gruppe die Keratitis interstitialis oder parenchymatosa die tieferen Schichten befällt. Der Eintritt der Krankheit und ihr Verlauf erfolgt in typischer Weise, und zwar kommt sie am häufigsten bei der hereditären Syphilis vor. Ohne auf die genauere Schilderung der pathologischen Veränderungen der Cornea weiter einzugehen, wollen wir erwähnen, dass die meisten Erkrankungen zwischen das 6. und 20. Lebensalter fallen, während die ersten fünf Lebensjahre verhältnissmässig selten befallen werden.

Nach einer Statistik der Berliner Augenklinik aus den Jahren 1893 bis 1895 kamen auf die Zeit vom 1.—5. 9,3%, vom 6.—10. 19,0%, vom 11. bis 16. 22,5% und vom 16.—20. Jahre gar 25%. Von da ab ist eine stetige Abnahme der Krankheit zu beobachten. Die Prognose ist meist günstig. Aetiologisch spielt die hereditäre Lues die Hauptrolle; wenn auch bei anderen Infectionskrankheiten die Keratitis nicht gar selten ist, so überwiegt doch die hereditäre Syphilis alle anderen Krankheiten bedeutend, so in Berlin bis zu 83%.

Wir empfehlen das Greeff'sche Werk zu eingehendem Studium bezüglich der weiteren Ausführungen und besonders mit Hinblick auf die Therapie der Krankheit.

Wir wollen ferner nicht unterlassen, die Lectüre der bei Marhold erscheinenden zwanglosen Abhandlungen der verschiedenen Specialwissenschaften, die gerade für den praktischen Arzt zur schnellen Orientirung geeignet sind, den Collegen ans Herz zu legen.

Fritzsche.

Nil Filatow. *Kurzes Lehrbuch der Kinderkrankheiten für Studirende der letzten Semester.* Autorisirte Uebersetzung nach der vierten russischen Auflage von Dr. C. Beier. Wien, Josef Šafář, 1897. Gr. 8°. 280 Seiten. Preis 5 Mk., gebunden 6 Mk.

Das vorliegende kurze Lehrbuch des auch in Deutschland als Kinderarzt geschätzten und durch seine reiche literarische Thätigkeit bekannten Verfassers (ich erinnere an seine „Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheiten“ und an die „Klinischen Vorlesungen über Diagnostik und Therapie der Säuglingskrankheiten“) ist dazu bestimmt, dem Bedürfniss der Studirenden bei der Vorbereitung zum Examen Rechnung zu tragen. Es enthält auf 280 Seiten die gesammte Kinderheilkunde mit Einschuss der wichtigsten anatomisch-physiologischen Eigenthümlichkeiten des kind-

lichen Organismus und eine Anleitung zur Untersuchung des Kindes. Gerade in dieser physiologischen Einleitung, die trotz äusserster Kürze nichts übersehen hat, sehen wir einen Hauptvorzug des Werkes. Ueberall sind wichtige Fingerzeige eingestreut, die den Untersucher bei der Beurtheilung der Symptome auch auf Fernerliegendes hinweisen. Nach eingehender Besprechung der Zusammensetzung der Frauenmilch, der Regeln über das Säugen und der Bedingungen, unter denen die Mutter stillen kann, werden die Vorschriften erörtert, die bei der Ernährung des Kindes mit Thiermilch zu beachten sind. Die Mischungsverhältnisse und die Milchconserven (Voltmer, Löfflund etc.) finden genaue Berücksichtigung, doch ist die Kuhmilch als das beste Nährmittel hervorgehoben. Die Besprechung der pathologischen Zustände des Kindesalters umfasst 40 Capitel. Die Schilderungen der einzelnen Krankheitsbilder sind erschöpfend, ohne wesentliche Lücken. Die therapeutischen Bemerkungen haben alle neueren Forschungen berücksichtigt.

Die Ausstattung des Werkes, das auch den Aerzten zur schnellen Orientirung bestens empfohlen werden kann, und sein billiger Preis werden ihm auch in Deutschland rasch Eingang verschaffen. Die Uebersetzung ist fliessend. Fritzsche.

Nil Filatow. *Vorlesungen über acute Infectionskrankheiten im Kindesalter.* Autorisirte, vom Verfasser ergänzte deutsche Ausgabe. Nach der zweiten russischen Auflage übersetzt von L. Polonsky. Wien, 1897. Josef Šafář. Preis 12 Mk., gebunden 14 Mk.

Den schon früher in diesem Jahrbuche besprochenen Arbeiten Filatow's „Semiotik und Diagnostik der Kinderkrankheizen“ und Vorlesungen über „Diagnostik und Therapie der Darmkatarrhe der Kinder etc.“ folgen als grösseres selbständiges Werk die „Vorlesungen über Infectionskrankheiten“. Das in anziehender Form verfasste Buch hat in Polonsky wieder den gewandten und verständnissvollen Uebersetzer gefunden, so dass man sich gern in die Lectüre der einzelnen Krankheitsschilderungen vertieft. Das Buch ist nach der zweiten russischen Auflage übersetzt, ein Zeichen dafür, dass die Filatow'schen Arbeiten in den betheiligten Kreisen Anerkennung finden.

Der eigentlichen Besprechung der Krankheiten ist ein Abschnitt über den Untersuchungsgang der fieberhaften Erkrankungen im Allgemeinen und über die Fehlerquellen bei der Diagnose fieberhafter Krankheiten vorausgeschickt. Gegen seine frühere Ansicht, das erwärmte Thermometer in die Achselhöhle einzuführen, ist der Verfasser jetzt für die Aftermessung, die er als die kürzeste und genaueste Methode der Temperaturmessung rühmt.

In Fällen, wo er auf Widerstand der kleinen Patienten stösst, wendet er noch seine früher angegebene Messung an. Um zu erfahren, ob das Fieber durch ein locales Leiden bedingt oder die Folge einer allgemeinen Erkrankung ist, empfiehlt F., den Kranken entkleiden zu lassen, da in vielen Fällen schon die äussere Besichtigung des Kranken zur Diagnose genügt. Es giebt im Kindesalter nur wenige fieberhafte Hauterkrankungen, denn diese treten meist sofort auf, während die Infectionsexantheme meist sich erst später zeigen. Bei der Besprechung der Fehlerquellen warnt F. vor dem Geringschätzen und andererseits vor dem Ueberschätzen der Symptome. Er erwähnt als Paradigmata der latent verlaufenden localen Krankheiten hierbei einige Formen der Meningitis und der Pneumonie. Bezüglich der Ueberschätzung erwähnt er die Krämpfe der Kinder, die ja häufig bei jeder leichten oder schweren Fieberkrankheit sich zeigen können, sie sind in dieser Beziehung den Schüttelfrösten der Erwachsenen gleich zu setzen.

Bei der Besprechung der einzelnen Krankheiten hat sich der Verf. bemüht, die Ergebnisse der neueren Forschungen zu verwerthen, so besonders in dem Capitel über Diphtherie, ferner beim Typhus (wiewohl die Widal'sche Reaction nicht erwähnt ist). Beim Scharlach bespricht er das septikämische Exanthem Manning's, das in Folge der Resorption eines Toxins aus den nekrotischen Geweben der Scharlachangina stammen soll, ferner das seltene Auftreten von Scorbut im Verlauf der Scarlatina. In die Krankheitsschilderungen sind zahlreiche Krankengeschichten und Temperaturbeobachtungen eingeflochten, die den Werth des Mitgetheilten erhöhen. Die therapeutischen Verordnungen verrathen den geübten Praktiker.

Wenn wir auch in Deutschland keinen Mangel an guten Lehrbüchern der Kinderheilkunde haben, so dürfte sich doch das Werk Filatow's auch Freunde erwerben. Bei einer neuen Auflage würde ein gut geordnetes Inhaltsverzeichniss und eventuell genauere Literaturangaben dem Werke zum Vortheil gereichen. Fritzsche.

Dr. Beaucamp (Aachen). *Ueber Hebammen- und Wärterinnenwesen.* Köln a. Rh. Verlagsanstalt und Druckerei, A.-G.

Die Beobachtung, dass die Zeit der Ausbildung der Hebammen eine zu kurze ist, hat den Verfasser zu der vorliegenden Schrift veranlasst.

So lesen wir, dass von den 22 Hebammenschulen Preussens nur drei der Instruction des Ministerialerlasses vom 6. August 1888, die zur Ausbildung einen neunmonatlichen Cursus fordern, nachgekommen sind, nämlich Danzig, Kiel und Köln, bei den übrigen schwankt die Dauer von fünf bis acht Monaten. Die ausserpreussischen deutschen Anstalten haben Curse von vier und sechs Monaten, die sächsischen Kleinstaaten Jena und Gotha beanspruchen sogar dazu nur 3½ Monate. Dass unter diesen Umständen die Ausbildung besonders in der Anwendung der Antisepsis eine nur mangelhafte sein kann, liegt auf der Hand. Und doch ist gerade die genaue Bekanntschaft mit der Antisepsis das Wesentliche, wenn man bedenkt, dass über 95% aller Geburten von Hebammen geleitet worden. Der Verfasser kommt zu folgenden Vorschlägen: der oben erwähnten Ministerialverfügung mit dem Wunsche, die Lehrzeit der Hebammen auf neun Monate festzusetzen, gesetzliche Kraft zu geben und nur solche Personen zum Hebammenexamen zuzulassen, die eine neunmonatliche Lehrzeit nachweisen.

Hebammenschulen, deren Entbindungsmaterial für die entsprechende Anzahl von Schülerinnen nicht so weit reicht, dass pro Schülerin und Cursus fünf Geburten kommen, sind zu schliessen. Es sind Hebammenschulen einzurichten, die ausschliesslich zur Ausbildung von Hebammen dienen sollen, nicht aber für Studirende. Ferner soll den Kreisphysikern die Befugniss zustehen, Hebammen zwangsweise den Lehranstalten zu Nachcursen zu überweisen und ihnen für kleinere Vergehen Geldstrafen aufzuerlegen.

Auch bezüglich der Wochenwärterinnen ist nach sechsmonatlicher Lehrzeit in einer Entbindungsanstalt eine Prüfung zu verlangen, deren Bestehen die Aushändigung eines Zeugnisses als „geprüfte Wochenbettpflegerin" zur Folge hat. Fritzsche.

Dr. med. H. Rubensohn. *Des Kindes Pflege und Ernährung in gesunden und kranken Tagen.* Dessau. Verlag von Paul Baumann. Preis 1 Mk.

Die vorstehende Broschüre behandelt in acht Capiteln alles für die Pflege und Ernährung des Kindes Wünschenswerthe. Verf. bespricht nach

einer kurzen Einleitung, in der betont wird, dass speciell die Pflege im ersten Lebensjahre entscheidend für die ganze Zukunft des Kindes ist, die Zuträglichkeit der Nahrung unter Angabe genauer Gewichtstabellen für die einzelnen Monate. Sodann wird das Stillen, das Verhalten der Stillenden und die Pflege des Kindes erörtert. Dann folgen die Capitel über Amme und ihr Wohl, über künstliche Ernährung, die Mischungsverhältnisse der Milch und die aus mangelhafter Behandlung eintretenden Folgekrankheiten der künstlichen Ernährung (Scrophulose, Rachitis) die Besprechung der Zahnperiode und der späteren Kinderjahre bilden den Schluss des Werkchens, das zwar auf Originalität nicht gerade Anspruch machen darf, aber den Kreisen, für die es geschrieben ist, jungen Müttern und Wärterinnen, schon seines billigen Preises wegen empfohlen werden kann. FRITZSCHE.

Berthold Sigismund's *Kind und Welt*. Für Eltern und Lehrer, sowie für Freunde der Psychologie mit Einleitung und Anmerkungen neu herausgegeben von Chr. Ufer, Rector der Gebr. Reichenbach-Bürgerschulen in Altenburg. Zweite vermehrte Auflage. Braunschweig. 1897. Friedr. Vieweg u. Sohn. Preis 2 Mk.

Das Sigismund'sche Werk, das 1856 zum ersten Male erschien, ist deshalb beachtenswerth, weil es abgesehen von den Beobachtungen Tiedemann's über die Entwickelung der Seelenfähigkeit bei Kindern (1787) eigentlich das erste war, das der interessanten Frage näher getreten ist, und somit der Vorläufer des später berühmt gewordenen Preyer'schen Buches war, denn die Arbeit von Löbisch, die das gleiche Thema behandelt, ist ohne wesentlichen Einfluss geblieben.

In Deutschland hat überhaupt der beregte Gegenstand bei weitem nicht so anregend gewirkt, wie im Auslande, und auch jetzt ist dafür noch nicht das Interesse vorhanden, welches der Gegenstand erheischt.

Das Buch behandelt in fünf Abschnitten die Entwickelung des Kindes vom „dummen Vierteljahr bis zum Sprechen des ersten Wortes und ersten Satzes". Die Beobachtungen sind sehr exact und decken sich mit den neuerdings von Flechsig gefundenen entwickelungsgeschichtlichen Ergebnissen. Das Buch ist eine liebenswürdige Schilderung der ersten Regungen der Kinderseele und verdient weite Verbreitung.

Das Vorwort und die Bemerkungen des Herausgebers lassen erkennen, in welch ausgezeichneter Weise die Literatur über den Gegenstand benutzt worden ist. Das bescheidene Gewand birgt einen Reichthum ernster Arbeit.

Möchte der Arbeit der Lohn folgen. FRITZSCHE.

Krankenpflege. Handbuch für Krankenpflegerinnen und Familien von Dr. Julius Lazarus, Kgl. preuss. Sanitätsrath und dirig. Arzt am Krankenhause der jüdischen Gemeinde zu Berlin. Verlag von J. Springer. Berlin. 1897. Preis 4 Mk.

Wenn auch das gleiche Thema in den letzten Jahren schon öfters behandelt worden ist (cf. die Arbeiten von Rupprecht und P. Wagner), so hat doch auch dieses Buch seine Berechtigung, da es aus den Vorträgen hervorgegangen ist, die der Verfasser als theoretische Ergänzung des praktischen Unterrichtes zur Ausbildung von Krankenpflegerinnen gehalten hat, so dass die Wärterin gleichsam auch in der Ferne die Stimme des Lehrers vernimmt. Es soll somit ein Nachschlagebuch bilden für alles das, was die Wärterin während ihres Spitaldienstes in Theorie

und Praxis gelernt hat, doch soll es auch in der Familie die Ausführung der Anordnungen des Arztes unterstützen. Es zerfällt in drei Abschnitte, eine anatomisch-physiologische Einleitung, die allgemeine Krankenpflege und die Krankenbehandlung, mit einem Anhang über die Wochenpflege. Eine grosse Anzahl von Abbildungen dient zum besseren Verständniss des Gesagten. Ob aber in einem Buche für Krankenpflegerinnen die Abbildung eines Theils des chirurgischen Instrumentariums nöthig ist, lasse ich dahin gestellt.

Im Uebrigen erfüllt das Werk seine Aufgabe und wird sich sicherlich Freunde erwerben.

Die Ausstattung ist die bekannte gute des Springer'schen Verlags.

Fritzsche.

Schulgesundheitslehre. Das Schulhaus und das Unterrichtswesen vom hygienischen Standpunkte für Aerzte, Lehrer, Verwaltungsbeamte und Architekten bearbeitet von Dr. H. Eulenburg, Geh. Obermedicinalrath, und Dr. Theodor Bach, Director des Falk-Realgymnasiums. 2. umgearbeitete Auflage. Berlin 1896. J. J. Heine's Verlag. Preis der Lieferung 1 Mark.

Das Werk, dessen vier erste Lieferungen vorliegen, erscheint in der zweiten Auflage. Die Verfasser, ein Arzt und ein Schulmann, haben sich bemüht, in ihrem Buche den verschiedensten Berufszweigen alle diejenigen hygienischen Grundlagen zu geben, die bei der Schulfrage in Anwendung kommen.

Das Buch beginnt mit einem historischen Ueberblick, der die Entwickelung des Erziehungs- und Unterrichtswesens von den ersten Anfängen bis zu der jetzt erreichten Höhe schildert. Daran schliesst sich das Schulhaus, Boden, die Platzfrage, Baumaterialien, äussere und innere Einrichtung. Das Werk enthält eine Anzahl von Grundrissen, die bei den Bauten der höheren und niederen Schulen in Betracht kommen, es sind ja die Bedürfnisse der einfachen Landschule andere, wie die einer Oberrealschule oder eines Gymnasiums. Auf alle hierbei nöthigen Fragen findet der Interessent erschöpfende Auskunft. Das Buch, auf dessen hygienische Anweisungen das preussische Unterrichtsministerium mehrfach hingewiesen hat, sei hiermit den Aerzten, besonders den Schulärzten, warm empfohlen. Wir haben es mit regem Interesse gelesen, die Darstellungsweise ist leicht verständlich und zahlreiche Abbildungen geben für das Gelesene eine plastische Form.

Die vierte Lieferung steht den früheren an Reichhaltigkeit des Inhaltes nicht nach. Sie behandelt vorwiegend die Nebenanlagen des Schulhauses, nachdem vorher ein Abschnitt über die ministeriellen Verordnungen „über die Bauart der von der Staatsverwaltung auszuführenden Gebäude unter besonderer Berücksichtigung der Verkehrssicherheit" alles Wissenswerthe gebracht hat. Als Nebenanlagen des Schulhauses werden zunächst die Bedürfniss-Anstalten erwähnt. Nachdem die Platzfrage erörtert worden ist, werden die verschiedenen Formen er Beseitigung der Fäcalien erwähnt, so das Grubensystem, das Fässersystem, das pneumatische System nach Liernur und endlich das Wassercloset. Das letztere in der Form der Schwemmrohr-Latrinen nach Kullmann und Lina in Frankfurt, das mit gutem Erfolg in den neueren Schulen in Bonn und Frankfurt a. M., sowie in verschiedenen Kasernen eingeführt ist, wird besonders empfohlen. Der grösste Theil der Lieferung ist der Gewinnung des Trinkwassers und der Brunnenanlage gewidmet. Dass dabei die chemische Zusammensetzung des Wassers und die verschiedenen Untersuchungsmethoden besprochen sind,

ist ein besonderer Vorzug des Buches. Auch die Einrichtung von Schulbädern, wie sie z. B. in der II. Bürgerschule in Weimar und vordem schon in Göttingen eingerichtet sind, ist beachtenswerth.

Der Schularzt findet wiederum in der vorliegenden Lieferung eine Fülle anregender Gedanken. Fritzsche.

Ueber die Tuberculose im Kindesalter. Von Dr. Adolf Dennig. 1896. Verlag von F. C. W. Vogel, Leipzig. 266 S.

Der Verfasser hat in der Hauptsache seine eigenen Erfahrungen, welche er in achtjähriger Thätigkeit an der Tübinger Universitätsklinik gesammelt hat und welche er durch zahlreiche dem Text eingefügte Krankengeschichten illustrirt, verwerthet, jedoch erfährt auch die bisherige Tuberculose-Literatur eingehende Berücksichtigung.

Nach Erörterung der bekannten statistischen Daten über die Häufigkeit der Tuberculose geht der Autor zur Aetiologie derselben über und tritt besonders für die von Baumgarten aufgestellte Hypothese der congenitalen Uebertragung ein.

Eine sehr eingehende Bearbeitung, und wohl auch entsprechend ihrer grossen Bedeutung im kindlichen Alter, erfährt die Meningitis tuberculosa. Der Autor glaubt, dass die Betheiligung des Rückenmarkes im Allgemeinen eine häufigere sei, als man bisher angenommen hat, und sieht den Grund hierfür in der Vernachlässigung, welche das Rückenmark bei der Autopsie bisher erfahren hat.

Bezüglich der Prognose steht D. auf dem allgemeinen Standpunkte, dass dieselbe infaust ist, doch hält er andrerseits auf Grund der vereinzelten Fälle von Politzer, Henoch, Bókai, Freyhahn u. A. und eines eigenen Falles die Möglichkeit einer Heilung, wenigstens einer vorübergehenden, nicht für ausgeschlossen. Die Frage einer möglichen Verwechselung mit Meningitis serosa wird nicht erwogen.

In dem Abschnitte über die Tuberculose des Gehirns betont der Autor, dass Tuberkel des Gehirns häufig latent, ohne klinische Erscheinungen hervorzurufen, verlaufen können.

Die Beschreibung der Tuberculose der Brustorgane bietet nichts Besonderes. Vielleicht hätte die Bronchialdrüsentuberculose im kindlichen Alter eine mehr hervortretende Bearbeitung verdient.

Den Schluss der Abhandlung bildet die Tuberculose der Bauchorgane. Diese nimmt im Vergleich zur Häufigkeit der tuberculösen Affectionen der anderen Körperregionen eine auffallend untergeordnete Stellung ein.

Die Knochentuberculose zieht Verfasser nicht in den Bereich seiner Betrachtungen.

Bringt das Buch auch im Allgemeinen keine neuen Gesichtspunkte, so sei es doch demjenigen, welcher sich über die Besonderheiten des Auftretens der Tuberculose im Kindesalter informiren will, bestens empfohlen. E. Müller.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Von Dr. Carl Gerhardt, neu bearbeitet von Dr. Otto Seifert. Tübingen 1897. Verlag der H. Laupp'schen Buchh. Bd. I. 400 S. Preis 8 Mark.

Das rühmlichst bekannte Lehrbuch Gerhardt's hat in dessen einstigem Würzburger Assistenten Seifert einen neuen Bearbeiter gefunden. Es liegt zunächst Band I vor, umfassend den allgemeinen Theil, die Krankheiten der Neugeborenen, die acuten und chronischen Infections-, sowie die Allgemeinerkrankungen und die Erkrankungen der Circulationsorgane.

Die Bearbeitung hat sich, wie es in der Vorrede heisst, bemüht, im Grossen und Ganzen dem Buch seinen eigenartigen Charakter zu belassen. So tritt uns denn fast überall die knappe, gedrungene, inhaltreiche Darstellungsweise des ursprünglichen Autors entgegen, mit der das Neuhinzugekommene sich in guten Einklang zu setzen gewusst hat. Und des Neuen ist es nicht wenig, wenn man bedenkt, dass die letzte Auflage im Jahre 1881 erschienen ist. Mit besonderer Vorliebe und Gründlichkeit hat S. die Ergebnisse der ätiologischen Forschung verwerthet, daneben die übrigen Seiten der Darstellung dem jetzigen Stand unseres Wissens entsprechend erweitert oder umgestaltet. Das Ganze sichert dem Buche seinen Platz unter den empfehlenswerthesten Lehrbüchern der Kinderkrankheiten.

Es sei dem Rec. gestattet, einigen Einzelheiten betreffenden Bemerkungen und Wünschen Ausdruck zu geben, die ihm bei der Lectüre aufgestiegen sind. Bei der Besprechung der Formen der Athmung (S. 31) wäre vielleicht der eigenthümlichen toxischen Dyspnöe der Säuglinge im Verlauf schwerer Darmerkrankungen Erwähnung zu thun, die trotz ihrer überraschenden Häufigkeit fast in keinem Lehrbuche gebührend gewürdigt ist; beim Husten (S. 33) wird der Bronchialdrüsenhusten vermisst. Die Einreihung des Erysipels unter die acuten Exantheme dürfte nicht überall Zustimmung finden. Bei der Schilderung der Masern hätte vielleicht neben dem Maserncroup auch die phlegmonöse Form der Laryngitis Platz finden können. Die ungemeine Wichtigkeit der Ohrenerkrankungen bei Scharlach mit ihren oft so verhängnissvollen Complicationen hätte Rec. noch stärker betont gewünscht, da gerade diese Dinge noch immer nicht genügend berücksichtigt werden, ebenso beim Keuchhusten, jene Fälle tagelang andauernder, nicht enden wollender Convulsionen, die, wenn auch nicht gerade sehr häufig, doch immerhin ihrer Schwere wegen dem angehenden Praktiker bekannt sein müssen. Dass der plötzliche Herztod bei Diphtherie nur ältere Kinder betreffen kann (S. 216), entspricht leider nicht den Erfahrungen anderer Aerzte. Zur Ausführung der Quincke'schen Punction bedarf der praktische Arzt nicht des Quincke'schen Apparates (S. 255), jede stärkere Punctionsnadel erfüllt hier im Nothfall den Zweck.

Diese Bemerkungen und einige andere (wie z. B. S. 247, wo in den Passus, dass der Streptok. intracellul. meningit. sich morphologisch vom Diplok. lanceol. unterscheide, sich versehentlich ein „nicht" hineinverirrt hat) betreffen theils Kleinigkeiten, theils mögen sie persönlichen Neigungen entspringen. Das Urtheil über den Werth der sorgfältigen Neubearbeitung und des Werkes im Ganzen wird dadurch nicht beeinflusst.

Finkelstein.

Archives de Médecine des enfants, publiées par MM. Brun, Comby, Grancher, Hutinel, Lannelongue, Marfan, Moizard, Sevestre. Tome I. Nr. 1. Janv. 1898. Paris, Masson et Cie.

Unter der Redaction Comby's beginnt eine neue Monatsschrift in Frankreich ihr Erscheinen. Jede Nummer wird Originalarbeiten, zusammenfassende Referate und Inhaltsangaben aller neuen französischen und ausländischen Publicationen aus dem Gebiet der Kinderkrankheiten enthalten. Die Probenummer bringt Artikel von Comby (Herzarythmie), Soca (Laryngitis stridulosa), Sabouraud (Impetigo), ein Referat über die Appendicitis im Kindesalter, sowie eine Reihe von Referaten über Arbeiten englischer, französischer und deutscher Autoren.

Finkelstein.

Julius Dollinger, *Die Behandlung der tuberculösen Wirbelentzündung* nebst pathologischen Erfahrungen auf Grund von 700 Fällen. Stuttgart, F. Enke. 1896.

In der vorliegenden, sehr lesenswerthen Arbeit bespricht Verf. an der Hand von über 700 Fällen in kurzer, aber anschaulicher, Weise die Pathologie und besonders die von ihm durchgeführte Behandlung der Spondylitis. Nach seinen Zusammenstellungen ist am häufigsten der 7.—12. Brust- und der 1.—3. Lendenwirbel Sitz der Erkrankung. Die Lagerungsapparate und Mieder werden nach Gypsmodellen gearbeitet, die von dem Körper des in der Glisson'schen Schwebe leicht fixirten, aber mit den Fusssohlen noch den Boden berührenden Patienten gewonnen werden. Die Verkrümmung der Wirbelsäule wird durch Stützapparate verhindert, die möglichst vollständige Fixirung der Wirbelsäule bewirken und gleichzeitig durch Unterstützung die Compression des kranken Wirbels hindern sollen. Hierzu benutzt er für die obere und die untere Hälfte der Wirbelsäule verschiedene Apparate. Selbstverständlich legt Verf. auf die Besserung der hygienischen Verhältnisse grossen Werth. — Die Apparate sind durch gute Abbildungen erläutert; besonders fällt die ganz abweichende Form der Schulterstützen auf, Genaueres ist im Originale einzusehen. — Ferner werden die beobachteten spondylitischen Abscesse besprochen (154 : 700) und schliesslich die Lähmungen (41). Des Verf. Erfolge sind gute: von 15 Lähmungen konnten 13 geheilt werden. — Die Abscesse werden eröffnet und nach Auswischung der pyogenen Membran ohne Irrigation möglichst sofort durch die Naht geschlossen. Von 20 nach dieser Methode behandelten Psoasabscessen heilten per primam 18, 2 weitere heilten in 2 Wochen, während nur bei 5 Fällen längere Zeit Fisteln bestanden.

Die Lectüre des interessanten Werkchens ist jedem Kinderarzte auf's Angelegentlichste zu empfehlen. Lange.

Taussig, S., *Ernährung und Pflege des Kindes bis zum Ende des zweiten Lebensjahres.* Wien u. Leipzig, Wilhelm Braumüller. Preis 60 kr. = 1 Mark. 156 S.

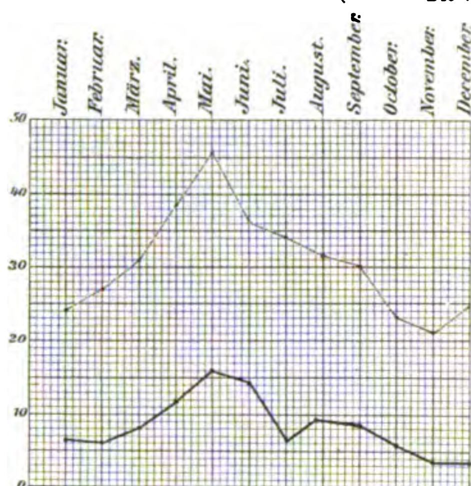
Das vorliegende Werkchen will „in allgemein verständlicher Form die Gesundheitspflege des Kindes in den ersten zwei Lebensjahren auf Grund der neuesten Forschungen und meiner Erfahrungen" darstellen. Mit Unterstützung von Czerny, dessen Einfluss unverkennbar ist, hat Verf. seine Aufgabe zum Theil recht glücklich gelöst. Meinungsverschiedenheiten mit anderen Autoren sind ja unvermeidlich und meist für die Praxis nicht übertrieben wichtig. Einen Fehler vom praktischen Gesichtspunkte theilt dieses Büchlein mit den meisten ähnlichen: die grosse Ausführlichkeit und die zu geringe Rücksichtnahme auf breitere Bevölkerungsschichten. Nach der Anschauung des Ref. müsste dem Arzte ein grösserer Einfluss gesichert werden. Besonders betrifft dieses die zu ausführliche Besprechung der Erkrankungen des Kindesalters, eine starke Kürzung wäre hier entschieden angebracht.

Abgesehen von diesen Ausstellungen ist die geschickte, gründliche und fleissige Darstellung des Verf. anzuerkennen und das Büchlein Müttern gebildeter Stände zu empfehlen.

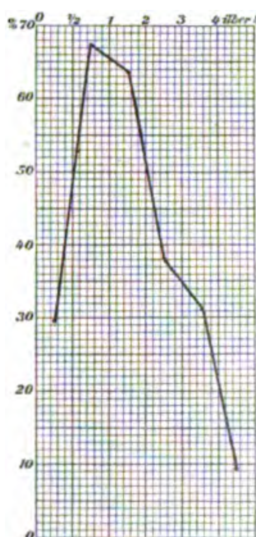
Druck und Ausstattung sind für den billigen Preis recht gut, nur würde Ref. vorschlagen, dem Säugling auf dem Titelblatt das im Text so streng verpönte Glasrohr mit Gummischlauch durch ein einfaches Gummihütchen zu ersetzen. Lange.

Die Vertheilung der Rachitisfälle auf die Monate.

Verhältniss... sämmtlichen beh... Universitätsklinik... Die Vertheil...

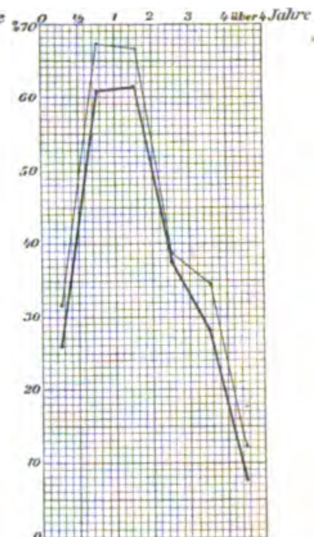


Procentverhältniss zwischen den Rachitisfällen und sämmtlichen Kranken in der pädiatrischen Universitätsklinik in Kristiania.



Procentverhältniss zwischen rachitischen Knaben und Mädchen und sämmtlichen Kranken beider Geschlechter.

Knaben.
Mädchen.



'ARY